



Encefalitis Equina Venezolana
Encefalitis de St Louis
Encefalitis de West Nile
Encefalitis Equina del Este
Encefalitis Equina del Oeste



Cátedra de Salud Pública
Facultad de Ciencias Veterinarias -UNNE-

Encefalitis Equina Venezolana

Definición

Es una zoonosis viral que tiene como huéspedes principales a los equinos, en los cuales produce una severa meningoencefalomielitis epizootica que puede alcanzar una letalidad del 80%. Los equinos son amplificadores del virus causal, que es transmitido al humano por diferentes tipos de mosquitos. El humano desarrolla enfermedad sistémica, aguda y febril, generalmente de poca gravedad, pero que puede ser letal en el 0,2-1% de los enfermos.

El Virus

En realidad es un complejo taxonómico de virus, el Complejo del virus de la Encefalitis Venezolana, muy similares en sus reacciones serológicas pero diferentes en su comportamiento biológico, el cual está formado hasta la fecha por 13 miembros, todos aislados únicamente en el continente americano. El complejo pertenece a la familia Togaviridae, género Alphavirus.

Los diferentes tipos y subtipos del virus obedecen a sus características antigénicas, a su distribución geográfica, a los huéspedes susceptibles y a las características patogénicas, entre otros factores. No todos son patógenos para los equinos.

Epidemiología

Existen dos ciclos de transmisión viral, denominados enzoótico y epizootico. En el ciclo enzoótico, los reservorios del virus son pequeños roedores dentro de los cuales el virus es transmitido por mosquitos del género Culex; es propio de áreas húmedas, lluviosas y selváticas. Estos virus no son patógenos para los equinos y pueden causar enfermedad humana en personas que se introduzcan en este hábitat, enfermedad que en general es aguda, febril y benigna.

Se discute si mutaciones de este virus pueden originar las cepas patógenas propias del ciclo epizootico. En el ciclo epizootico se afectan los equinos con gravedad variable según el tipo de virus y la vacunación previa. Los transmisores son numerosos mosquitos tales como *Aedes sp.*, *Mansonia sp.* y varios más.

Los animales más susceptibles son los asnos, los caballos y las mulas. Los equinos son los principales amplificadores del virus desde los cuales la infección, a través del vector, se transmite al humano. Esta transmisión se facilita porque las viremias equinas son altas y prolongadas. En pocos días se infectan miles de personas y muchas desarrollan enfermedad febril aguda de gravedad variable.

Patología

La encefalitis es muy severa en los equinos, con edema cerebral, hemorragia y manguitos linfocitarios perivasculares con polimorfonucleares dispersos, dato éste que es útil en la sospecha etiológica, y vasculitis necrotizante severa.

En el humano, la lesión linfocítica también se presenta, pero es probablemente discreta. Existe una dilatación vascular y congestión generalizadas, sobre todo en el tracto gastrointestinal, que explica la ocurrencia de melenas. En los casos fatales con compromiso del SNC, el cerebro es muy edematoso, tiene

áreas hemorrágicas microscópicas en la sustancia blanca; la encefalitis es discreta o mínima, con cariorrexis en los linfocitos del infiltrado y en las células gliales.

En conclusión, las lesiones vistas en las autopsias de humanos muertos por EEV son discretas y no conducen de una manera directa y específica al diagnóstico, pero sí permiten sospechar la entidad. El virus se puede aislar del cerebro, de la sangre y de otras vísceras.

Clínica

En humanos, el periodo de incubación de la EEV es de 3-5 días en condiciones epidémicas. Los síntomas comienzan de manera abrupta, con malestar general, fiebre alta (39-40%), cefalea intensa de predominio frontal, escalofríos, dolores osteocópos y musculares, náusea, vómito y diarrea. Puede haber melenas, hematemesis, metrorragia, congestión conjuntival severa, dolor ocular y faringoamigdalitis.

La enfermedad se confunde con otras infecciones febriles agudas como dengue, dengue hemorrágico e, inclusive, fiebre amarilla. Los niños menores de 10 años son los más severamente afectados y los que más presentan letalidad luego de síntomas y signos neurológicos, tales como convulsiones, excitación y coma.

Tratamiento

No hay tratamiento antiviral específico. Las medidas de atención primaria incluyen reposo absoluto, hidratación adecuada y terapia sintomática.

Inmunización

La prevención se realiza mediante la vacunación periódica de los equinos en las áreas de riesgo.

Encefalitis St. Louis

El virus Encefalitis de St. Louis (VESL), pertenece al género Flavivirus, familia Flaviviridae y forma parte del serogrupo Encefalitis Japonesa junto con otros Flavivirus de importancia médica y veterinaria como West Nile, Encefalitis Japonesa, Murray Valley. Se aisló por primera vez en el año 1933 a partir del cerebro de un paciente durante un brote de encefalitis en la ciudad de Saint Louis, EE.UU. Este virus se halla ampliamente distribuido en América, reportándose actividad desde Canadá hasta el sur de Argentina.

Las manifestaciones clínicas generadas por la infección del VESL se han agrupado en tres síndromes principales: encefalitis, meningitis aséptica y cefalea febril. La mayoría de las infecciones con el VESL en personas son asintomáticas y la susceptibilidad de adquirir el síndrome encefálico aumenta con la edad del paciente, reportándose un 70% de casos en personas mayores de 75 años.

El diagnóstico presuntivo se basa en la detección de anticuerpos IgM por MAC-ELISA; estos anticuerpos pueden persistir hasta un año. El diagnóstico definitivo es la demostración del aumento o la disminución de anticuerpos entre el suero agudo y convaleciente (seroconversión) por la técnica de Neutralización (NT).

CICLOS DE TRANSMISIÓN Y ECOLOGÍA

En E.E.U.U., VESL es mantenido y amplificado por transmisión horizontal en un ciclo enzoótico primario que involucra aves silvestres (principalmente passeriformes (gorriones) y columbiformes (palomas)) y mosquitos del género Culex . El hombre es un hospedador accidental.

ANTECEDENTES EN ARGENTINA

El VESL es endémico en Argentina y posee una amplia distribución geográfica, detectándose actividad tanto en regiones subtropicales (Misiones, Chaco, Formosa, Tucumán) como templadas (Córdoba, Corrientes, Entre Ríos, Mendoza, Santa Fe y Santiago del Estero) del país.

Los estudios de competencia vectorial, abundancia poblacional de mosquitos y aislamiento viral confirman que *Culex quinquefasciatus* es el principal mosquito vector del VESL en Córdoba. Otras especies como *Culex interfor*, *Ae. albifasciatus* y *Ae. scapularis* deberían ser analizadas como vectores alternativos del VESL.

Estudios en hospedadores: Existen antecedentes de actividad enzoótica del VESL en diversas especies de aves silvestres (paloma Torcacita o Picuí) y domésticas en provincias del centro y norte de Argentina. Los datos de viremia e índices de competencia de hospedador indican que las 2 especies de palomas (Torcacita y Torcaza) (orden Columbiformes) son los principales hospedadores aviares. El rol de los gorriones es poco importante, teniendo una actuación casi despreciable en el mantenimiento del virus, indicando diferencias ecológicas respecto a los ciclos de mantenimiento y transmisión entre Argentina y EE.UU.

Encefalitis del Nilo Occidental (West Nile)

El virus del West Nile (VWN) es miembro de la familia Flaviridae, en este grupo se incluye la encefalitis de San Louis, el dengue, los virus de la encefalitis japonesa, y del Valle Murray (virus Kunjin) de Australia. El VWN se aisló primeramente en una persona residente en el Distrito Nilo-Occidental de Uganda, aunque tiene una distribución geográfica muy amplia en África, Oriente Medio, Rusia, Sureste Asiático y Australia.

Ecología

El VWN se mantiene y se amplifica dentro del ciclo mosquitos-aves paserinas, en las regiones templadas comienza en la primavera y termina al finalizar el verano, cuando los mosquitos ornitófilos del género *Culex* (*Culex pipiens*) cesan de picar (diapausia); sin embargo, otras especies de mosquitos (*Aedes*, *Anopheles* y *Ochlerotatus*) sirven como “puente vectorial” al picar a los humanos, equinos y pájaros, durante el verano tardío.

Los gorriones domésticos *Passer domesticus*, y otras aves migrantes son infectados frecuentemente durante las epizootias, estos pájaros se consideran hospederos-amplificadores.

En Argentina aún se desconoce cuáles son las especies hospedadoras amplificadoras y las especies de mosquitos vectores involucradas en su transmisión. Estudios experimentales recientes mostraron que la palomita *Columbina picui* desarrolló viremias superiores al umbral mínimo de transmisión para mosquitos *Culex spp.*, lo cual indica que estas palomas pueden mantener el virus en la naturaleza y los mosquitos del género *Culex* (*Culex quinquefasciatus*) serían los vectores principales. Estos resultados, similares a los obtenidos para el Virus de St Louis, indican que los dos virus podrían compartir similares hospedadores aviares en la Argentina. La posibilidad de procesos de competencia por hospedadores y vectores entre estos dos virus podría modelar sus características ecológicas y epidemiológicas.

Los mecanismos de transmisión

Hasta el 2002, los epidemiólogos reconocieron varios modos del contagio: a) Por picadura de mosquitos infectados, b) Una embarazada infectada en el segundo trimestre, hizo la transmisión transplacentaria al feto, quien al término desarrolló coriorretinitis, daño neurológico grave, y presencia de IgM tanto en el suero como en el líquido cefalorraquídeo, positivos en ambos para el VWN, c) Probablemente hubo transmisión a través de la leche materna, cuando una madre lactante se contaminó por transfusión de sangre, el ARN del VWN fue demostrado en la leche materna, el bebé permaneció asintomático pero

desarrolló anticuerpos IgM contra el VWN, d) Se reconocieron dos casos ocupacionales en laboratoristas, e) Transplante de órganos de un paciente infectado.

Encefalitis Equina del Este

Sinonimia. Encefalomielitis equina del este, encefalitis del este.

Etiología. Virus de la encefalitis equina del este (EEE) genoma ARN monocatenario, perteneciente al género Alphavirus (antes grupo A de los arbovirus) de la familia Togaviridae. Forma parte del complejo de los virus transmitidos por mosquitos.

Presentación en el hombre. La encefalitis equina del este (EEE) es menos frecuente que la encefalitis equina del oeste o la de San Luis, pero es más grave y altamente mortal.

La incidencia de la enfermedad humana se ha reducido, debido a las medidas de vigilancia y de lucha contra los mosquitos vectores.

Si en los Estados Unidos la tasa de casos humanos es baja, la incidencia en América Central y del Sur es más bien rara (o no se reconocen los casos). Esta diferencia se atribuye a los distintos hábitos de los vectores que transmiten el virus fuera de los focos naturales. Mientras que en América del Norte el *Aedes sollicitans* es antropofílico y activo a la luz del día, el *Culex taeniopus* —al que se señaló como vector en el Brasil, Panamá, y Trinidad y Tabago— es predominantemente selvático, de actividad crepuscular y no se introduce en las casas, por lo que solo desempeñaría el papel de vector enzoótico.

Los brotes epidémicos se producen a fines de verano y, concurrentemente, hay epizootias en los equinos; en general, estas se inician una o dos semanas antes de la aparición de casos humanos. Los grupos de edad más afectados son los menores de 15 y los mayores de 50 años. La infección subclínica es menos frecuente que las causadas por el virus de la encefalitis equina del oeste y de San Luis.

Presentación en los animales: La EEE se manifiesta clínicamente en équidos y en faisanes, pavos y otras aves. La verdadera incidencia de la EEE solo se podrá conocer cuando se instituya un sistema de vigilancia y se trate de establecer un diagnóstico específico de los casos de encefalitis entre los equinos.

En la Argentina hubo en 1981 un brote de EEE, localizado en cuatro distritos de la provincia de Santiago del Estero. En esa área la incidencia de la encefalitis del este en equinos se estimó en 17%, la tasa de letalidad fue de 61% y la relación entre infectados y enfermos de 2,9:1. No se registraron casos humanos y no se identificaron los vectores y los reservorios.

La enfermedad en el hombre: La EEE se caracteriza por su gran letalidad (alrededor de 65% de los casos clínicos, que se redujo a 30%) y la alta frecuencia de secuelas permanentes en los pacientes que sobreviven. El período de incubación dura de 5 a 15 días. La enfermedad se instala en forma súbita con fiebre, cefalalgia, conjuntivitis, vómito y letargia, y progresa rápidamente hacia delirio y coma. Los signos neurológicos consisten sobre todo en rigidez de la nuca, convulsiones, espasticidad de los músculos de las extremidades y reflejos alterados. En niños es frecuente un curso bifásico, que se inicia con fiebre, vómito y dolor de cabeza por uno o dos días; luego sigue una aparente recuperación y por último se manifiesta una encefalitis fulminante. En los menores de cinco años de edad que sobreviven a la enfermedad, a menudo se observan en una proporción alta secuelas de carácter nervioso, tales como atraso mental, convulsiones y parálisis.

No hay tratamiento específico. Están indicadas medidas de sostén, alivio de los síntomas y atención intensiva de enfermería, como en el caso de otras encefalitis

La enfermedad en los animales: La sintomatología clínica en los équidos es similar a la de la encefalitis equina del oeste, pero la EEE es de curso más corto y muy letal. La enfermedad tiene un curso febril bifásico. A las 18–24 horas después de la infección se inicia la fiebre, que dura alrededor de un día. Un segundo período febril se instala en 4 a 6 días después de la infección, dura de 1 a 4 días y es cuando

aparecen los síntomas nerviosos. El animal sufre una profunda depresión, tiene las extremidades separadas, la cabeza cerca del suelo y los labios flácidos; también son frecuentes la diarrea o la constipación, y hay gran pérdida de peso. Algunos animales se excitan con facilidad, caminan en círculo y tropiezan contra obstáculos; finalmente caen y no pueden levantarse. La muerte se presenta entre 5 y 10 días después de la infección. La letalidad entre los caballos con signos de encefalitis es aproximadamente de 75 a 90% y en los animales que sobreviven son comunes los daños en el cerebro.

En aves como faisanes, la sintomatología consiste en fiebre, depresión, diarrea profusa, alteración de la voz, ataxia, temores, parálisis parcial o completa de una o ambas extremidades, o movimientos involuntarios en círculo. Algunos faisanes sufren efectos paralíticos por varias semanas. También se ha observado mortalidad en otras aves domesticadas, tales como patos. La muerte es precedida por depresión, diarrea hemorrágica y vómito teñido de sangre. Los brotes suelen coincidir con casos en equinos y lluvias abundantes fuera de estación, con abundancia de mosquitos vectores. La alta virulencia del virus EEE en estas especies de aves domésticas contrasta con la infección clínicamente inaparente o de curso benigno en aves silvestres autóctonas.

Fuente de infección y modo de transmisión: El ciclo básico de la infección se desarrolla entre aves silvestres y mosquitos. Los artrópodos vectores se alimentan de sangre de aves virémicas y el virus se multiplica en su intestino medio (incubación extrínseca); cuando pica a una ave susceptible, le transmite la infección.

El virus se multiplica en este huésped (incubación intrínseca) e invade su sistema circulatorio (viremia). La temperatura ambiente influye sobre la multiplicación del virus en los mosquitos vectores: las temperaturas bajas inhiben la replicación del virus y, al contrario, cuando las temperaturas son altas la multiplicación se activa.

El virus EEE se ha aislado de la sangre de un gran número de especies de aves silvestres, tanto residentes como migratorias. Durante los años interepidémicos, la tasa de infección es baja en las aves silvestres, mientras que en períodos epidémicos es muy alta.

En el este de los Estados Unidos el virus circula en forma permanente entre aves (sobre todo passeriformes) y mosquitos, en muchos focos naturales de los pantanos de agua dulce. En esta región, el vector es *Culiseta melanura*, un mosquito ornitófilo. Se ha observado que este vector se alimenta algunas veces sobre caballos, pero muy raramente sobre el hombre.

Cuando el virus irrumpe en áreas adyacentes a sus focos naturales endémicos, se origina un nuevo ciclo entre los pájaros y mosquitos locales.

La infección inicial de los faisanes sigue las mismas pautas que en el hombre o los equinos, pero luego puede propagarse en forma horizontal de un ave a otra, por picoteo y canibalismo, sin intervención de vectores.

Puesto que la infección produce una viremia de título bajo en el hombre y en los equinos, se considera que estas especies no contribuyen al mantenimiento del agente.

Por otra parte, el virus se aisló de roedores durante el invierno, lo que indica que estos animales podrían desempeñar algún papel en el mantenimiento del agente durante esa estación.

Papel de los animales en la epidemiología. El hombre, los equinos y los faisanes son huéspedes accidentales. Los reservorios son las aves silvestres, entre las cuales la infección se propaga por medio de mosquitos.

Diagnóstico. El diagnóstico específico se puede realizar por aislamiento del virus de cerebro de hombres o equinos, muertos como consecuencia de la enfermedad. En los pacientes se puede realizar el diagnóstico serológico sobre la base del aumento del título en muestras seriadas de sangre. Puesto que las infecciones inaparentes no son muy frecuentes, el diagnóstico serológico en equinos podría hacerse con una sola muestra de sangre, sobre todo cuando hay un brote de la enfermedad en la región. Las pruebas serológicas disponibles para el diagnóstico son hemaglutinación– inhibición, fijación del complemento, inmunofluorescencia indirecta, seroneutralización y ELISA. Debido al curso rápido de la enfermedad, se aconseja extraer las muestras de sangre a intervalos cortos.

Control. La única medida práctica para la profilaxis individual del hombre consiste en prevenir las picaduras de mosquitos, por medio del uso de ropa protectora y repelentes, y la colocación de mosquiteros y mallas metálicas en las habitaciones. El control de los vectores en la región puede contribuir a reducir la transmisión. En las áreas endémicas es necesario mantener una vigilancia activa por medio de aves centinelas, tales como pollos.

Para la protección de los equinos se dispone de vacunas inactivadas, tanto monovalentes como bivalentes (con virus este y oeste), elaboradas en embrión de pollo y en cultivo celular. En las regiones con clima templado o frío se debe administrar la vacuna con un mes de anticipación a la estación de los mosquitos. Debe tomarse en cuenta que si bien la vacunación protege a los equinos contra la enfermedad, no modificará el riesgo a que está expuesto el hombre.

Encefalitis Equina del Oeste

Sinonimia. Encefalomielitis equina del oeste, encefalitis del oeste.

Etiología. Virus de la encefalitis equina del oeste (EEO) de genoma ARN, perteneciente al género Alphavirus (antes grupo A de arbovirus) de la familia Togaviridae; forma parte de los arbovirus transmitidos por mosquitos.

Distribución geográfica. Se ha aislado el virus en Argentina, Brasil, Canadá, Estados Unidos de América, Guyana, México y Uruguay.

Presentación en los animales. En Latinoamérica, virus EEO se ha aislado de equinos en Argentina, Brasil y Uruguay. A fines de 1982 y en los primeros meses de 1983, se registró una epizootia en la Argentina que afectó a unos 300 caballos, y se comprobó la enfermedad en provincias donde antes no se había presentado (Centro Panamericano de Zoonosis, 1983). En la Argentina, desde el principio de 1990 y a diferentes intervalos, se suceden epizootias de encefalitis equina del oeste.

En el verano de 1972–1973 hubo una epizootia que abarcó una extensión grande de la zona templada de la Argentina y del Uruguay. Después de esta epizootia, entre 1983 y 1985 se constataron cinco casos presuntivos para el virus EEO epizoótico, en 16 equinos enfermos de los 13 focos notificados. La prevalencia de anticuerpos en caballos centinelas fue de 13% en la provincia de Santa Fe, donde se inició la epizootia de 1982, y 4% en la provincia de Córdoba. Se demostró también que en un período de un año, en el 40% de los equinos desaparecen los anticuerpos (Aviles *et al.*, 1993). No se presentaron casos humanos en la Argentina.

La enfermedad en el hombre. La enfermedad se presenta en los meses de verano y la tasa más alta de ataque se observa en adultos jóvenes y niños menores de un año. El período de incubación dura de 5 a 10 días. En los adultos la enfermedad se instala bruscamente con fiebre, cefalalgia, rigidez en la nuca y letargia; la confusión mental es común. En los niños la fiebre, el dolor de cabeza y el malestar preceden por unos días a los síntomas nerviosos; las convulsiones son frecuentes, como también el vómito, la rigidez de la nuca y el dolor de cabeza. Las parálisis flácidas y espásticas y los reflejos anormales se observan con más frecuencia en niños que en adultos. El estado febril dura de 7 a 10 días. Los pacientes adultos, en general, se restablecen totalmente. Las secuelas permanentes son raras en los adultos pero frecuentes en niños, que pueden sufrir un cambio de personalidad, atraso mental, parálisis espásticas y convulsiones recurrentes. La letalidad varía entre 3 y 14%.

El tratamiento es sintomático: combatir la fiebre, tratar las convulsiones y realizar cuidado intensivo de los enfermos.

La enfermedad en los animales. El virus EEO tiene múltiples huéspedes, pero solo se manifiesta clínicamente en los equinos. La enfermedad suele ser esporádica al principio del verano; luego puede alcanzar proporciones epizooticas y cesar con la estación fría, al desaparecer los mosquitos. El período de incubación dura de 1 a 3 semanas. La fiebre es la única manifestación clínica antes de aparecer los síntomas nerviosos. Al igual que en el hombre, solo una parte de los equinos sufre de encefalitis. Cuando se manifiestan los síntomas nerviosos, la viremia y la fiebre han desaparecido. Los signos principales de la enfermedad nerviosa consisten en inquietud, andar irregular, falta de coordinación y somnolencia. El animal enfermo tropieza con los obstáculos, camina en círculos y pierde todo sentido de orientación.

Durante la fase letárgica es común que el animal quede inmovilizado, con la cabeza apoyada sobre un cerco u otros objetos. Finalmente, en la fase paralítica, el animal es incapaz de levantarse cuando cae, el labio inferior cuelga, y experimenta dificultad para tragar. La muerte puede presentarse un día o dos después de la aparición de los síntomas nerviosos. En los animales que se recuperan son frecuentes las secuelas nerviosas, sobre todo los reflejos anormales. La tasa de letalidad de los equinos afectados por sintomatología encefalomielítica varía entre 20 y 30%, pero puede llegar hasta 50%.

No hay un tratamiento específico. El tratamiento de soporte es importante y consiste en administrar medicamentos antiinflamatorios, control de las convulsiones y cuidado intensivo de los enfermos.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios naturales del virus EEO son las aves y los pájaros silvestres. El virus se ha aislado de muchas especies de aves, en especial paseriformes, y entre ellas los gorriones.

El ciclo básico de la infección se mantiene por la transmisión del virus de un ave virémica a un ave susceptible, mediante el o los vectores. La actividad vírica llega a su máximo a principios y mediados del verano. Las aves silvestres, sobre todo los pichones (por su susceptibilidad) constituyen el eslabón enzoótico y amplificador en la circulación del virus. El vector, *Culex tarsalis*, está muy difundido en las áreas agrícolas irrigadas, campos de pastoreo anegados y márgenes de lagos.

En primavera y principios de verano, el vector es sobre todo ornitófilo, pero a mediados del verano se alimenta cada vez más sobre mamíferos. Se ha demostrado también que diferentes poblaciones de *Cx. tarsalis* varían significativamente en su competencia como vectores del virus.

Cx. tarsalis infecta al hombre y los caballos al alimentarse con su sangre, y puede ocasionarles o no enfermedad clínica. Sin embargo, tanto el hombre como los equinos son huéspedes accidentales, en los que el virus produce una viremia de título bajo, por lo cual no tienen intervención alguna en el ciclo básico. En este sentido el papel del equino en la epidemiología difiere notablemente del que desempeña en la encefalitis equina venezolana, en la que sirve de amplificador importante del virus.

Aún no se ha esclarecido por completo el mecanismo del mantenimiento del virus durante los meses del invierno, pero hay indicios de que los reptiles podrían desempeñar cierto papel.

También podría haber una transmisión vertical (transovárica) del virus en algunas especies de mosquito. Este mecanismo permitiría mantener el virus en la estación fría, cuando no hay transmisión horizontal.

En las provincias del Chaco y Corrientes, Argentina, se han obtenido varios aislamientos del virus EEO en *Cx. ocoosa* (Sirivanakarn y Jakob, 1981), que posiblemente sería el vector de un subtipo del virus EEO en los focos naturales.

Posteriormente se pudo establecer que *Aedes albifasciatus*, que se ha encontrado naturalmente infectado, posee las propiedades de un vector eficiente. La distribución y los hábitos alimentarios de *Ae. albifasciatus* son compatibles con un vector epizootico y epidémico.

A raíz de una epizootia en la Argentina, se iniciaron estudios sistemáticos para aclarar la ecología de la enfermedad, que ha sido poco estudiada en América Latina.

Diagnóstico. El diagnóstico específico se puede lograr por aislamiento o por serología.

Es difícil aislar el virus del hombre o del equino enfermo, ya que cuando se reconoce la enfermedad clínicamente, la viremia generalmente ha terminado. La mayoría de los aislamientos se han logrado de tejido cerebral de personas o animales muertos. El diagnóstico serológico consiste en la demostración de un aumento cuádruple o mayor del título de anticuerpos en sueros obtenidos en la fase aguda de la

enfermedad y la convalecencia, con las pruebas de fijación del complemento, hemaglutinación–inhibición, seroneutralización, inmunofluorescencia, ELISA de captura de antígeno o captura de la inmunoglobulina M.

La mayor parte de las veces es difícil obtener más de una muestra de suero de equinos.

Si se agrega la prueba de seroneutralización (sola, permite detectar 80%) a las de fijación del complemento (sola, permite detectar 56,3%) y a la de hemaglutinación– inhibición (sola, permite detectar 43,8%), puede llegarse a un diagnóstico presuntivo de la infección con una única muestra en más de 90% de los casos.

Control. Las medidas para prevenir la infección se relacionan con el control del vector. Los resultados han sido satisfactorios en las zonas donde se han establecido programas de control contra *Cx. tarsalis*. Para la prevención individual es conveniente el uso de ropa protectora, repelentes, mosquiteros y telas metálicas en las ventanas de las habitaciones.

Para la protección de los equinos se dispone de una vacuna elaborada en embrión de pollo e inactivada por formol. La vacuna puede ser monovalente a virus de la EEO sola, bivalente o trivalente, y comprender también el virus de la encefalitis equina del este y venezolana. La vacuna se aplica anualmente durante la primavera, en dos dosis intradérmicas con 7 a 10 días de intervalo. La inmunidad se establece en cerca de dos semanas, a partir de la primera dosis.

Un brote epizootico en equinos, que suele anteceder en una o más semanas a los casos humanos, debe servir como alerta para que las autoridades de salud pública dispongan medidas de control. En un programa de vigilancia epidemiológica, se tomará en cuenta la densidad de la población del vector, su tasa de infección, la seroconversión de aves centinelas y la tasa de infección de pájaros nacidos durante el año. En las condiciones epidemiológicas de la Argentina las aves centinelas no dieron resultado satisfactorio, ya que *Ae. albifasciatus*, vector del virus EEO, no es ornitófilo. En cambio, dieron buenos resultados los equinos centinelas.