

# ARBOVIRUS y ARBOVIROSIS EN MÉXICO

MARÍA LUISA ZÁRATE, M.C., Ph.D.

*Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales. SSA.*  
México, D. F.

1. Introducción	157
II. Antecedentes	159
III. Arbovirus aislados en México	160
1. Virus Tlacotalpan	160
2. Virus Nepuyo	162
3. Virus del grupo Patois	163
4. Virus de la Encefalitis de San Luis	165
5. Virus Minatitlán	166
6. Aislamiento de otros Arbovirus	166
7. Virus de la Encefalitis Equina Venezolana	167
IV. Arbovirosis en México	171
1. Epidemia de Fiebre Hemorrágica	171
2. Brote de Encefalitis de San Luis	174
3. La Encefalitis Venezolana y su posible relación con alteraciones teratogénicas	176
4. Epidemia-Epizootia de Encefalitis Equina Venezolana	177
Referencias	180

## 1. Introducción

Por definición, un Arbovirus es aquel que se multiplica en un artrópodo hematófago y posteriormente es transmitido por picadura a un vertebrado. Existen más de 300 virus descritos, de los cuales cuando mucho, la tercera parte produce infección en el hombre y en los animales y menos de la mitad de éstos son patógenos, siendo las encefalitis y las fiebres hemorrágicas las que ejercen mayor impacto en la salud y en la economía.

En condiciones naturales, los Arbovirus se desenvuelven entre un vector (mosquito, garrapata) y un huésped (mamífero o ave). En general el hombre no está comprendido en el ciclo biológico de los Arbovirus, pero es infectado cuando penetra en los ecosistemas (pantanos o selvas) o cuando modifica los hábitats (tala las selvas o irriga los desiertos) ~

La mayoría de los Arbovirus existen en la naturaleza sin que se manifiesten y su presencia ha sido descubierta en el curso de trabajos encaminados a estudiar los ciclos biológicos de aquellos que sí alteran en forma significativa la salud del hombre y de los animales. La fiebre amarilla movilizó a todo un equipo de investigadores de la Fundación Rockefeller y a raíz de estos trabajos se establecieron laboratorios a lo largo del continente en los que se fueron descubriendo decenas de otros virus que coexistían en los mismos hábitats. La Encefalitis Equina Venezolana (EEV) al extenderse por Sudamérica motivó, una vez más, a los investigadores; este agente tan temido fue el que determinó que se iniciaran los estudios sobre Arbovirus en México. Éstos cursaron por dos etapas: la primera, encaminada a descubrir la presencia de Arbovirus y a trazar su distribución geográfica; se trataba de virus que se mantenían silenciosos con pequeñas manifestaciones de actividad. Se detectó la presencia del virus de la EEV, localizado en las tierras bajas, costeras, de Veracruz y de la Península de Yucatán, intrigando el hecho de que existiera tanta actividad viral y tan pocas manifestaciones en el hombre y en los animales, fenómeno éste, muy distinto al observado en Centro y Sudamérica.

La segunda etapa fue iniciada cuando el país se vio invadido por una cepa viral, altamente virulenta para el hombre y los equinos, que encontró condiciones favorables para su propagación: una población equina abundante y susceptible, gran cantidad de vectores, reservorios, amplificadores y hábitats ecológicos propicios.

El presente capítulo trata sobre "Los Arbovirus y las Arbovirosis en México" ~ El lector debe guardar en mente que la mayoría de los Arbovirus surgieron en el curso de los estudios encaminados a esclarecer fenómenos relacionados con el virus de la EEV. Al describir a los Arbovirus de México no se profundizó en sus características biológicas por lo que se recomienda al lector interesado en su conocimiento, acudir a la referencia original que los describe y la cual se cita. Al hablar de la EEV se mencionan hallazgos que fueron obtenidos en el curso de los estudios realizados en México y al describir las arbovirosis se hace hincapié sólo en los brotes que han causado más impacto.

Al terminar de leer este capítulo el lector descubrirá que son muchos los logros alcanzados, pero son más los caminos por recorrer. El objetivo de este capítulo, además de resumir los estudios realizados y ponerlos al alcance del lector, es despertar el interés para que los que lo lean inicien por su cuenta investigaciones y amplíen, en su caso, los conocimientos de los Arbovirus y de las arbovirosis en México.

## 11. Antecedentes

El reporte constante a partir de la década de los años 40, de cuadros encefalíticos tanto en humanos como en equinos provenientes de la parte Norte del país, hizo pensar que algunos Arbovirus familiares en los EVA, podrían existir en las entidades limítrofes con el país vecino. En 1941, Téllez Girón (1) tuvo la oportunidad de estudiar una epizootia en Tamaulipas que envolvió a más de 4000 equinos. Ocho años más tarde, Méndez Martínez (2) estudió otro, en 10 equinos, que se presentó en un rancho del Municipio de Tepalpa, Jalisco; por serología se estableció la relación de este brote con el virus de la Encefalitis Equina del Este. En 1960' (3) se hizo una amplia encuesta serológica en humanos y en animales, y del resultado se desprendió que la virosis más importante en el área de Hermosillo era la Encefalitis de San Luís (ESL); el 60% de las muestras fueron positivas a este virus así como las de 5 individuos convalecientes de encefalitis. ~ En menor proporción se encontraron anticuerpos contra la Encefalitis Equina del Oeste (EEO), el virus Powassan y Dengue tipos 1 y 2.

Además de los brotes de Fiebre Amarilla, que eran continuación de los de Guatemala en el sur del país, se tuvo conocimiento de un brote en humanos que afectó a 13 individuos residentes de Champotón, Campeche. En el estudio retrospectivo de una persona convaleciente se encontró que tenía anticuerpos contra el virus de la Encefalitis Equina Venezolana (EEV) y, en una encuesta realizada en estados del Sureste, se detectó además, actividad de los virus EEE, EEO, ESL, y a Ilheus,(4). En 1963, Sosa Martínez (5) reportó el hallazgo de anticuerpos neutralizantes (*N*) para el virus de la ESL en humanos nativos de Yucatán y Quintana Roo; al virus de Ilheus en nativos de Jalisco, Nayarit y Chiapas, y para la EEO en nativos de Tamaulipas y de San Luís Potosí; con estos trabajos, se inició el conocimiento de la presencia de Arbovirus en México, por serología y por su aislamiento, se comenzó a saber de su distribución geográfica y se dieron los primeros pasos para conocer su patología.

Coincidiendo con un movimiento arboviral de Sur a Norte, que se inició en las Américas del Sur y Central, se comenzó a manifestar actividad epidémica y epizootica del virus de la EEV, primero en Tampico (1961) (6) Y posteriormente en áreas limítrofes con Guatemala (7). El impacto que provocó la EEV en la salud pública y en la economía, hizo que se despertara un gran interés nacional en tomo a los padecimientos encéfalo mielíticos. Esto ha servido para que la vigilancia, a nivel nacional, sea constante.

Son varios los Arbovirus que han afectado a los humanos y a sus animales en áreas definidas del país. En los párrafos siguientes se hablará en detalle de ellos: primero, refiriéndose a los virus que a la fecha han sido aislados, y después, se relatarán en detalle "brotes" que, en forma más o menos significativa, se han presentado en nuestro territorio.

### III. Arbovirus aislados 'en México

Catorce virus han sido aislados en México, a partir de artrópodos, vertebrados y de animales "centinelas". Estos virus han sido agrupados bajo el titulo de Arbovirus basándose primero, en las condiciones de trabajo de campo en que fueron aislados, su sensibilidad a los solventes de lípidos y a su inoculación experimental en artrópodos; segundo, a sus relaciones antigénicas con Arbovirus ya reconocidos.

La cepa prototipo, su lugar de origen, el año y las especies de las que han sido aisladas, y las referencias respectivas, aparecen en el cuadro 1.

A continuación se describen los diferentes Arbovirus identificados hasta el presente, el área ecológica donde fueron originalmente aislados, sus fuentes naturales y los resultados serológicos obtenidos mediante el muestreo de humanos y de animales silvestres y domésticos.

#### 1. *Virus Tlacotalpan*

El virus Tlacotalpan es un miembro del grupo Bunyamwera, cuyos componentes han sido descritos en Asia, África y Europa; en América existen aislamientos reportados en los Estados Unidos y en Brasil.

Tlacotalpan es un antiguo puerto situado a orillas del Río Tlacotalpan y a pocos kilómetros de la laguna de Alvarado. Este río desemboca directamente en el mar, a través de dunas y playas que han formado extensos pantanos. Durante la época de lluvias, los pantanos y lagunas, poco profundas, de agua dulce y salobre, se funden en un hábitat acuático, casi confluyente, que rodea a la población.

C U A D R O 1

ARBOVIRUS AISLADOS EN MÉXICO

Fuente de aislamiento

Grupo	Nombre	Cepa	Año	Lugar	Especie	Referencia
A	E.E.E.		1941	Tanaulipas	Equino	zejo, L. Girón y col. (1)
	E.E.V. (1E)	63U2	1963	Veracruz	Hámster	Scherer, Dickerman. (8)
	E.E.V. (1B)	70T10	1970	Chiapas	Equino	Zárate, Dickerman. (9)
B	E.E.O.		1972	Durango	Mosquitos	Sudía, Fernández. (10)
	E.S.L.	65V310	1965	Veracruz	Garza	Dickerman, Scherer. (11)
C	Nepuyo	63U11	1963	Veracruz	Hámster	Scherer, Zárate. (12)
California	Trivittatus		1972	Durango	Mosquitos	Sudía, Fernández. (10)
Bunyawera	Tlacotalpan	61D240	1961	Veracruz	Mosquitos	Scherer, Campillo. (13)
Super Bunyamwera	Minatitlán	67U5	1967	Veracruz	Hámster	Zárate. (14)
Patois	Patois	63A49	1963	Veracruz	Mosquitos	Zárate, Geiger. (15)
	Shark-River		1964	Veracruz	Hámster	Scherer, Anderson. (16)
	Zegla	64U79	1964	Veracruz	Hámster	Scherer, Anderson. (16)
Turlock	Turlock		1972	Durango	Mosquitos	Sudía, Fernández. (10)
No agrupado	Flanders		1972	Durango	Mosquitos	Sudía, Fernández. (10)

Nota: Sudía y cols. lograron en 1972, a partir de mosquitos, dos aislamientos de un virus perteneciente desde el punto de vista antigénico, al grupo Bunyamwera, pero que parece ser un virus aún no descrito (10).

Desde 1961 fueron colectados mosquitos, y sueros de humanos y de animales domésticos, en las proximidades de la desembocadura del río Tlacotalpan. Para atrapar a los mosquitos se usaron trampas con cebo animal conteniendo cerdos, aves colectadas en los alrededores, y gallinas. De Julio a Agosto de 1961 se atraparon 51,232 mosquitos, comprendiendo en orden de frecuencia, a los géneros *Anopheles*, *Mansonia*, *Culex*, *Aedes* y *Psorophora*, los que fueron atraídos en mayor proporción por los cerdos. De mosquitos *Mansonia* y *Anopheles* fueron aisladas tres cepas del virus y la cepa prototipo fue designada como 61D240 (13).

Los sueros fueron colectados en los alrededores del poblado de Tlacotalpan, en la costa, al Sur de Tlacotalpan, y también en San Andrés Tuxtla, en las cercanías de la laguna de Catemaco, en Minatitlán, en Villahermosa, Tabasco y en San Blas, Nayarit. Se encontraron anticuerpos neutralizantes (N) en los nativos de Tlacotalpan; igualmente hubieron anticuerpos N en los sueros de bovinos, porcinos y gallinas de todas las localidades estudiadas.

De Mucha (13) ha reportado reacciones sexológicas positivas en humanos nativos de Quintana Roo, Yucatán y Chihuahua, en sueros que pertenecieron a individuos de 15 años de edad, lo que denota infección del hombre por este tipo de arbovirus, en épocas recientes.

Posteriormente, durante Julio de 1963, fueron aisladas otras cuatro cepas a partir de mosquitos *Aedes taeniorhynchus* colectados en la misma área de Tlacotalpan y en 1972, cuando Sudia y col. (10) estudiaban la persistencia del virus de la EEV en Durango, hicieron, a partir de mosquitos, dos aislamientos de un virus que, en identificación preliminar, ha demostrado pertenecer al grupo Bunyamwera; sin embargo, son distintos, desde el punto de vista antigénico, a los ya descritos dentro del grupo, lo que hace pensar que puede tratarse de virus aún no reportados.

Aún cuando han sido encontrados anticuerpos en el hombre y en los animales domésticos, esto no ha aclarado su potencialidad patógena, y por lo tanto, quizá este virus debe seguir considerándose como huérfano.

## 2. *Virus Nepuyo*

El aislamiento de los Arbovirus del grupo C, a partir de fuentes naturales, había sido limitado a Brasil, Trinidad y Panamá. Puesto que algunos virus de este grupo son patógenos para los humanos, su distribución geográfica es de importancia para la salud pública.

El virus designado como 63U11 (12) fue aislado de un hámster centinela que estuvo expuesto en el campo, el 16 de Agosto de 1963, en una jaula colocada en una selva tropical de Sontecomapan, Veracruz, y que demostró no ser peligroso para el personal de laboratorio ni para los que hicieron el trabajo de campo o estuvieron expuestos a él por espacio de dos años.

Se obtuvieron otros 46 aislamientos más que quedaron clasificados como virus Nepuyo (63U11): unos provinieron de hámsteres centinelas adultos que permanecieron de 2 a 21 días en el campo; otros fueron aislados de ratones centinelas que estuvieron expuestos una noche a la picadura de insectos hematófagos y sobrevivieron de 3 a 9 días antes de morir; dos más fueron aislados de mosquitos *Culex sp.* colectados en Agosto de 1963 y 1964 en trampa con cebo animal. 22 de estas cepas fueron estudiadas en detalle y representaron las diferentes variables de condiciones de aislamiento, mostrando todas ellas ser antigénicamente semejantes a la cepa prototipo.

Se sabe que los virus del grupo **E** causan enfermedades sistémicas esporádicas en el hombre, pero a la fecha su distribución geográfica, evidenciada por aislamiento, ha quedado limitada a regiones ecuatoriales del hemisferio occidental. El descubrimiento del virus Nepuyo en México, en 1963, representa la primera evidencia de que existen Arbovirus del grupo **E** muy al Norte de Panamá, lo que amplía su distribución geográfica más allá de su localización original en Trinidad, Brasil y Panamá. Su presencia continua en Veracruz durante los años 1963 a 1966, indica que es endémico en estas regiones. En 1969 se aislaron cepas en Chachalacas, en Tampico y en Matamoros, Tamaulipas.

En 1970, al estarse realizando estudios en La Avellana, lugar situado a 35 km del epicentro del ataque violento de Encefalitis Equina Venezolana que ocurrió en Guatemala (1969), se aislaron los virus Patois y Nepuyo mezclados con el de la EEV. En Agosto de 1972 al estar trabajando en Guatemala, cerca de la frontera con El Salvador; un investigador (R WD) enfermó presentando en forma súbita cefalea, fatiga y mialgia; se obtuvo una muestra de su sangre en el segundo día de la enfermedad, quedando identificado como agente patógeno, el virus Nepuyo (63U11) constituyendo éste, el único reporte de enfermedad en humanos, como consta en la literatura (38).

### 3. Virus del grupo Patois

Los virus miembros del grupo Patois fueron originalmente aislados en Panamá, en 1961 (virus Patois y Zegla), y posteriormente en

Florida (virus Pahayokeye, en 1963 y Shark River en 1964) (17).

El virus Patois, cepa Mexicana (15), se obtuvo el 2 de Agosto de 1963 a partir de un grupo de mosquitos *Culex sp.*, lote 63A49, que fue colectado con trampa de luz colocada en una pequeña agrupación de árboles cercana a un arroyo, a un kilómetro al Norte de Sontecomapan, Veracruz. La selva fue talada con el fin de lograr nuevas áreas para la agricultura; numerosos arroyos de agua dulce, a la orilla de la selva pantanosa, frente al poblado, lo proveen de este elemento. Las corrientes que se forman han trazado pasajes a través de la selva pantanosa, en medio de los manglares que bordean la laguna. En 1963, cuando se inició el trabajo de campo en Sonteromapan, la carretera estaba en construcción y terminaba a un kilómetro al Norte de poblado; ahí se instaló el principal sitio de estudio que se denominó "La selva de Sontecomapan". Antes de ser totalmente identificado, el virus se llamó tentativamente Sontecomapan y así aparece mencionado en la literatura.

En 1957, Casals (18) propuso un sistema de clasificación de los Arbovirus en grupos, basado en propiedades antigénicas reveladas por la prueba de IR; en 1962 Whitman y Shope (19) notaron una excepción en los grupos Bunyarnwera y California, que resultaron antigénicamente relacionados a través del virus Guaroa. En 1963 Casals (20) reportó dos conjuntos de grupos relacionados antigénicamente: por un lado los grupos C, Guama y Capim y, por otro los grupos California, Bunyanwera, Bwamba, Simbu y Koongol. La cepa mexicana es indistinguible del virus Patois; sin embargo, reacciona por IR no sólo con los miembros del grupo C y Guama (como lo hace el virus Patois) sino también con miembros de los grupos Bunyamwera, California y Capim. Con la interrelación antigénica mostrada por la cepa mexicana, se creó un supergrupo Bunyamwera, que incluye a Patois y a todos los virus que muestran estar ligados entre sí.

Los virus Patois y Zegla fueron encontrados en abundancia a lo largo de las costas tropicales del Sureste de México y una cepa bastante semejante a la de Shark River fue recuperada en Sontecomapan (1964) a partir de un hámster centinela. El virus Patois fue aislado de por lo menos tres especies de mosquitos: *Culex (M. elanoconion) iolambdis* y *opisthopus*, y de *Culex thriambus*, así como de hámsteres centinelas y de ratones, durante los estudios realizados de 1963 a 1966. También fueron encontrados en Belice en 1966; el virus Zegla fue hallado de una rata cañera y en hámsteres centinelas en las costas del Atlántico, en Honduras, en 1967 y, en el Norte de Guatemala en 1968 (38).

Anticuerpos IH Y N para el virus 63A49 fueron encontrados en humanos nativos de Sontecomapan y de las cercanías de Catemaco, lo mismo que en residentes de ciudad Ixtepec, Oax., en la costa del Pacífico y en habitantes del Estado de Retalhuleu, Guatemala, de Belice y de Honduras. En San Blas, Nayarit, algunos porcinos también fueron positivos por IH, al igual que las aves, aunque a títulos bajos. Los mamíferos terrestres selváticos parece que están infectados pues se encontraron anticuerpos IH en ratas cañeras, en dos especies de tlacuaches y en un mapache. Los Sueros de aves fueron positivos en cuatro especies capturadas en Sontecomapan, en Tlacotalpan y en Minatitlán.

Aparentemente los miembros del grupo Patois, coexisten en hábitats pantanosos o en selvas a lo largo de las costas de Centroamérica y México, que son semejantes a aquéllas en donde estos virus fueron encontrados originalmente en Panamá y Florida. Su distribución geográfica, por tanto, es amplia y probablemente continua a lo largo del continente. Los ciclos ecológicos endémicos del virus Patois son probablemente similares a aquellos del virus de la EEV con el que coexiste, con frecuencia, en la naturaleza. Estos ciclos envuelven aparentemente mosquitos vectores, pequeños mamíferos terrestres y aves. Los humanos y los animales domésticos ocasionalmente tienen evidencia de infección, pero nada se sabe de la patogenicidad para ellos y, por tanto, de su significado en la salud pública y en la economía. Su papel como patógenos naturales no se ha definido y se suma al número de virus "huérfanos" existentes.

#### 4. Virus de la Encefalitis de San Luís

En las cercanías de Minatitlán, Veracruz, hay un lugar llamado "El Arenal", en donde existe una gran colonia de garzas y de especies afines. De la sangre de una garza (*Egretta alba*) se aisló una cepa del virus de la Encefalitis de San Luís (ESL), lo que constituyó el primer aislamiento en México (cepa 64V31O) (11) de este miembro tan importante del grupo B, patógeno para el hombre.

Se encontraron anticuerpos **IH** en los plasmas de aves acuáticas jóvenes que anidaban en la colonia El Arenal; en los de las garzas residentes en San Blas, Nayarit, y en la Isla Puntacha, en las costas del Pacífico, así como en aves de siete especies acuáticas, que convivían con las garzas. Estos datos indican la distribución tan amplia del virus y 10 involucradas que estuvieron las aves acuáticas, por lo menos durante el tiempo estudiado (1963-1969), por lo que se refiere

a la amplificación y al mantenimiento de los Arbovirus del grupo B, y probablemente del virus de la ESL, en México.

En 1972, se realizaron estudios para descubrir actividad arboviral en el estado de Durango (10); se atraparon vectores y de los colectados al Oeste de la ciudad de Durango, se lograron cuatro aislamientos de virus de ESL en un poblado llamado Santa Rosa, siete en Parras de la Fuente y nueve en Dalila; no fue sorprendente ya que con anterioridad se había aislado a partir de la sangre de una garza (11) ; además han sido múltiples las veces en que una gran cantidad de huéspedes humanos y animales han mostrado anticuerpos para este virus.

#### 5. *Virus Minatitlán*

Este virus fue aislado a partir de un hámster centinela colocado el 14 de Septiembre de 1967 en la colonia de garzas El Arenal a 2.5 km al Oeste de Minatitlán. El Arenal era la colonia más extensa en el sur de Veracruz, situada en una mina de arena; estaba activa generalmente en los meses de Junio a Octubre y ocasionalmente en Marzo; se localiza en un área permanentemente inundada con selva pantanosa, de árboles de 6 a 18 metros de altura y con una vegetación densa acuática emergente. Se llegó a estimar que contenía 8 especies diferentes de aves.

Este virus no demostró relación antigénica con 159 virus de la colección de YARU (Yale Arbovirus Research Unit) pero se obtuvo una reacción positiva muy baja con el suero polivalente del grupo C. De esto se concluyó que el virus Minatitlán es un virus nuevo, que queda dentro del súper grupo Bunyamwera pero que, al mismo tiempo, no pertenece a ninguno de los grupos comprendidos dentro del súper grupo (14).

En septiembre de 1972, cuando se expusieron unos hámsteres centinela de la laguna Nisguaya, en Guatemala (38), dos de ellos murieron por infección con virus Minatitlán, con lo que se amplió el conocimiento de su distribución geográfica; hasta el momento también es otro virus "huérfano".

#### 6. *Aislamiento de otros Arbovirus*

En un estudio de vectores (10) encaminado a valorar la actividad arboviral en el estado de Durango, en Junio de 1972, se colectaron mosquitos de los que se hicieron los siguientes aislamientos:

Dos cepas de virus Flanders, de especímenes colectados en Gómez Palacio.

Un aislamiento de virus Turlock, que surgió mezclado con virus de la Encefalitis de San Luís, que provinieron de mosquitos *Culex tarsalis* colectados en Dalila.

Un aislamiento de virus Trivittatus, del grupo California, de mosquitos colectados en Santa Rosa. Es el primer aislamiento de este virus logrado fuera de los EUA.

Un aislamiento de virus de la Encefalitis Equina del Oeste (EEO), de especímenes colectados en San Diego.

Los hallazgos mencionados constituyen la primera demostración de la existencia de estos virus en México.

En Santa Rosa fueron aisladas dos cepas de un virus que inicialmente fue agrupado dentro del conjunto Bunyamwera en el que existe la posibilidad de que se trate de un virus aún no descrito.

### 7. *Virus de la Encefalitis Equina Venezolana*

En 1963 se improvisó un laboratorio rodante en Playa Azul, Veracruz, en el que fueron examinados los primeros hámsteres centinelas que murieron durante la búsqueda de virus, en Sontecomapan. Ahí se obtuvieron dos cepas de la Encefalitis Equina Venezolana (EEV) quedando designada la cepa prototipo como 63U2 (8). En ese año se lograron aislar 18 cepas. El virus fue fácilmente detectable con el uso de hámsteres centinelas en las tierras tropicales bajas de Sontecomapan, Minatitlán y a lo largo de las costas del Golfo, desde Coatzacoalcos hasta el Río Tonalá (21). La actividad del virus decreció al aumentar la altura sobre el nivel del mar, como lo demostraron los estudios en El Salto, Dos Amates y Arroyo Agrio, lugares a 100, 350 Y 300 m sobre el nivel del mar. Con el uso de estos centinelas no se logró aislar el virus en ocho lugares estudiados a lo largo del Istmo de Tehuantepec y los centinelas que murieron, contenían otros tipos de virus. Los hámsteres que sobrevivieron a un promedio de 30 días de exposición en el campo, sumaron un total de 1 322 días-hámster, no demostraron la existencia de infecciones inaparentes por la cepa 63U2.

Para poder tener un conocimiento completo de los componentes biológicos del ciclo de este virus, en estas áreas, se estudiaron los siguientes aspectos:

Fueron colectados mosquitos con la ayuda de trampas de luz CDC modificadas y con trampas conteniendo cebo animal o humano. De 1961 a 1963, de 53000 mosquitos atrapados en Tlacotalpan únicamente fue aislado el virus Tlacotalpan. A partir de 1963, se comen-

zaron a atrapar mosquitos en Sontecomapan y en Minatitlán, Veracruz, lográndose el aislamiento del virus en ocho especies diferentes: *C. (Melanoconion) iolambdis*, *Deinoceritis pseudus*, *Aedes scapularis*, *C. coronator*, *C. thriambus*, *C. (Melanoconion) opisthopus*, *H. mesodentatus* y *W. nitchelli* (22).

El papel de los mamíferos silvestres en los ciclos endémicos de la EEV en el Sureste de México, fue investigado incluyendo a los murciélagos que abundan en las selvas cercanas a Sontecomapan. Los trabajos fueron de tipo cualitativo atrapando todas las especies posibles, sin predilección por alguna, y con la ayuda de trampas con cebo, o con redes japonesas. En el laboratorio de campo, en 1964, se llevaron a cabo trabajos de investigación, utilizando una cepa aislada ese año, fueron inoculados 15 especímenes de *A. jamaicensis* que antes del experimento eran serológicamente negativos a la EEV; estos animales presentaron viremia a los tres días de haber sido inoculados y entre los 10 y 35 días mostraron anticuerpos; ninguno murió por la inoculación y los experimentos semejantes, realizados en *Didelphis marsupialis* y en *Philander opossum*, mostraron los mismos resultados.

Se lograron capturar 10 géneros diferentes de mamíferos terrestre, en Sontecomapan en el periodo de 1963 a 1965, detectándose anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación (IR) en todos ellos. Los murciélagos atrapados en Sontecomapan tuvieron anticuerpos, pero en menor proporción que los mamíferos terrestres. Hubo aislamientos virales en tres categorías de mamíferos: a) En los que no se encontraron anticuerpos en el suero; b) En los que sí se demostraron anticuerpos, y c) Aquellos en los que no se pudo colectar suero. Se obtuvieron aislamientos en *D. marsupialis*, *P. Opossum*, *Artibeus turpis* y *Carollia subrufa*. Pudo aislarse el virus en 7 de 10 especies de mamíferos terrestres y en tres de 15 especies de murciélagos atrapados en Sontecomapan, entre Mayo de 1963 a 1966. En Arroyo Agrario, donde por cada aislamiento a partir de mosquitos, y con el uso de hámsters centinelas se consideró el área libre de virus, en 2 de 53 mamíferos se encontraron anticuerpos; estos resultados indicaron que los mosquitos vectores de la EEV (63U2) picaron indiscriminadamente a los mamíferos silvestres y que por 10 tanto, el virus tenía un espectro amplio de huéspedes. No se pudo aclarar si todos eran amplificadores efectivos. La demostración de contagio directo en la transmisión del virus lograda en el laboratorio, hizo pensar en otros mecanismos de diseminación viral (23). Se aclaró en parte 10 que ocurría en condiciones naturales, en un momento dado, en una área endémica. Lo más acertado es suponer que hubo mayor número de especies infectadas que las que se pudieron estudiar en estos trabajos (24).

En esa época, no se contaba con informes documentados de qué hubieran ocurrido epizootias en equinos en la última década, precisamente en estas zonas donde se demostró ampliamente que existía el virus. Sin embargo, al colocar ahí caballos centinelas éstos rápidamente se infectaron (25). Con el fin de determinar si otros animales domésticos estaban infectados, y se vieran posiblemente envueltos en los ciclos naturales del virus, se examinaron sueros de ganado vacuno, porcino, equino y de aves de corral, por ser las especies más abundantes. Los sueros de porcinos, bovinos y equinos fueron positivos por IR en Tlacotalpan, Arroyo Agrario, San Andrés Tuxtla, Minatitlán y Teapa, Tabasco. Los sueros colectados en la costa de Tehuantepec, Oaxaca, dieron baja positividad, siendo ésta la única evidencia de actividad de este virus, pues los hámsteres fallaron como detectores del mismo. En las gallinas fue difícil encontrar sueros positivos. Se concluyó que los bovinos y porcinos, raramente las gallinas, se infectaban en condiciones naturales con el virus EEV, y que era posible que estuvieran envueltos en ciclos biológicos, entre ellos mismos y los vectores, y que fueran amplificadores naturales del mismo. Se infirió que estos animales domésticos, que no son equinos, podrían ser participantes silenciosos en la ecología del virus 63U2 (26).

La participación de las aves silvestres fue investigada en Tlacotalpan y en Sontecomapan. Se hizo el estudio con garzas de una colonia localizada en Minatitlán y otra en la Isla Tumachal, en las costas de Chiapas. Se incluyeron aves migratorias en Tlacotalpan y en Sontecomapan. No hubieron aislamientos en 98 aves residentes y en 78 migratorias capturadas en Tlacotalpan, en 1961. De estas aves se obtuvieron sueros sanguíneos y órganos, y de una ave residente (Long Tail Hermit) en Sontecomapan se hizo un aislamiento en 1963, de un total de 773 investigadas. El bajo índice de aislamiento, y los escasos resultados serológicos, indican que las aves en esta área estaban involucradas accidentalmente en ciclos naturales endémicos y que no desempeñaban un papel importante en la transmisión del virus. Es probable que no se haya logrado investigar a todas las especies nativas y, por tanto, que estos resultados sean parciales (27).

Cuando se iniciaron estos trabajos la única evidencia de que los seres humanos se infectaban en condiciones naturales con este virus, era el reporte de un brote ocurrido en Champotón. En el estudio retrospectivo se detectaron anticuerpos IR y N en el suero de un joven de 16 años que, inclusive, presentaba al momento del estudio, secuela neurológica. Esto ocurrió en Julio de 1962. Con este antecedente, se procedió a cuantificar anticuerpos en humanos residentes en Tlacotalpan, Chetumal, Quintana Roo, Villahermosa y poblaciones vecinas,

en Tabasco, y en poblados del Norte de la Península de Yucatán (1961-1963) (4).

Por otra parte, cuando la cepa 63U2 comenzó a ser manejada en el laboratorio, se formó un aerosol que infectó a quien lo manipulaba (WFS). Esta persona presentó en forma súbita fiebre, calosfrío, mialgia. En una muestra de sangre se logró aislar el virus, y se detectaron anticuerpos en el suero colectado dos semanas más tarde. Con esta experiencia, se procedió a vacunar a todo el personal que intervino en el desarrollo del trabajo de campo y de laboratorio (28). Dos residentes que participaron en el trabajo de campo, enfermaron en sus lugares de origen; uno en Agosto de 1963, nativo de Sontecomapan, y otro de Minatitlán, en 1964. Ambos cuadros se acompañaron de fiebre alta, cefalea, y fueron confirmados por el aislamiento del virus. En Agosto de 1965 se encontró un paciente de 26 años, con cuadro clínico de encefalitis en un hospital de Acayucan, Veracruz: se encontraron anticuerpos IH, fijadores del complemento (FC) y neutralizantes (N) y se dedujo que este paciente había sucumbido a consecuencia de la encefalitis viral (29). Las encuestas serológicas revelaron anticuerpos con predominio en Sontecomapan y en Minatitlán, pero fueron escasos en sitios elevados, cerca de la laguna de Catemaco y en Tehuantepec (30). Se dedujo que el virus era capaz de infectar al hombre y causarle enfermedad en las áreas endémicas, lográndose su aislamiento en forma repetida, a partir de mosquitos, de animales domésticos y silvestres y dos veces de humanos infectados en condiciones naturales. Se descubrieron ciclos endémicos del virus 63U2 entre mosquitos y varias especies de aves, de mamíferos domésticos y silvestres y del hombre. En 1965 se demostró que en la zona semidesértica del Istmo de Tehuantepec había una actividad viral tan baja, que la señaló como área muy susceptible de ser atacada.

Fueron estudiadas varias cepas de EEV las que comparadas en términos de virulencia (31) fueron consideradas como homogéneas. Antigénicamente este virus fue catalogado como perteneciente al subtipo IE, junto con todas las cepas conocidas antes de 1969 en Centroamérica. El no haber encontrado hámsters centinelas que sobrevivieran a la infección, significó que no existían en México cepas del tipo Pixuna IV, por lo menos hasta 1967.

Después de que se presentó un brote epizoótico de EEV en 1966 en Tampico (6), se pensó en la posibilidad de que el virus se estuviera desplazando hacia el Norte de sus hábitats endémicos en Veracruz. Se vio la necesidad de determinar y registrar, para futuras referencias, la distribución geográfica de este virus a lo largo de estas costas y precisar si después de 3 años, continuaba activo, aunque silencioso,

en la<; vecindades de Tampico. Los animales centinelas (32) fueron expuestos en once localidades, desde Minatitlán hasta Matamoros, y se colectaron sueros de caprinos, equinos, de aves y de humanos. En 1969 se aisló, por primera vez, el virus de la EEV en Tlacotalpan, donde sólo se hablan encontrado anticuerpos para este virus en 1961. Se aisló también el virus en Chachalacas, Veracruz, cerca de Cardel. Se colocaron centinelas en cuatro hábitats entre Chachalacas y Tampico y a lo largo del Río Grande, sin que se registrara alguna muerte en más de 1900 días-hámster de exposición. Tampoco se encontraron anticuerpos en los animales que sobrevivieron. :Éstos, sirvieron para detectar otros virus: Nepuyo y Patois, en sitios que no se habían estudiado anteriormente.

La localización geográfica del virus de la EEV llegó hasta Chachalacas, al Norte de la ciudad de Veracruz, y no estuvo lo suficientemente activo como para que pudiera ser detectado con el empleo de hámsteres centinelas, más allá de este lugar. Los resultados serológicos mostraron que grandes poblaciones de humanos y de equinos carecían de anticuerpos detectables en las vecindades de Tampico y Matamoros, estando por consiguiente, desprotegidos. El límite preciso no se pudo determinar, pues no todos los hábitats susceptibles de contener virus fueron investigados. No obstante, pudo aseverarse que los límites de actividad viral para el EEV, en los meses de Julio-Septiembre de 1969, estuvieron entre Chachalacas y la ciudad de Tampico, a los 19° 26' latitud N. y los 96° 26' longitud O. (33).

#### IV. Arbovirosis en México

##### 1. *Epidemia de Fiebre Hemorrágica*

En el año de 1967 se presentó en el estado de Chiapas, un brote caracterizado por fiebre, vómito, diarrea, manifestaciones hemorrágicas, shock y alguna<; muertes (34). El término "Fiebre Hemorrágica" (FH) se refiere a un síndrome que incluye a más de nueve enfermedades descritas en áreas geográficas muy separadas en el mundo. La mayoría son transmitidas por artrópodos, pero parece ser que varias son transmitidas directamente por los roedores, al hombre. Los primeros casos de FH en América aparecieron en Argentina (1953) y en Bolivia (1958). Hay varias teorías que tratan de explicar la aparición de estas enfermedades "nuevas". Una considera que el hombre al entrar en áreas ecológicas vírgenes perturba la estructura de los biotipos, lo que motiva cambios inesperados en las poblaciones ani-

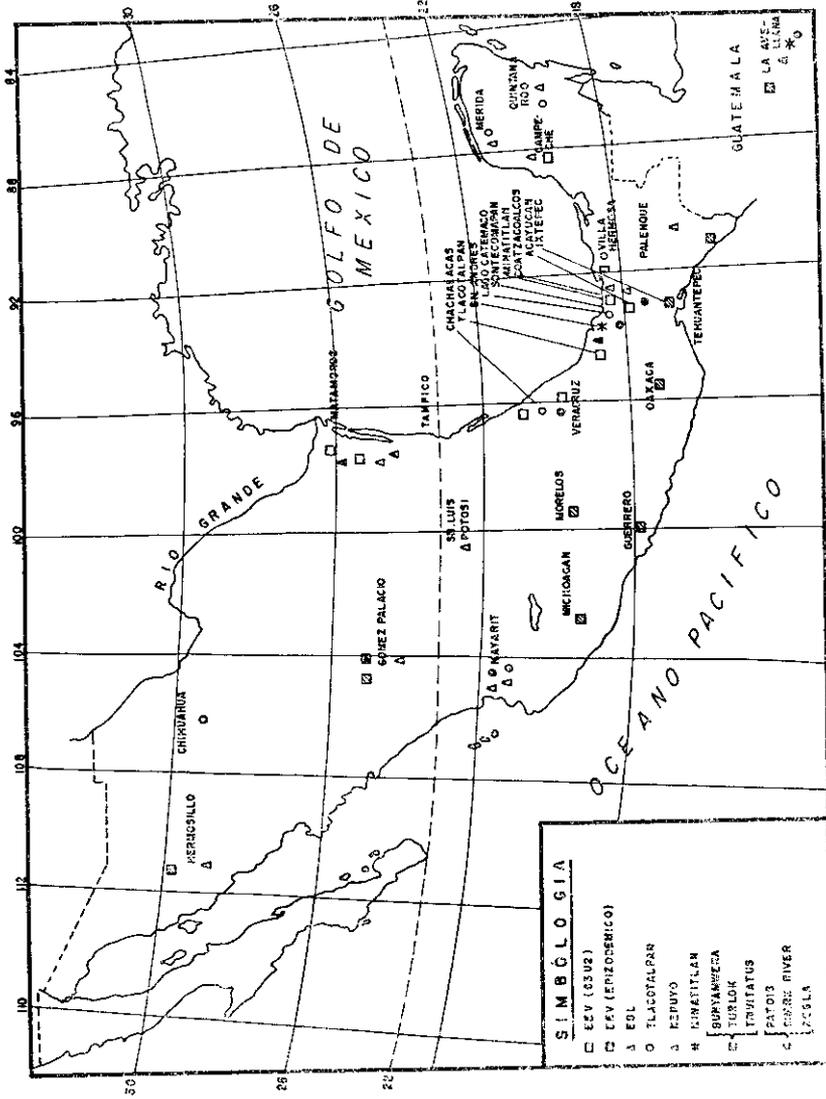


Fig. 1. Arbovirus y Arbovirosis en México.

males y se expone al contacto, poco usual con los animales silvestres, por lo que se puede propiciar este tipo de infecciones virales.

El área donde se presentó el problema es tropical, con selvas madereras, situada al Noreste de la Meseta Central de Chiapas; la altitud es de 130 a 660 metros sobre el nivel del mar y con más de 400 cm de precipitación pluvial. En las tierras bajas fueron taladas grandes extensiones de selva en la vecindad inmediata al área epidémica, tres años antes de ocurrido el brote. Una de las extensiones más grandes (<sup>1</sup> 200 Has. de selva virgen) fue talada y quemada entre Marzo y Mayo de 1967; entre Mayo y Agosto la población de roedores aumentó como jamás se había visto y su vecindad con las personas fue mayor que nunca.

Los pacientes en quienes apareció el síndrome fueron conducidos a la clínica, 4 a 6 horas después del inicio del padecimiento, deshidratados y postrados, con fiebre alta, vómito y diarrea. Al segundo día la mayoría presentó exacerbación del cuadro, con fiebre, hipotensión y exantema; aparecieron petequias, seguidas de equimosis y púrpura en cara y extremidades, raramente en el abdomen; algunos pacientes tuvieron epistaxis, sangre en las evacuaciones o en la saliva; muchos experimentaron uno o más episodios de shock y su presión sanguínea fue difícil de determinar. Algunos pasaron por periodos alternos de actividad mental normal y estados de confusión. Se recuperaron a partir del tercer día y pudieron caminar al cuarto día. No hubo secuela permanente ni muerte entre los tratados en la clínica. Sin embargo, en áreas aledañas hubieron de 10 a 20 muertes y reporte de "manchas negras" en niños y en adultos. Se vieron más de 150 enfermos en la clínica del Rancho Los Laureles, situado a 56 km al Sureste de Palenque, a donde llegaron los pacientes en parihuela, desde un radio de 24 kms. El primer caso notificado ocurrió en junio y la incidencia alcanzó su máximo en agosto, sucediéndose los casos esporádicamente hasta Septiembre. Predominó en los adultos varones, pero atacó a personas desde los 10 meses hasta los 80 años. En una población rural estimada en 2 500 habitantes ocurrieron varios centenares de casos, incluyendo alrededor de 20 muertes. Ningún médico recuerda haber visto un brote semejante al descrito. La enfermedad aparentemente no fue transmitida de persona a persona, pues no hubieron casos seriados en una familia y ninguna de las 11 personas que atendieron a los pacientes en la clínica, enfermó. Se ignora el número de casos benignos que pudieron haber ocurrido.

La epidemia de Chiapas tuvo mucha similitud clínica con las enfermedades de FH reportadas en otras partes del mundo. El hallazgo de títulos de anticuerpos fijadores del complemento (FC) para

los virus Latino y Paraná, no acompañados por anticuerpos neutralizantes (N) en los sueros de 11 pacientes que se habían recuperado de la enfermedad hace concebir la idea de la existencia de una relación serológica entre el virus que se ha considerado como responsable de la epidemia en Chiapas y los virus del Complejo Tacaribe. Aunque la etiología de la epidemia de Chiapas no se llegó a determinar el síndrome clínico fue lo suficientemente similar al de las enfermedades hemorrágicas, como para justificar la hipótesis de que fue causada por un virus. Los hallazgos serológicos en el estudio retrospectivo, de títulos bajos de anticuerpos FC hacia dos virus causantes de FH, son compatibles con esta hipótesis, pero los datos no pueden ser interpretados como confirmativos de la etiología viral. La asociación entre el aumento de roedores y la aparición de la epidemia, inclina a pensar en un roedor como reservario. Se ve la necesidad de estudios posteriores para esclarecer este problema.

## *2. Brote de Encefalitis de San Luis*

A mediados de 1974 se produjo en el municipio de Hermosillo un significativo brote epidémico (35). Este municipio tiene alrededor de 273 000 habitantes y la mayoría, 205 000, viven en la ciudad de Hermosillo. La región es típicamente árida, plana y cálida, pero cuenta con un extenso sistema de irrigación que procede de la presa "Abelardo Rodríguez", situada al Este de la ciudad. Cuenta con pozos excavados en más de 100 km que separan a Hermosillo de la Bahía de Kino, en el Golfo de California. En dirección al mar hay varios poblados: La Manga y más adelante, La Costa. La cría de aves de corral, pollos y pavos está muy extendida y mantiene una existencia constante de dos millones de aves. Son escasos otros tipos de animales.

Entre Enero y Junio de ese año se produjeron en diversos puntos de Sonora, 7 defunciones con cuadros neurológicos en niños de 4 meses a 14 años. En Arizona y California, EU A, la actividad arboviral, en este lapso, en humanos, equinos, mosquitos y aves, fue mínima para la Encefalitis del Oeste y nula para la del Este, pero se aislaron virus de la ESL en mosquitos colectados en los valles desérticos del Sur de California.

Entre ello de Agosto y el 21 de Septiembre de 1974, se preentaron 51 casos hospitalizados con cuadro clínico de encefalomielitís: los primeros pacientes residían en Hermosillo y La Costa. Más de la mitad de los casos, que ocurrieron en Hermosillo, aparecieron extensamente dispersos. Las áreas del Sur, que acumularon la mayor cantidad de pacientes; fueron las colonias Palo Verde y Villa de Seris, con siete

casos; en El Choyal, Olivares y Valderrama, al Noroeste, ocurrieron otros siete casos; el resto apareció muy diseminado en 13 diferentes poblados, caseríos y ranchos con pocos pobladores. La Manga fue notoriamente afectada: de 5 casos hospitalizados, 3 fallecieron. En La Costa se presentaron 6 casos. Hubo transmisión sostenida por unas 8 semanas. Con una mayor actividad al principio de Septiembre, justamente cuando ocurrieron 5 de las 10 defunciones. La letalidad fue de 10/100 000 habitantes y es posible que la tasa de ataque con sintomatología discreta haya sido mucho más alta. En La Manga, con 772 habitantes, se identificaron además de los 5 pacientes que se hospitalizaron, 9 enfermos adicionales. Con síntomas de cefalea, náusea, vómito y fiebre; por abajo de los 15 años se acumuló el 69% del total de casos. No fueron detectadas epizootias en animales domésticos o silvestres. El cuadro clínico observado en la mayoría de los enfermos fue muy severo y complejo. La fiebre, vómito, rigidez de nuca, somnolencia así como el aumento de células y proteínas en el líquido cefalorraquídeo fueron los hallazgos dominantes; la traqueotomía fue necesaria en 5 pacientes; la hospitalización fue de hasta 33 días; la duración del padecimiento osciló entre 3 y 42 días.

Los sueros de los pacientes estudiados fueron todos positivos por IH para la ESL y solamente el 65% resultó positivo para la EEV; la positividad a títulos superiores al: 40 fue demostrada para la ESL en el 74% de los sueros y para la EEV únicamente en el 17%. En los sueros pares que se probaron, hubo incremento significativo para la ESL, lo que no se observó para la EEV. Hubo una buena correlación para la ESL entre los resultados por IH, FC y los correspondientes a neutralización. En la encuesta serológica de la población abierta, el 47% demostró la presencia de anticuerpos IH en títulos que llegaron al: 640. Del reclusorio local, el 45% de la población estudiada presentó anticuerpos que llegaron a títulos de 1 :80. En la granja "Cruz del Norte" para enfermos mentales, el 95% de los internos mostró anticuerpos. Coincidiendo con la epidemia, fueron sangradas gallinas de 8 semanas de edad y se observó que el 19% tenía anticuerpos IR. Seis meses más tarde se estudiaron aves, procedentes de dos granjas y por IH se encontró que 90% mostraba anticuerpos con títulos hasta de 1: 1280.

La actividad de la ESL, en' apariencia, ha ido creciendo. Durante una encuesta se comprobó la familiaridad de los médicos locales con cuadros clínicos de este tipo, sugiriendo la existencia previa de una epidemia de encefalitis viral a bajos valores. Los resultados obtenidos por IH; FC y N, en muestras séricas únicas, a títulos muy elevados y en muestras, pareadas, a títulos crecientes, confirman la preferencia, del

virus de la ESL en los casos estudiados y son así mismo, indicadores de que en Sonora circuló de modo relevante en 1974. La mayor cantidad de casos en menores de 10 años puede ser indicio de una alta susceptibilidad en los jóvenes más que en los adultos, lo que concuerda con la idea de que en la región ha estado presente en forma endémica este virus, en los últimos 25 años. Surge también la posible inclusión de las aves en el ciclo biológico del virus. Hay que pensar en la posibilidad de secuelas tardías (36), sin olvidar el alto porcentaje de sujetos internos en la Granja, que tienen anticuerpos; esto, y la severidad clínica, con alta letalidad, con complicaciones que requirieron traqueotomía, larga hospitalización, con numerosas recaídas, indican que el costo económico-social es excesivo. La serología positiva para la EEV coincidió con el registro de que, entre el 21 de Agosto y el 19 de Septiembre de 1972, se presentaron 4475 casos humanos y 1 167 muertes equinas por un brote de EEV.

### 3. *La Encefalitis Venezolana y su posible relación con alteraciones teratogénicas*

Wenger, en 1967, describió siete casos de lesiones cerebrales severas en fetos recién nacidos, cuyas madres se habían visto envueltas en una epidemia de EEV (37). La fase aguda de la encefalitis ocurrió entre el tercero y octavo mes de embarazo. En el caso que presentó la infección en el octavo, hubo extensa necrosis en los hemisferios cerebrales, con inflamación aguda. En los casos atacados cuando cursaban el cuarto o quinto mes, se vio la reabsorción del tejido necrótico, desapareciendo éste y dando lugar a un cuadro similar a la hidrocefalia. La mayoría de los productos nacieron vivos y a término, sobreviviendo una semana con signos clínicos de anoxia. U no nació descerebrado y el que se infectó en estadio más temprano nació muerto. Estas lesiones fueron producidas probablemente por infección transplacentaria del virus, que aumentó su virulencia durante los pases numerosos, huésped a huésped, en un periodo corto de tiempo, en el curso de "la epidemia. El reporte proviene de Maracaibo, Venezuela.

Una situación semejante pudo haberse presentado en nuestro país como manifestación de una alteración en la virulencia del virus hacia el hombre. Los datos muestran una relación en tiempo entre la presencia de una epidemia de encefalitis en las costas del Pacífico (39) y la subsecuente reducción, nueve meses después, en el número de nacimientos y la aparición de severas malformaciones congénitas. Es difícil determinar si estos dos sucesos, la encefalitis y las muertes fetales, aparecieron como coincidencia o tuvieron relación causal, puesto

que el análisis se hizo retrospectivamente; pero sí es importante mencionarlo para que sea tomado en consideración en futuras investigaciones.

En Mayo de 1970 (9) el virus fue aislado a partir de equinos cuando la epizootia estaba activa a lo largo del Río Grijalva en Chiapas. En las meses siguientes se extendió a través de las tierras bajas del Istmo de Tehuantepec, incluyendo las costas del Pacífico. En esta zona las lluvias copiosas se iniciaron el 18 de Julio, se observó un aumento considerable en la población de mosquitos y durante la primera semana del mes de Agosto, cientos de caballos y mulas enfermaron y murieron. Cuando aumentaba la intensidad de la epizootia, comenzaron a enfermar las personas e, inclusive, a morir, continuando esta situación hasta la segunda semana de Septiembre. La enfermedad en los humanos fue en la mayoría de los casos, con fiebre de pocos días de duración, malestar y cefalea. Algunos pacientes fueron severamente atacados con temperatura alta, postración, convulsiones, confusión y sopor profundo que con frecuencia llegó a terminar en la muerte.

Nueve meses más tarde, se notó disminución en el número de nacimientos, entre los meses de Abril, Mayo y Junio, lapso en el que únicamente nacieron tres productos vivos, todos ellos con malformaciones congénitas, hecho insólito en esos poblados.

##### *5. Epidemia-Epizootia de Encefalitis Equina Venezolana*

Una descripción detallada de cómo fue evolucionando el conocimiento del virus de la EÉV y su resonancia en las comunidades de América, aparece en Ciencia Veterinaria, Volumen 1 (44). No se puede hablar de arbovirosis en México sin mencionar a este virus y el impacto tan profundo que causó en nuestro territorio, así que, sin pretender ser repetitivos, los siguientes párrafos darán datos y cifras que revelarán los efectos devastadores y sin precedentes ocurridos cuando avanzó hacia el Norte de sus hábitats cotidianos; este fenómeno comenzó en Mayo de 1969 con una epizootia en la zona fronteriza de Guatemala con El Salvador. Por IH se pudo determinar que se trataba de la misma cepa que produjo la epizootia en Ecuador. En Noviembre de 1969, la EEV había cruzado la frontera de Guatemala y entrado al Estado de Chiapas por el Río Grijalva desde donde se extendió hacia el Noroeste, por Oaxaca (40) y Guerrero y hacia el Norte, por las costas de Veracruz, a razón de 5 km por día hasta llegar a la ciudad de Nautla, cuando ocurrieron los últimos casos en Octubre de 1970. A principio de Abril de 1971, se recibieron las pri-

meras notificaciones de casos en Texas EVA. La epizootia pasó por la costa del Golfo, ascendió hasta el Vane del Río Bravo y en Septiembre, empezó a ceder, después de haber ocasionado un total ~ de 1411 muertes de equinos y 84 casos humanos confirmados por

laboratorio (41). En pocos meses atravesó el territorio, favorecido por la gran población humana y equina desprotegida, como quedó demostrado en el trabajo realizado en 1969 y descrito en párrafos anteriores (33). Estuvieron presentes condiciones ideales para que se iniciara una epidemia de gran magnitud: población numerosa y susceptible, y condiciones ecológicas óptimas con lo que la epidemia y la epizootia se propagaron a gran velocidad.

Se calcula que durante 1970, en Chiapas, Veracruz, Oaxaca, Guerrero y Michoacán murieron aproximadamente 10 000 equinos, con una tasa de letalidad de 50 a 90% afectando en proporción, 75% de caballos, 15% de asnos y 10% de mulas. En Marzo de 1971 (42) se reportó la EEV en Tamiahua, Ver., de donde se extendió hacia Altamirano y Tampico. El 2 de Mayo se presentó el primer caso humano de EEV en Tampico; el brote epidémico-epizoótico se extendió hacia el Norte y el Este afectando 17 entidades, de las que se comunicaron casos humanos especialmente en San Luís Potosí, de donde se reportó el 56% de ellos. Al finalizar el año, se determinó que 25 000 personas habían sido diagnosticadas clínica y epidemiológicamente como de haber padecido la EEV. La tasa de morbilidad fue de 50.2 x 100 000 habitantes y la tasa de mortalidad tuvo variaciones entre 1.9 hasta 0.1 x 100000 habitantes para San Luis Potosí y Guanajuato, respectivamente. La epizootia fue de tal magnitud que provocó la muerte de 25000 animales, correspondiendo el más alto porcentaje (32.4%) al Estado de Durango. En Palo Blanco, Durango, hubieron 679 aislamientos del virus epizoótico a partir de mosquitos capturados.

La extensión del área geográfica afectada fue aproximadamente de 240000 km<sup>2</sup>; la altitud sobre el nivel del mar, varió de 0, hasta 2500 metros; el clima fluctuó entre los 15 y los 25° e quedando comprendidos los climas tropical, lluvioso seco y templado lluvioso. La precipitación pluvial fluctuó entre 100-1 195 mm.

En Mayo de 1972, apareció la enfermedad en el estado de Morelos, de donde se extendió rápidamente. Se considera que hubo más de 25000 casos humanos reportados, con 41 defunciones: en Junio se registraron 2 600 casos; en Julio 1 947 casos; en Agosto, 17 600 (70%) disminuyendo notablemente en Septiembre con 2 714 casos y finalmente en Octubre hubieron 198 reportes. De las 14 entidades afectadas se registraron casos humanos en 11, siendo las más atacadas Sonora y Nayarit. El 34% de casos ocurrió en menores de 14 años y el 49.5%

se registró entre los 15 y los 44 años. Cinco entidades reportaron defunciones en humanos, quedando en primer lugar Guerrero. La tasa de morbilidad fluctuó desde 852 x 100 000 habitantes para Sonora, hasta el 0.1 x 100000 habitantes para Zacatecas. La tasa de mortalidad varió entre 1.4 x 100 000 en Guerrero, hasta 0.1 x 100 000 en Puebla. causó en ese año 17 000 muertes en equinos siendo más afectados los estados de Michoacán, Nayarit y Sonora.

El área afectada incluyó entidades federativas o regiones con extensión total de 590568 km<sup>2</sup> con altitudes de 14 a 3 000 metros sobre el nivel del mar. Las temperaturas estuvieron comprendidas entre los 22.5° C a nivel del mar, hasta los 15° C o menos que se alcanzan a alturas por arriba de los 1 000 metros. Quedaron incluidos los climas tropical, lluvioso, seco y templado lluvioso. La precipitación pluvial varió desde 25 hasta 1 500 mm, según la región afectada, y abarcó la planicie costera Noroccidental y el altiplano mexicano. Los estados quedaron en la zona neoártica y en la neotropical. Es posible que la enfermedad haya avanzado en zonas de vacunación equina, mediante roedores, bovinos, perros y aun seres humanos infectados, que no habían sido vacunados, que estaban expuestos a la picadura de mosquitos y que probablemente sirvieron como amplificadores (43,44,45).

En 1972 se hizo un estudio de vectores en Palo Blanco, Durango, encaminado a determinar si el virus continuaba activo en áreas que habían sido atacadas el año anterior; de ninguna de las especies capturadas se logró hacer aislamientos. También se vio que el número de mosquitos estaba muy disminuido en comparación con la población presente en el curso de la epizootia. Además se comprobó que los mosquitos capturados presentaban predilección alimentaría por los bovinos (75%) más que por los equinos (18%). De esto se deduce que en períodos interepidémicos el virus disminuye sus ciclos mosquito equino a favor de otros huéspedes.

Es necesario mencionar el éxito que ha tenido la campaña de vacunación en equinos llevada a cabo en el país, ya que desde que se inició en forma masiva y permanente, no han vuelto a presentarse nuevos casos.

Lo más probable es que en México, existan otros Arbovirus y más arbovirosis que las que han sido reportadas hasta ahora, y que los datos consignados aquí, sean incompletos. Sólo el esfuerzo de más investigadores podrá conducir al conocimiento de todos los Arbovirus existentes en México.

## REFERENCIAS

1. Téllez Girón, A., y Valdés Ornelas, O. La presencia de virus tipo Este de la encefalomiелitis equina en la epizootia 'Ocurrida en el Estado de Tamaulipas, Méx. en el año de 1941. *Rev. Inst. Inv. Pecuarias*. XII (6), 1941.
2. Méndez Martínez, O, y Beltrán Arrcola, S. Estudio epidemiológico de un brote de encefalitis registrado en el rancho Las Piedras, Municipio de Tepalpa, Jalisco, durante los meses de noviembre y diciembre de 1949. *Bol. Epid.* 14:43-48, 1950.
3. Reeves, W. C, Ortiz Mariotte, C., Johnson, H. N., Y Serivani, R. E. Encuesta serológica sobre los virus transmitidos por artrópodos en la zona de Hermosillo. México. *Bol. Ofnao San. Panamer.* 53: 228-230, 1962.
4. De Mucha Macías, J. Estudios epidemiológicos sobre virus arbor en el sureste de México. *Rev. Salud Pública*. México, 5:523-527, 1963.
5. Sosa Martínez, J., and Benavides, L. St. Louis virus antibody survey on sera of residents of Yucatán, México. *Bol. Med. Hosp. Infantil Méx.* 4:37-42, 1963.
6. Marina González, A., y De Mucha, M. J. Estudio de una epizootia de Encefalitis Equina Venezolana ocurrida en Tamaulipas, México. *Reu. Invest. Salud Pública*. 29:3-20, 1969.
7. Reta, P. G. *Proceedings of the Workshop-Symposium on Venezuela Enecephalitis Virus*. Washington, D. C. 14-17, sept., 1971-
8. Scherer, W. F., Dickerman, R. W., Chía, C. W., and Ventura, A. Venezuelan Encephalitis Virus in México and the use of hamsters as sentinels. *Science*. 145: 274-275, 1964.
9. Zárate, M. L., and Dickerman, R. W. *Proceedings of the Workshop Symposium on Venezuelan Encephalitis Virus*. Washington, D. C. 14-17, sep., 1971-
10. Sudia, W. D., Fernández, S., Newhouse, V. F., Sanz, B. R., and Calisher, C. H. Arbovirus vector ecology studies en México during the 1972 Venezuelan encephalitis outbreak. *Am. J. Epidemiol.* 101 :51-58, 1975.
11. Dickerman, R. W., Scherer, W. F., and Pancake, B. A. St. Louis Encefalitis virus isolated from a nestling *common-egret* in southeastern Mexico. *Bol. Ofna. Sanit. Panam.* 6:26-30, 1972.
12. Scherer, W. F., Zárate, M. L., and Dickennan, R. W. Discovery and identification of group C Nepuyo arbovirus in México. *Bol. Ofna. Sanit. Panam.* 66:325-338, 1969.
13. Scherer, W. F., Campillo, S. C., and Dickerman, R. W. Isolation of Tlacotalpan virus, A new Bunyamwera Group virus from Mexican mosquitoes. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 16:79-91, 1967.
14. Zárate, M. L. Minatitlán virus *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 20: 1031-1032, 1971.
15. Zárate, M. L., Geiger, R. H., and Shope, R. E. Intergroup antigenic relationships among arbovirus manifested by a Mexican strain of Patois virus and virus of the Bunyamwera, C. California, Capim and Guama Groups. *Am. J. EPidemiol.* 88:273-286, 1968.
16. Scherer, W. F., Anderson, W., Dickennan, R. W., and Ordoñez, J. V.

- Studies of Patois group arbovirus in Mexico, Guatemala, Honduras and British Honduras. *Am. j. Trop. Med. Hyg.* 2: 194-200, 1972.
17. Fields, B. M., Henderson, B. E., Colcman, P. H., and Work, T. H. Pahayokey and Shark River, two new arboviruses related to Patois and Zegla from the Florida Everglades. *Am. j. Epidemiol.* 89:222-226, 1969.
  18. Casals, J. The arthropod-borne group of animal viruses. Trans, New York. *Acad. Sci. Ser. N.* 19:219-235, 1957.
  19. Whitman, L., and Shope, R. E. The California complex of arthropod borne viruses and its relationship to the Bunyamwera group through Guarca virus. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 11 :691-696, 1962.
  20. Casals, J. New developments in the classification of arthropod borne animal viruses. *Anais de Microbiologia*, 10: 13-14, 1963.
  21. Dickerman, R. W., Scherer, W. F., and Díaz, N. A. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus in southeastern México. I. Introduction and Study sites. *Am. j. Trop. Med. Hyg.* 20: 730-739, 1971.
  22. Scherer, W. F., Dickerman, R. W., and Díaz, N. A. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus in Southeastern México. III. Infection of mosquitoes. *Am. j. Trop. Med. Hyg.* 20:969-979, 1971.
  23. Zárate, M. L., and Scherer, W. F. Contact-spread of Venezuelan Equine Encephalitis virus among cotton rats via urine or faces and the nasooropharynx. A possible transmission cycle in nature. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 17:894-899, 1968.
  24. Scherer, W. F., Dickerman, R. W., La Fiandra, R. P., and Chía, W. G. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus in Southeastern México. IV. Infections of wild mammals. *Am. j. Trop. Med. Hyg.* 20:980-988, 1971.
  25. Garman, J. L., Scherer, W. F., and Dickerman, R. W. A study of equine virulence of naturally occurring venezuelan encephalitis virus en Veracruz, with description of antibody responses. *Bol. Ofna. Sanit. Panam.* 65: 238-252, 1968.
  26. Scherer, W. F., Dickerman, R. W., Campillo, S. C., Zárate, M. L., and González, E. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus in southeastern México. V. Infection of domestic animals other than equine. *Am. j. Trop. Med. Hyg.* 20:989-993, 1971.
  27. Dickerman, R. W., Scherer, W. F., Moorhouse, A. S., Toaz, E., Essex, M. E., and Steele, R. E. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus in southeastern México VI. Infection of wild birds. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 21:66-78, 1972.
  28. McKinney, R. W., Berge, T. O., Sawger, W. D., Tiggert, W. D., and Crozier D. Use of a Attenuated strains of Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus for immunization in man. *Am. j. Trop. Med. Hyg.* 12 :597-603, 1963.
  29. Zárate, M. L., Scherer, W. F., and Dickerman, R. W. El virus de la Encefalitis Equina Venezolana como determinante de infecciones en humanos. Descripción de un caso fatal ocurrido en Jáltipan, Ver., en 1965. *Rev. de Invest. en Salud púbUca.* México. 30:296-302, 1971.
  30. Scherer, W. F., Campillo, S. C., De Mucha, M. J., Dickerman, R. W., Chía, W. C., and Zárate, M. L. Ecologic studies of Venezuelan Encephalitis virus in. Southeastern México VII. Infection of man. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 21:79-85, 1972.

31. Zárata, M. L., and Scherer, W. F. A comparative study of virulence, plaque morphologies and antigenic characteristics of venezuelan encephalitis virus strains. *Am. J. Epidemiol.* 89 :489-502, 1969.
32. Scherer, W. F., Dickerman, R. W., Jordan, E. K., Zárata, M. L., and Ventura, A. K. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus in Southeastern México. I. Prevalence and Geographic and Temporal distribution of virus measured by Sentinel hamsters and mice. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 20: 740-753, 1971.
33. Dickerman, R. W., Zárata, M. L., Scherer, W. F., and De Mucha, M. J. venezuelan encephalitis virus along the Central and Northern Gulf Coast of México as of July-September, 1969. *Bol. Ofna. Sanit. Panam.* 71: 143-151, 1971.
34. Goldsmith, R. S., and Shields, K. P. Epidemic in Southern México of disease resembling virus haemorrhagic fevers. *Lancet.* 2:151-154, 1971.
35. González Cortés, A., Zárata, M. L., Guzmán, B. J., Miró, A. J., Cano, A. G., y Aguilera, A. M. Encefaloroielitis de San Luis en Hermosillo, Sonora, México. *Bol. Ofna. Sanit. Panam.* 80: 11-21, 1976.
36. De Mucha, M. J. Enfermedad por arbovirus. Anticuerpos para la Encefalitis de San Luis en enfermos mentales. *Revc. Invest. en Salud Pública.* México, 34: 169-174, 1974.
37. Wenger, F. Massive cerebral necrosis of fetuses caused by the Venezuelan Equine Encephalitis virus. *Invest. Clin. Maracaibo*, 21: 13-31, 1967.
38. Scherer, W. F., Dickerman, R. W., and Ordoñez, J. V. Ecologic studies of venezuelan encephalitis virus and isolations of Nepuyo and Patois viruses during 1968-1973 at a marsh habitat near the epicenter of the 1969 outbreak in Guatemala. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 25:151-162, 1976.
39. Goldsmith, R. S., Zárata, M. L., Zárata, R. I., Cedeño, J., and Blastolli, R. J. Birth defects and reduction in birth nine months after an epidemic-epizootic possibly due to venezuelan encephalitis. *Prac. of the Workshop Symposium of venezuelan encephalitis virus.* Washington, D. C., 14-17 sept., 1971.
40. Correa, G. P., Calisher, Ch. H., and Baer, G. M. Epidemic strain of Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus from a vampire Bat captured in Oaxaca México 1970. *Science.* 175:546-547, 1972.
41. Moulthrop, J. I., and Roscas, M. M. Surveillance of Venezuelan Equine Encephalitis in the United States, 1972. *J. Infect. Dis.* 128:572-573, 1973.
42. S. A. G. *Campaña Nacional contra la Encefalitis Equina Venezolana.* Tomos I, II, III, IV Y V. Dirección General de Sanidad Animal. México, 1971.
43. Borunda, F. O. Encefalitis Equina Venezolana en México, durante 1971. *Rev. Salud Pública~ México.* 14 (3) mayo, 1972.
44. Morilla-González, A. Encefalitis Equina Venezolana. En *Ciencia Veterinaria.* Vol. 1. Editado por: R. Moreno Chan. UNAM, pp. 163-194, 1976.
45. Gallo de la Torre, M., Bautista Garfias, C. R., Zárata, M. L., Rosales, Ortega, C., y Morilla-González, A. Evaluación de la respuesta serológica de los bovinos al virus de la Encefalitis Equina Venezolana infectados en forma natural y experimental. *Bol. Ofna. Sanit. Panam.* (en prensa), 1977.