



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**SITUACIÓN EN MÉXICO DEL VIRUS DEL OESTE DEL NILO EN EQUINOS
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

JOSÉ ALFREDO MENDOZA VÁZQUEZ

ASESOR: MVZ. Cert. EUGENIO BRAVO QUINTANAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por llenarme de bendiciones, sabiduría y amor, por darme los recursos necesarios para la culminación de mis estudios, por estar siempre a mi lado y por permitirme crecer espiritual e intelectualmente.
“Gracias Señor”

A mi Madre Lupita (Pilar de mi vida), Padre Joel, Hermana Karla y Cuñado Jesús por darme su apoyo y amor incondicional porque en los momentos más difíciles y alegres de mi vida siempre estuvieron conmigo y me impulsaron a seguir adelante, por sus consejos y ejemplo los cuales me acompañan en todo momento.

A mi asesor Dr Eugenio Bravo Quintanar le agradezco infinitamente por su tiempo, dedicación, paciencia, enseñanza y sabiduría en la dirección de esta tesis.

Agradezco también al Dr Arturo Campomanes, el Dr Miguel Ángel Manga y al Sr Fernando Garza por su colaboración y tiempo dedicado en la recopilación de datos para la elaboración de este trabajo.

A Adriana una persona especial la cual me apoyó y ayudó incondicionalmente en todo momento y a mis amigos de la carrera: Alberto, Elisa, Pamela e Ivett por compartir momentos fáciles y difíciles a lo largo de mi vida universitaria.

ÍNDICE

1. Resumen.....	2
2. Objetivos.....	3
3. Introducción.....	4
4. Metodología.....	6
• Análisis de la información:	
• Descripción de la enfermedad	
• Antecedentes en México.....	9
• Estructura del virus.....	10
• Ciclo Biológico.....	11
• Casos.....	13
• Signos clínicos	17
• Epidemiología.....	18
• Patogenia.....	23
• Diagnóstico.....	26
• Control y Prevención.....	33
• Vinculación con Salud Pública.....	39
5. Discusión.....	42
6. Conclusión.....	4
4	
7. Bibliografía.....	4
6	

RESUMEN.

El virus del Oeste del Nilo (VON) o virus del Nilo Occidental (VNO) forma parte del complejo arbovirus de la familia flaviviridae (Virus ARN) de la encefalitis japonesa y pertenece al grupo de enfermedades víricas equinas de las encefalomyelitis. La transmisión entre aves y de éstas al hombre y a equinos se realiza a través de mosquitos ornitofílicos (género *Culex*). Causa una infección inaparente, fiebre, ligera meningitis, encefalitis y muertes en humanos y en caballos. Fue descubierto por primera vez en 1937 cerca del Río Nilo en África y en Norteamérica en agosto de 1999 infectando a 62 humanos con 7 muertes en Nueva York, con sustancial letalidad en aves y caballos. (14,18,20)

En noviembre del 2002 aparecen evidencias serológicas en equinos de México. Posteriormente el 16 de Mayo del 2003 se obtuvo el primer aislamiento viral de un cuervo que fue cultivado en ratón lactante. Se identificó el aislamiento mediante la prueba del PCR en colaboración con el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE) de la Secretaría de Salud. El 14 de julio del 2003 se publicó en el Diario Oficial de la Federación, el acuerdo por el que se activó el Dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal, con el objeto de vigilar, diagnosticar, prevenir y controlar al Virus del Oeste del Nilo. (4)

Fort Dodge vendió 20680 dosis de la vacuna contra el VON durante el período de 2005 a Mayo de 2007. Por su parte PRONABIVE vendió 6500 dosis de la misma vacuna en el mismo periodo, la cual tiene un precio más económico con lo que se espera más caballos sean vacunados. En México no ha sido tan relevante esta enfermedad como en los Estados Unidos. (1,5)

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL

Analizar la situación que vive México ante la llegada de la enfermedad del Virus del Oeste del Nilo (VON) en caballos.

OBJETIVO PARTICULAR

Revisar las características generales de la enfermedad y del virus que la causa, así como los métodos de control y prevención para evitar problemas de salud pública y su dispersión en la población equina.

INTRODUCCIÓN.

En el presente trabajo se abordó la situación que vive México ante la enfermedad del Virus del Oeste del Nilo (VON) en equinos. Este virus fue aislado por primera vez en una mujer con fiebre en el distrito de West Nile, Uganda en 1937 la ecología del virus fue caracterizada en 1950, (durante un brote en Israel en 1957) el virus llegó a ser reconocido como causa de meningoencefalitis en pacientes ancianos, en tanto que la enfermedad en equinos fue diagnosticada en Egipto y Francia a principios de 1960. En 1999 llegó dicha enfermedad a Norteamérica con reportes de encefalitis en humanos y caballos en Nueva York, en el 2001 se encontró el virus en Canadá en 126 aves, en noviembre de 2002 aparecieron equinos con serología positiva en el estado de Coahuila y en mayo de 2003 se aísla por primera vez el virus de un cuervo en Tabasco. (7)

El agente causal del VON es un virus RNA, flavivirus. La transmisión natural es indirecta a través de la picadura de mosquitos que actúan como vehículos biológicos, por esto mismo su incidencia es mas alta en verano cuando aumenta la actividad de los mosquitos. (7)

De esta forma se ha aislado un virus de 190 especies de aves principalmente aquellas que conviven con el hombre como son los cuervos (*Corvus corax*), azulejos (*Guiraca caerulea*) , palomas (*Columbina picui*) y algunas aves silvestres migratorias. Las aves son consideradas como amplificadores de la enfermedad ya que la viremia es persistente lo que permite que se infecten los mosquitos, asimismo al migrar permiten diseminar el virus hacia otras latitudes. La familia Corvidae parece ser muy susceptible al virus ya que durante la vigilancia en los Estados Unidos en el 2002 el 89% de las aves muertas con aislamiento de VON eran cuervos o azulejos, es por esta razón que se considera como indicadores de la presencia del virus en las localidades. (7)

Los humanos, equinos y otros mamíferos son considerados hospedadores terminales ya que rara vez se desarrolla una viremia que pueda permitir la infección del mosquito. En el 2002 las autoridades de Salud de los Estados Unidos reportaron los primeros casos de transmisión humano – humano mediante transplante de órganos y transfusión de sangre y sus productos e infección intrauterina. (7)

Con la aparición de casos del VON en estados Unidos en 1999 y dada la presencia y movimiento de aves migratorias diseminadoras del virus hacia el sur y el caribe para México es inminente la propagación del VON hacia los estados cercanos a la frontera con EUA y en las costas del Golfo de México. De acuerdo con lo anterior la OPS/OMS sugirieron que para implementar actividades de vigilancia en países en los que se ha detectado la circulación del VON las poblaciones que debieron ser estudiadas en orden prioritario son: las aves, los mosquitos, los caballos y finalmente los seres humanos. (11)

En el 2002 pruebas serológicas demostraron la circulación del VON en 6 estados del este de México y a lo largo con la frontera con Estados Unidos. Este linaje del VON en México sugiere que se extendió hacia el sudoeste de los Estados Unidos entrando a México a través de la frontera con Texas. De cualquier forma en la primavera del 2003 se obtuvo el primer aislamiento del Virus del Oeste del Nilo en el cuervo del zoológico de Yumka en el estado de Tabasco. Los análisis filogenéticos mostraron que las cepas aisladas del cuervo en tabasco eran diferentes a las cepas que se aislaron en Texas. La diferencia entre las cepas aisladas en Tabasco y las de Texas sugieren que el VON arribo por una ruta alternativa quizá por el Caribe. (2)

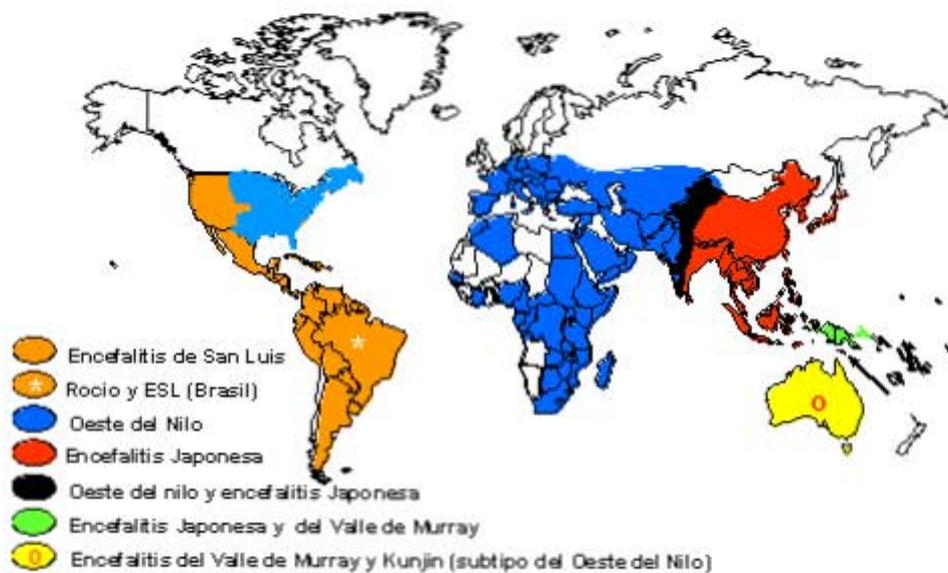
Posteriormente el VON se extendió a través del Noroeste de los Estados Unidos apareciendo en Florida en el 2001 relacionando la ruta de este virus con la ruta que tienen las aves migratorias por el Atlántico, New York, Florida, Valle de Mississippi, Louisiana y la Península de Yucatán. (2)

METODOLOGIA.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

El virus del Nilo Occidental (VNO) es un virus del grupo de los flavivirus semejante al grupo de la fiebre amarilla VFA (Virus de ARN) que incluye otros virus de importancia en salud humana tales como Hepatitis C, Dengue, Encefalitis Japonesa y Encefalitis de San Luis. (14)



Este agente viral se encuentra ampliamente distribuido en África, Europa, Oceanía y Asia; países en los cuales ha causado importantes epidemias entre las que destacan las reportadas en Israel (1950, 1997-2000), Francia (1962), en 1974 en el sur de África con 3.000 casos diagnosticados; la epizootemia en Rumania en 1996 con más de 500 infecciones agudas y una tasa de mortalidad de aproximadamente 10%, Italia en 1998 y Rusia en 1999. (20)

Fue reconocido por primera vez en Norteamérica en agosto de 1999 cuando causó 62 casos humanos con 7 muertes en Nueva York con sustancial letalidad en aves y caballos desde entonces ha tenido serias incursiones en los años siguientes diseminándose hasta Canadá, Islas Caimán y por lo menos en 40 estados de la unión Americana hasta alcanzar en este país en el 2002 una casuística de 4.156 casos en humanos, 4.562 muertes en cuervos, 3.366 muertes en otras aves y 2.244 infecciones en mamíferos principalmente équidos; sin embargo se menciona su aislamiento a partir de otros vertebrados como perros, gatos, conejos y ardillas. (18)

Después de un periodo de incubación de 2 a 14 días la infección por VON resulta típicamente en una enfermedad febril leve subclínica o no especifica que puede cursar con dolor de cabeza y corporal, erupción, adenopatías y trastornos gastrointestinales cuya duración es de aproximadamente 3 a 5 días. Sin embargo los factores propios del hospedador (edad y estado inmunitario) influyen la patogénesis por lo cual un individuo puede progresar hacia una enfermedad neurológica fatal con complicaciones profundas de la actividad motora estimándose que 1 de 150 casos desarrolla encefalitis severa con una letalidad de 1×1000 . La vía de introducción del VON a Nueva York por aves infectadas, mosquitos, humanos u otro vertebrado no es aún conocida pero el análisis genético de la secuencia de la proteína de envoltura indica que la cepa viral aislada en 1999 en Nueva York está estrechamente relacionada a un aislado de ganso en Israel en 1998 sugiriendo una amplia capacidad de distribución geográfica de este patógeno emergente a través del proceso de migración de aves. A este respecto la yuxtaposición espacial y temporal de las infecciones aviarias y humanas históricamente demostradas en los reportes de epidemias causadas por este virus en Israel permiten inferir que las aves actúan como un elemento introductorio de infección para los mosquitos ornitofílicos o que el agente permanece en mosquitos, garrapatas o aves crónicamente infectados los cuales a su vez infectan hospedadores amplificadores y eventualmente humanos. No obstante el hecho de que las aves son agentes críticos en la aparición de brotes de algunos arbovirus el nexo permanece discutido por la dificultad en determinar la intensidad y la duración de la viremia en aves naturalmente infectadas. (24,27)

Una revisión en el patrón de migración normal o frecuente de aves provenientes del Norte hacia Sudamérica evidencia que aproximadamente 70 especies de aves tienen poblaciones que atraviesan desde Nueva York por la ruta del mar Caribe hasta Suramérica y las islas caribeñas. Esta información denota un potencial peligro y sugiere la necesidad de implementar actividades de vigilancia en aves salvajes, especialmente si existe mortandad en las mismas. También en vertebrados como équidos con signos clínicos de enfermedad neurológica, perros y gatos, pollos y poblaciones de mosquito sin dejar de mencionar la vigilancia en humanos que aunque ésta es pasiva hasta que ocurra el primer caso es muy útil para la documentación del impacto en salud pública. Todo ello con la intención de minimizar el efecto que podría generar la introducción de este virus en una población susceptible como la sudamericana y específicamente la venezolana. Nuestro país tiene 4.006 Km lineales de costas incluyendo los litorales insulares, 2.740 en el Caribe y 1.006 en el Atlántico. De las siete áreas donde se han hecho inventarios se han contabilizado 14 especies de aves migratorias. (25)

El papel de las aves en la ecología de los arbovirus depende de que el vector migratorio encuentre condiciones favorables en el nuevo ambiente y si los vectores locales son capaces de transmitir el virus apropiadamente. La presencia de anticuerpos anti-arbovirus en aves migratorias indican una interacción entre el virus y el hospedero pero no explica cuando y donde la infección podría ocurrir. (27)

ANTECEDENTES EN MÉXICO.

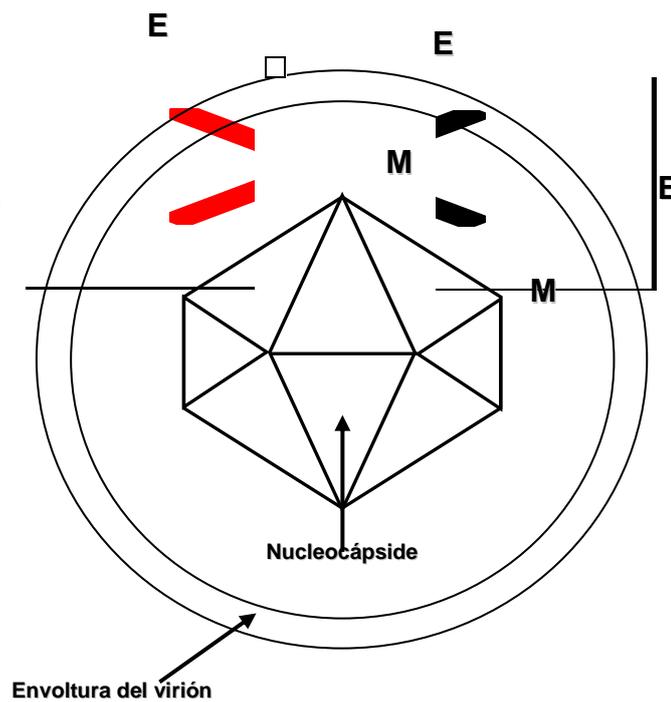
En Noviembre de 2002 aparecieron las primeras evidencias serológicas en equinos de México. (4)

El 16 de mayo de 2003 se obtuvo el primer aislamiento viral en ratón lactante. Este se identificó mediante la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) como VON en colaboración con el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE) de la Secretaría de Salud. (4)

Se publicó el 14 de julio de 2003 en el Diario Oficial de la Federación el acuerdo por el que se activó el dispositivo Nacional de Emergencia de Sanidad Animal con el objeto de vigilar, diagnosticar, prevenir y controlar al VON. (4)

ESTRUCTURA DEL VIRUS.

Es un virus RNA con diámetro de 40 a 50 nm de forma esférica. El VON posee ARN de cadena única y sentido positivo, formada por 11,000 nucleótidos envueltos por nucleocápside y rodeado por una membrana lipídica que lleva enclavadas las espículas superficiales de glicoproteína (hemaglutinina), este último antígeno facilita la entrada del virus a la célula hospedadora y es el responsable del neurotropismo tan característico aunque en los modelos experimentales se ha observado grados diversos de neurovirulencia de los aislamientos virales. Dentro de sus propiedades fisicoquímicas se mantiene estable dentro de un pH alcalino (8.0), es inestable a temperaturas mayores a los 40° C y se inactiva rápidamente con solventes y detergentes.(23)



Esquema del VON (20)

CICLO BIOLÓGICO.

El ciclo natural de esta enfermedad se da entre aves silvestres y mosquitos ornitofílicos (que se alimentan de aves) sin embargo, al aumentar el número de amplificadores otro tipo de mosquitos se alimentan indistintamente de aves y mamíferos. Estos pueden infectarse y ser responsables de la transmisión eventual a los humanos o a los caballos que intervienen en este ciclo como huéspedes incidentales, en los cuales el ciclo no se perpetúa debido a la corta duración de la viremia. Ciclo típico de transmisión del VON: Del ave al mosquito, el mosquito se infecta cuando se alimenta de un ave infectada por el VON. (7)

El mosquito al alimentarse de la sangre del caballo o del ser humano transmite el VON, donde puede tomar de 5 a 15 días para manifestar los signos en los hospedadores finales. Los niveles del virus en la sangre de los mamíferos generalmente no es suficiente para que puedan transmitir el virus nuevamente por que es aquí donde termina el ciclo, los mamíferos que son mordidos por mosquitos infectados son positivos al VON sin embargo algunos de estos mamíferos no presentan signos clínicos. (7)

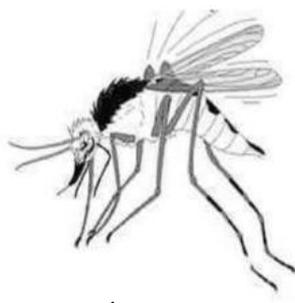
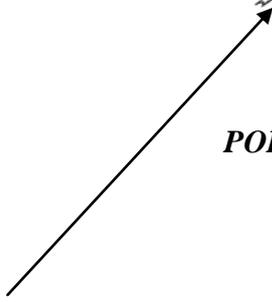
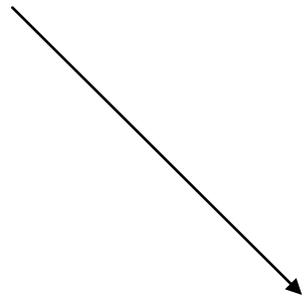
Los mosquitos infectados transmiten el virus a las aves incluyendo seres humanos y caballos, el VON puede ser transmitido por varias especies de aves incluidas aquellas que se consideran migrantes (Patos (*Anas*), Gansos (*Anser erythropus*), Golondrinas (*Hirundo rustica*), etcétera). (7)



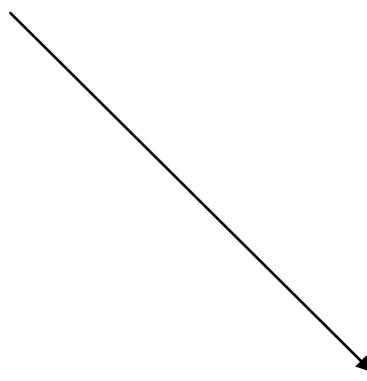
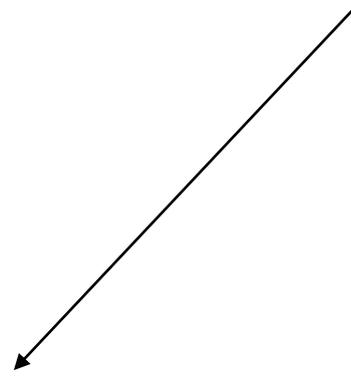
PORTADOR



PORTADOR



TRANSMISOR



HOSPEDADOR TERMINAL



HOSPEDADOR TERMINAL

CASOS.

En julio del 2002 se detectaron anticuerpos del VON en caballos de 5 estados de la republica Mexicana y se aisló el virus de un cuervo que murió en el zoológico de Yumká en el estado de Tabasco. (2)

En el 2003 se aisló de un caballo del estado de Nuevo León en el cual se encontraron cepas similares a las que se aislaron en Texas en el 2002. (2)

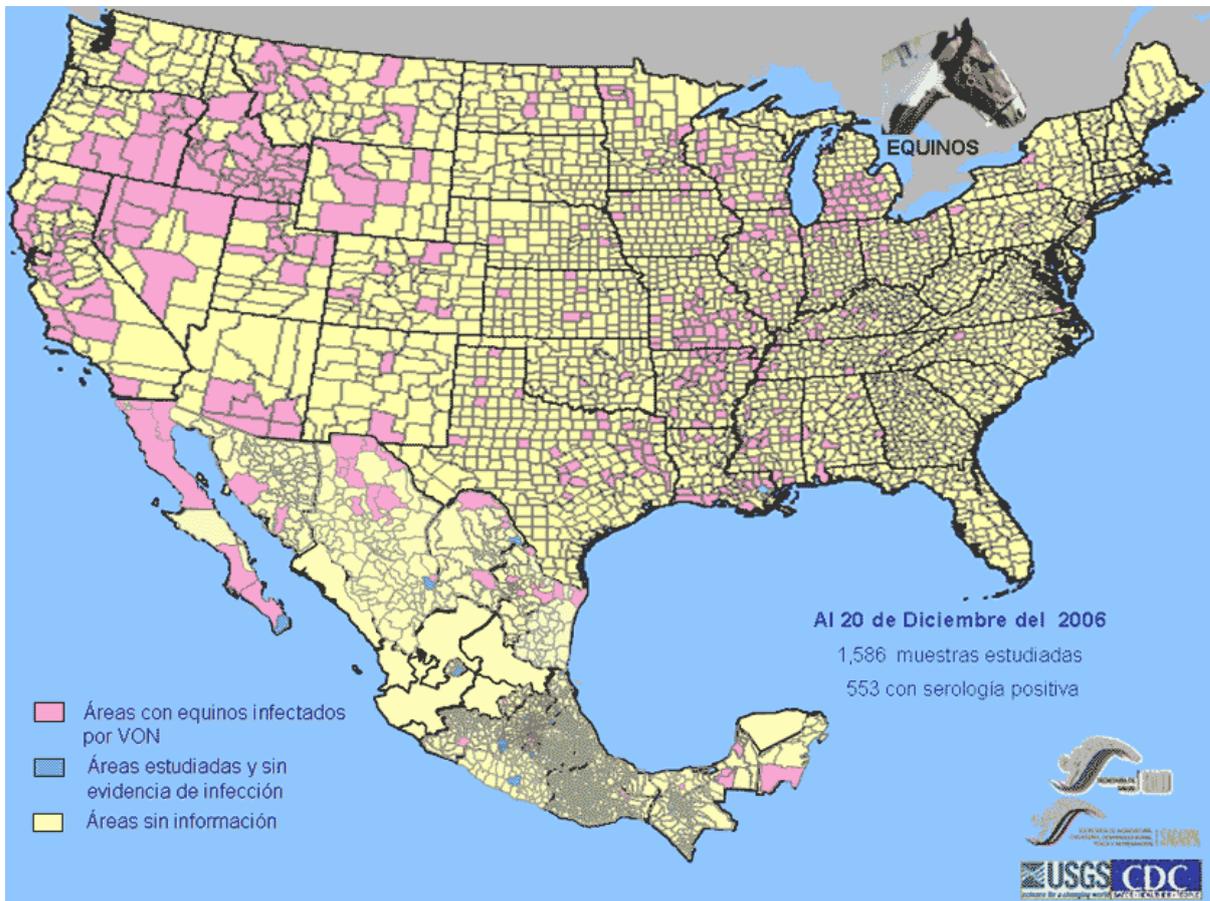
El único caballo que se ha confirmado hasta el momento que murió por el Virus del Oeste del Nilo es en Aldama Tamaulipas. (4)

Estados que presentan serología positiva y negativa contra VON en Equinos

Estados	Total de Muestras 2003	Total de Muestras 2004	Total de Muestras 2005	Total de Muestras 2006	Positivos 2003	Positivos 2004	Positivos 2005	Positivos 2006	Negativos 2003	Negativos 2004	Negativos 2005	Negativos 2006
Aguascalientes	0	30	18	2	0	0	4	0	0	30	14	2
Baja California	45	170	14	308	16	77	0	98	29	93	14	210
Baja California Sur	1	40	24	106	0	23	13	21	1	17	11	85
Campeche	140	5	0	47	94	4	0	45	46	1	0	2
Chiapas	1073	44	91	1	575	24	22	0	498	20	69	1
Chihuahua	59	47	84	174	48	28	47	125	11	19	37	49
Coahuila	206	16	66	85	67	10	17	44	139	6	49	41
Colima	54	74	10	0	12	18	2	0	42	56	8	0
D.F.	203	72	17	169	45	1	1	23	158	71	16	146
Durango	82	62	44	2	27	18	1	1	55	44	43	1
Guanajuato	55	105	21	32	0	1	0	0	55	104	21	32
Guerrero	26	791	108	52	10	196	2	0	16	595	106	52
Hidalgo	59	16	13	16	2	1	1	0	57	15	12	16
Jalisco	145	53	3	0	25	8	1	0	120	45	2	0
México	92	104	73	150	3	9	4	3	89	95	69	147
Michoacán	12	37	16	28	0	5	2	6	12	32	14	22
Morelos	1	67	88	40	0	12	1	4	1	55	87	36
Nayarit	92	141	55	3	69	124	26	2	23	17	29	1
Nuevo León	3	0	3	168	0	0	0	97	3	0	3	71
Oaxaca	9	5	616	10	0	5	443	7	9	0	173	3
Puebla	6	233	443	110	0	22	25	3	6	217	418	107
Querétaro	48	129	0	40	0	0	0	1	48	129	0	39
Quintana Roo	135	13	56	25	96	1	18	21	39	12	38	4
San Luis Potosí	60	64	202	0	25	35	124	0	35	29	78	0
Sinaloa	101	14	0	0	27	10	0	0	74	4	0	0
Sonora	65	756	1	38	39	246	0	23	26	510	1	15
Tabasco	896	17	39	3	558	16	32	2	338	1	7	1
Tamaulipas	297	5	79	74	85	4	45	54	212	1	34	20
Tlaxcala	0	160	28	25	0	12	0	1	0	158	28	24
Veracruz	770	174	148	175	433	135	67	100	337	39	81	75
Yucatán	16	4	86	0	7	0	25	0	9	4	61	0
Zacatecas	0	202	47	0	0	12	8	0	0	190	39	0
Total	4751	3650	2493	1883	2263	1047	931	681	2488	2603	1562	1202
%	100	100	100	100	47,63	28,68	37,34	36,17	52,37	71,32	62,66	63,83

Casos en Estados Unidos y México 2006 (12/20/2006)

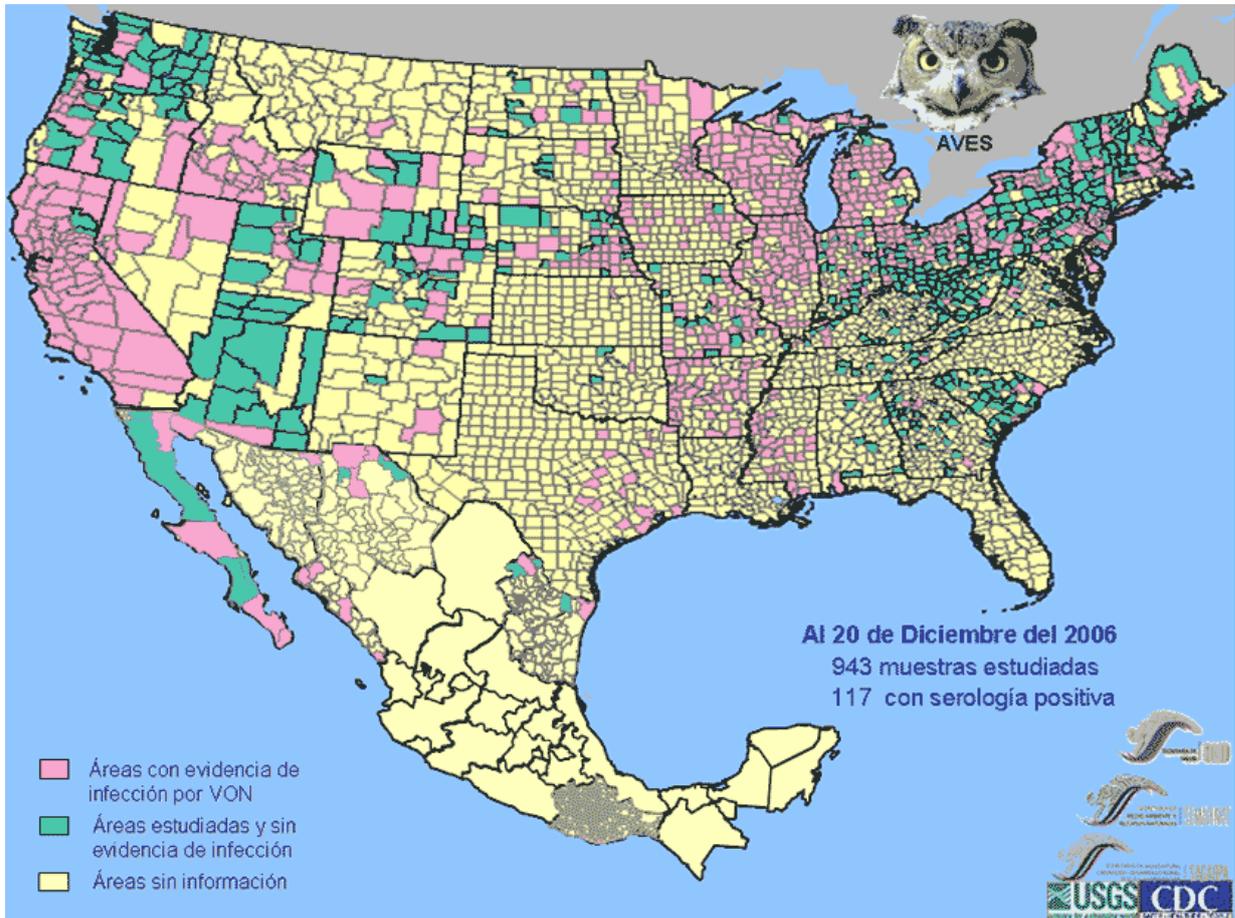
Casos VON Estados Unidos y México, 2006 Equinos detectados.



- ▶ [Agascalientes](#)
- ▶ [Baja California](#)
- ▶ [Baja California Sur](#)
- ▶ [Campeche](#)
- ▶ [Chiapas](#)
- ▶ [Chihuahua](#)
- ▶ [Coahuila](#)
- ▶ [Distrito Federal](#)
- ▶ [Durango](#)
- ▶ [Guerrero](#)
- ▶ [Hidalgo](#)
- ▶ [México](#)
- ▶ [Michoacán](#)
- ▶ [Morelos](#)
- ▶ [Nuevo León](#)
- ▶ [Oaxaca](#)
- ▶ [Puebla](#)
- ▶ [Querétaro](#)
- ▶ [Quintana Roo](#)
- ▶ [Sonora](#)
- ▶ [Tabasco](#)
- ▶ [Tamaulipas](#)
- ▶ [Tlaxcala](#)
- ▶ [Veracruz](#)

(CPA, CENAVECE Y SEMARNAT)

Casos VON Estados Unidos y México, 2006 Aves detectadas



▶ [Baja California](#) ▶ [Baja California Sur](#) ▶ [Chihuahua](#) ▶ [Nuevo León](#)
▶ [Oaxaca](#) ▶ [Sinaloa](#) ▶ [Sonora](#) ▶ [Tamaulipas](#)

(CPA, CENAVECE Y SEMARNAT)

SIGNOS CLINICOS.

De acuerdo con datos del Dr Long de la Universidad de Florida, los signos clínicos observados en caballos infectados con VON en esa Universidad incluyen ataxia (72%), debilidad (94%), fiebre (65%) en etapas de viremia, temblor involuntario de algunos músculos (61%), anorexia (57%), deficiencias en los nervios craneales (44%), rechinado de dientes (20%), postración con dificultad para levantarse (30%) y muerte (65%). (7)

De acuerdo con los casos registrados en Estados Unidos durante 2000 la edad de los animales infectados varió de 4 meses a 18 años de edad siendo la mediana de 14 años, el riesgo relativo de un caballo mayor de 14 años de morir o ser sacrificado es 2.44 veces más alto que si el animal es menor de 14 años. Asimismo, el riesgo de contraer la enfermedad es menor en caballos que son estabulados durante la noche que los que están expuestos a la hora en que mayor actividad tienen los mosquitos. Los casos se observaron entre agosto y octubre presentándose el 60% de los casos en septiembre. (7)



EPIDEMIOLOGÍA.

El VON se aisló primeramente en una persona residente en el Distrito Nilo-Occidental de Uganda en 1937, aunque tiene una distribución geográfica muy amplia en África, Oriente Medio, Rusia, Sureste Asiático y Australia. De 1937 a 1990 hubieron brotes epidémicos con síndrome febril moderado en Israel y África, sin embargo las epidemias de 1996 en Rumania, 1999 en Rusia, 2000 en Israel y 2002 en Estados Unidos de Norteamérica produjeron de Enero – Marzo de 2004 miles de casos humanos afectados por síndromes neurológicos diversos probablemente debidos a la aparición de una cepa nueva del VON más virulenta y potencialmente mortífera (8,13,20,21).

En Nueva York se notificaron 62 casos en 1999, 21 en el 2000 y 66 en el 2001 pero cuando el virus llegó a las poblaciones circunvecinas de los ríos Mississippi y Ohio resultó en más de 4,000 casos notificados en el 2002, se debió notar que la distribución geográfica del brote fue semejante a la observada en la epidemia de la encefalitis de San Louis de 1975. En Canadá el VON fue encontrado en los pájaros de Ontario en el 2001 y al año siguiente la epizootia abarcó cinco provincias y hubo 400 casos humanos registrados en Ontario y Québec.¹³ En Norteamérica 85% de las infecciones humanas ocurrieron entre agosto y septiembre pero los casos humanos se reportaron de mayo a diciembre. La mortalidad en humanos se reporta de 1 – 15%. (17,20,28)

POSIBLE ORIGEN.



2000 – 2003 Nueva York – Villahermosa	2002 – 2003 Texas - Aldama	2002 – 2003 Texas - Mexicali
---	--------------------------------------	--

AVANCES EN LA SECUENCIA DE LOS VIRUS AISLADOS EN MÉXICO.

Cuervo, Centro, Tabasco
(Yumká)

6 Aves, Mexicali, B.C.
Equino Aldama, Tamps.

Diferentes

Cierta similitud genética con
cepas aisladas en Nueva York,
EUA.

Genéticamente muy semejantes a
cepas aisladas en Texas, EUA.

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA.

PROGRAMA DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL VON EN ANIMALES.

El objetivo de este programa es disminuir el impacto que ocasiona esta enfermedad en los inventarios equinos mediante el refuerzo de las actividades de vigilancia epidemiológica pasiva (promoción del reporte de neuropatías equinas), fortalecimiento de la capacidad diagnóstica del Laboratorio de Alta Seguridad de la CPA (Centro Parasitológico Animal), realización de estudios SEROEPIDEMIOLÓGICOS CON LA Universidad de Texas y el INIFAP, aislamiento, identificación y confirmación de la presencia del VON, lo cual activo el Dispositivo Nacional de Emergencia en Sanidad Animal (DINESA). (7)

Este programa incluye un muestreo estadístico nacional con la toma y envío de muestras, diagnóstico serológico con las pruebas de ELISA para detección de IgG y reducción en placa por seroneutralización (PRNT), en el caso que los animales reúnan la definición de caso confirmado como positivo se establecerán las medidas de control referidas en el Acuerdo publicado. Estas actividades incluyen el diagnóstico e identificación del VON, cuarentena y aislamiento en casos positivos, participación en los programas de control de vectores en conjunto con el Sector Salud, establecer programas de centinelización con SEMARNAT, educación zoonosanitaria, inmunización de equinos, notificación inmediata de casos sospechosos, control de la movilización de equinos, aves domésticas y silvestres en cautiverio cuando haya aislamiento viral o detección de casos positivos en equinos y monitoreo seroepidemiológico nacional. (7)

A partir de julio de 2003 se han realizado 213 investigaciones de neuropatías en equinos con el procesamiento de 75 encéfalos de equinos con resultados negativos al aislamiento viral. En tanto que de noviembre de 2002 a septiembre de 2003 se han procesado 1,400 muestras serológicas procedentes de 18 estados de los cuales 12 reportan serología positiva en equinos; principalmente se han analizado sueros en Tabasco, Campeche, Quintana Roo y Chiapas. Por otro lado se han analizado 432 muestras de aves principalmente de Jalisco de las cuales sólo ha habido un aislamiento positivo el cual procedió de Tabasco. Paralelamente se han impartido pláticas a Médicos Veterinarios especialistas en equinos y fauna silvestre, estudiantes de medicina veterinaria y propietarios de equinos de todo el país para el reconocimiento de esta enfermedad y la promoción del reporte de neuropatías en equinos y mortalidad en aves. (7)

- Atención de reportes.
- Diagnóstico e identificación del VON.
- En aislamiento positivo aplicar medidas contraepizoóticas conforme al acuerdo publicado en el D.O.F.
- Se continuará en el muestreo serológico de acuerdo con el tamaño de muestra estadístico por entidad.
- Concluir la secuenciación de los virus: Pelicano de Tamaulipas y Zanate de Sonora; iniciar los análisis de los 2 últimos: Zanate de Sonora y el cuervo de Baja California. (4)

PATOGENIA

Las inflamaciones del cerebro se denominan encefalitis. Las principales formas inflamatorias se diferencian en purulentas, no purulentas y granulomatosas. Las formas más importantes son las agudas no purulentas. (26)

Desde el punto de vista macroscópico las encefalitis víricas no tienen nada de característico. Se puede observar tumefacción edematoso cerebral y un cierto grado de hiperemia y edema de las meninges. Histológicamente la mayor parte de las enfermedades por virus provocan cuadros casi superponibles por lo que el diagnóstico depende a menudo de las características de las alteraciones citológicas y más precisamente del hallazgo de los típicos cuerpos de inclusión. Un aspecto histológico constante es la presencia de manguitos perivasculares. Se trata de infiltrados celulares localizados en la adventicia de los vasos y en el espacio perivascular constituidos por algunos granulocitos, neutrofilos, eosinofilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. (26)

La presencia de células plasmáticas es la mejor indicación de que se trata de un proceso infeccioso ya que los manguitos existentes pueden a veces representar una reacción a las lesiones de naturaleza no infecciosa. Aparecen también precozmente alteraciones regresivas neuronales establecidas por la disgregación de la zona Nissl (cromatolisis) que se enrarece o asume un aspecto pulvurulento. La cromatolisis puede estar seguida de necrosis que atrae a células fagocitarias alrededor de los cuerpos celulares muertos (Satelitosis). La necrosis en este caso va precedida de neuronofagia. Las alteraciones de los astrocitos están caracterizadas por tumefacción del citoplasma y por modificaciones de sus propiedades tintoriales. (26)

En fases sucesivas de las infecciones víricas del SNC las células gliales son estimuladas a proliferar por lo que se produce un aumento de las fibrillas gliales y desarrollan acúmulos o nódulos de células microgliales proliferadas (gliosis). Cuando se produce destrucción degenerativa de las fibras nerviosas la mielina es degradada y fagocitada por células gliales que aparecen precozmente alrededor de las fibras

degeneradas. Tales células junto a los elementos histiocitarios adventiciales de los vasos intervienen en todos los procesos de digestión de materiales de origen degenerativo del tejido nervioso y son denominados células granulares o granuloadiposas. Presentan vacuolas conteniendo lípidos (triglicéridos) procedentes de la escisión de la mielina. (26)

Después de la picadura del mosquito el virus se replica en la piel y los ganglios linfáticos regionales y se genera la viremia primaria con diseminación al sistema reticuloendotelial. En la viremia secundaria hay siembras al sistema nervioso central (SNC). (16)

En personas aparentemente sanas el VON ha sido aislado en muestras de suero tomadas varios días antes del inicio de los síntomas pero la viremia desapareció rápidamente al haberse elevado los títulos séricos de IgM e IgG neutralizantes del VON. (17)

Se ha descrito también la viremia sin enfermedad subsecuente. Los enfermos inmunodeficientes suelen tener viremia prolongada hasta por 31 días después de la primoinfección explicable por la tardanza en la síntesis de IgM. (16,20)

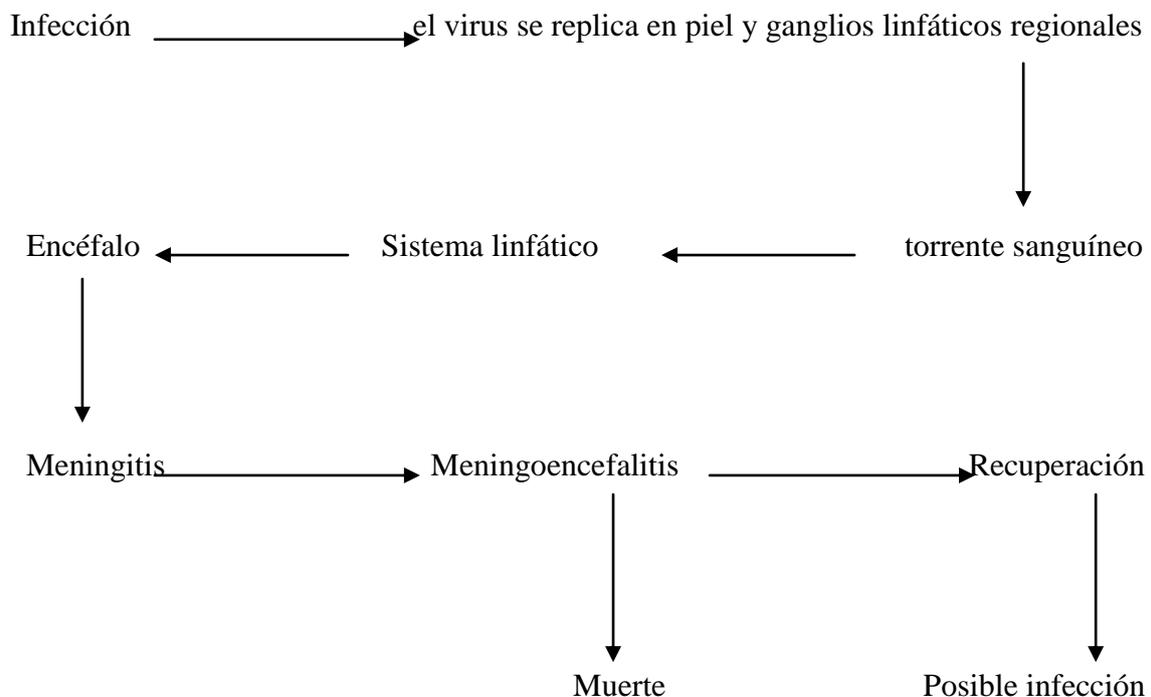
En el laboratorio se ha demostrado que algunas de las cepas del VON son más neurovirulentas que otras. (16)

En los individuos más viejos la neuroinfección se explicaría por el envejecimiento del sistema inmune o por cambio en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Los estudios en ratones de laboratorio y en los humanos han señalado el papel protector de los anticuerpos formados tempranamente como modo de limitar la infección. (6,18,20)

Tres de cuatro enfermos contagiados por transplante de órganos tuvieron meningoencefalitis, esta observación demostró la mayor susceptibilidad de quienes reciben medicamentos inmunosupresores y deberían ser considerados personas de alto riesgo, del mismo modo que los receptores de sangre o derivados por transfusión quienes sufrieron neuroinfecciones padecían de leucemias-linfomas o habían recibido transplantes de médula ósea. (9)

En los estudios neuropatológicos *postmortem*, se ha descrito la existencia de infiltrados perivasculares y lesiones micronodulares de microglia. El VON ataca y lesiona los ganglios basales, el tálamo y el puente de Varolio dato que podría explicar el parkinsonismo y los temblores. (16)

También se demostró la capacidad del VON para producir neuronolisis del asta anterior y gliosis además de neuronofagia y linfocitosis perivasculares registrado en un enfermo con parálisis flácida aguda (síndrome poliomiéltico) de fase aguda y la convalecencia se considera confirmatorio de la infección aguda. (12,22)



DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico serológico se basa en la presencia de anticuerpos incluidos por la infección del VON. La prueba más antigua es la inhibición de la Hemaglutinación donde se utiliza una característica del virus, la presencia de la hemaglutinina E que aglutina glóbulos rojos de ganso a pH de 6.6 y el anticuerpo inhibe la aglutinación. Adicionalmente ésta prueba puede ser muy valiosa si se cuida estrictamente el pH y la eliminación de aglutininas inespecíficas, porque también puede servir para detectar al virus circulante. Debido a las dificultades técnicas ésta prueba dejó de ser utilizada como prueba de rutina. (14)

La prueba tamiz de elección es la prueba de ELISA por bloqueo en donde el anticuerpo del animal infectado bloquea la interacción del antígeno (preparado a partir de células Vero infectadas con VON) y un anticuerpo monoclonal contra la proteína NS1 de VON. (14)

La gran ventaja de esta prueba es que se puede utilizar para diferentes especies de animales tales como caballos, aves, humanos, etc. Al inicio el montaje de la prueba es cara pero a medida que se utilice para grandes cantidades de muestras los costos se abaten volviéndose muy accesible y confiable. (14)

Desafortunadamente no nos indica si se está frente a una infección aguda o se trata de memoria inmunológica tampoco distingue si se trata de una respuesta inmunológica provocada por vacunación. Otra desventaja es el cruce antigénico entre los flavivirus y la ELISA por bloqueo no puede diferenciar entre ellos. (14)

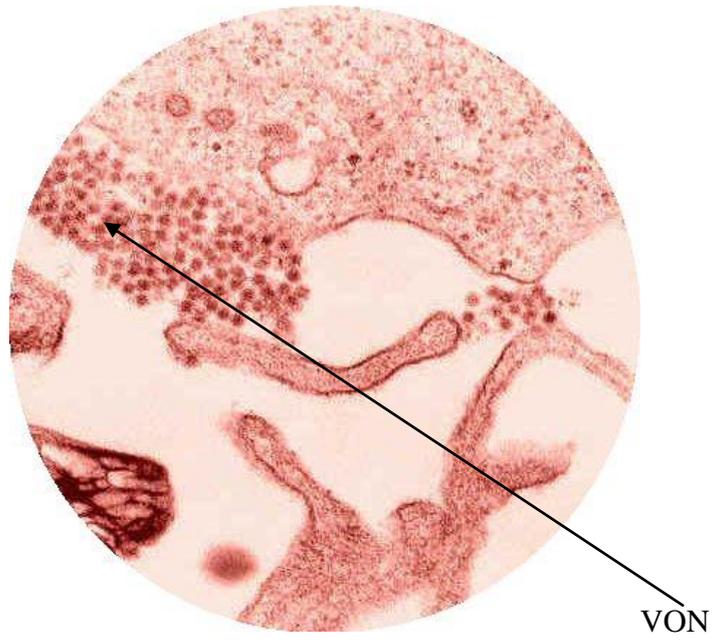
El siguiente paso en el diagnóstico del VON en caso de contar con muestras seriadas de animales vivos es la prueba de ELISA indirecta en donde se puede diferenciar la presencia de IgM o de IgG lo cual permite verificar si se trata de una infección aguda o de una infección previa. Las desventajas de éste método es la no existencia en el mercado de anticuerpos específicos contra el virus del VON de cada una de las especies animales destacándose exclusivamente el diagnóstico en equinos y humanos. (14)

El diagnóstico molecular se basa en la detección del RNA de una sola cadena positiva del virus utilizando la técnica de RT-PCR. Existen diferentes indicadores que sirven de molde para amplificar diferentes regiones de genoma del virus (proteína E, proteínas no estructurales etc.) algunos laboratorios utilizan esta prueba como confirmatoria sobre todo si se realiza el PCR anidado que consiste en seleccionar una región más específica posterior al RT-PCR. La prueba es cara pero es muy sensible sobre todo si se utiliza un tiempo real en el RT-PCR. (14)

Cuando se tiene un volumen muy grande de muestras se justifica la compra de un robot para el RT-PCR y eso la abarata de tal manera que algunos laboratorios la consideran como prueba tamiz. La prueba de oro es el aislamiento viral que consiste en aislar el virus en cultivos celulares, identificándolo por el efecto citopático y diferentes pruebas al cultivo celular infectado como inmunofluorescencia o RT-PCR. El diagnóstico por aislamiento viral está restringido a laboratorios de bioseguridad tipo 3, lo cual implica que muy pocos laboratorios puedan realizarlo. En México solamente se encuentra autorizado el laboratorio de bioseguridad de CPA (Comisión México Estados Unidos para la prevención de Fiebre Aftosa y Enfermedades Exóticas o Centro Parasitológico Animal). Derivado del aislamiento viral se encuentra la prueba de reducción de placas líticas de una cantidad conocida del virus. Esta prueba también es considerada confirmatoria. (14)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

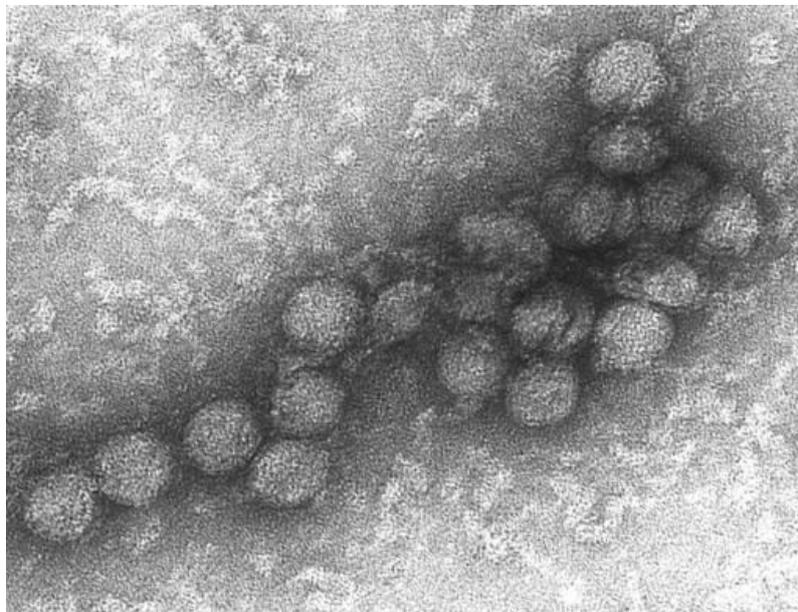
- Rabia
- Encefalitis Equina Venezolana
- Encefalitis del Este
- Encefalitis del Oeste
- Encefalomalacia por intoxicación alimentaria. (14)



VON

(20)

a) Imagen histopatológica de Encéfalo infectado de virus del VON.



b) Acercamiento con microscopio electrónico de la imagen anterior.

AISLAMIENTOS E IDENTIFICACIONES VIRALES

Estado	Especie	Pruebas
Tabasco	Cuervo (Corvus Corax)	AV-RL, RT-PCR-ANIDADA
Tamaulipas	Equino	AV-CC, RT-PCR-ANIDADA Inmunocromatografía
Sonora	Zanate (Quiscalus mexicanus)	AV-CC, RT-PCR ANIDADA
Tamaulipas	Pelicano	AV-CC, RT-PCR ANIDADA
Baja California	Cormorant Garcita Verde Garcita Azul Zanate Gallareta America Pichón	AV-CC, RT-PCR ANIDADA
Tabasco	Cocodrilo o lagarto de Pantano	RT-PCR ANIDADA
Baja California	Cuervo	AV-CC, RT-PCR ANIDADA

(4)

PCR = REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA

RT – PCR = REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA INVERSA

AV = AISLAMIENTO VIRAL

RL = RATON LACTANTE

CC = CULTIVO CELULAR

VIGILANCIA SEROLÓGICA DEL VON EN EQUINOS EN NOVIEMBRE DE 2002
A MARZO DE 2005.

ESTADO	TOTAL DE MUESTRAS	POSITIVAS	NEGATIVAS
Aguascalientes	30	0	30
Baja California	215	93	122
Baja California Sur	41	23	18
Campeche	145	98	47
Chiapas	1.117	599	518
Chihuahua	111	77	34
Coahuila	222	77	145
Colima	128	30	98
Distrito Federal	275	46	229
Durango	144	45	99
Guanajuato	160	1	159
Guerrero	930	206	624
Hidalgo	75	3	72
Jalisco	198	33	165
México	247	16	231

ESTADO	TOTAL DE MUESTRAS	POSITIVAS	NEGATIVAS
Morelos	76	12	64
Nayarit	233	193	40
Nuevo León	3	0	3
Oaxaca	14	5	9
Puebla	300	23	277
Querétaro	177	0	177
Quintana Roo	162	97	65
San Luis Potosí	142	61	81
Sinaloa	115	37	78
Sonora	821	285	536
Tabasco	913	574	339
Tamaulipas	302	89	213
Tlaxcala	160	2	158
Veracruz	974	576	398
Yucatán	21	7	14
Zacatecas	202	12	190
Total	8.553	3.320	5.233

29 positivos

3 negativos. (4)

CONTROL Y PREVENCIÓN.

En el caso de los equinos se requiere prevenir que se expongan a la picadura de los mosquitos adultos; sin embargo se desconoce que tipo de mosquitos son los que están picando a los animales ya que existen algunas especies que se alimentan durante el día, al amanecer, al atardecer, en la noche o a cualquier hora del día, por lo que resulta impráctico evitar que los animales realicen sus actividades al aire libre pero se encontró que mantener a los animales alojados en caballerizas durante la noche reduce el riesgo de infección al VON por lo que dentro de las medidas preventivas se encuentra poner mosquiteros y utilizar insecticidas en las caballerizas. (7)

Por otro lado el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA) otorgó a Fort Dodge Animal Health una licencia condicionada para la prevención de la enfermedad del Virus del Oeste del Nilo en equinos. La disponibilidad del producto fue posible gracias al importante trabajo de científicos del Centro del Control de Enfermedades (CDC) y la eficiente evaluación de la vacuna de Fort Dodge Animal Health por científicos de la USDA. El Centro de Control de Enfermedades (CDC) contactó a Fort Dodge Animal Health solicitándoles el desarrollo de la vacuna por lo cual inmediatamente se dio inicio el trabajo en conjunto con diversas agencias regulatorias a nivel federal y estatal, tras un arduo trabajo Fort Dodge Animal Health desarrolló esta importante y segura vacuna para la prevención del Virus del Oeste del Nilo. (15)

VACUNA DEL VIRUS DEL OESTE DEL NILO (VON)

- ✘ Virus inactivado (virus muerto).
- ✘ Vacuna segura, pura, y tiene una expectación de eficacia razonable.
- ✘ Existen estudios de eficacia, donde se demuestra hasta un 94% de efectividad con dicha vacuna.
- ✘ Posee un adyuvante de alta tecnología.
- ✘ Viene en presentación de frasco de 10 dosis.
- ✘ Protección garantizada de 12 meses. (1)

La recomendación que hace el laboratorio, es la siguiente:

Aplicar una dosis (1ML) intramuscular y una segunda dosis (1ML) a las 3- 6 semanas posteriores a la primera aplicación, después se debe de aplicar una dosis (1ML) anual como refuerzo. En caso de tener una alta prevalecía de la enfermedad en la zona se recomienda acortar el refuerzo y vacunar cada 6 meses. (1)



Frasco de 10 dosis de la vacuna contra el VON. (1)

Actualmente existen diferentes candidatos a vacunas contra el VON que se encuentran en diversas etapas de evaluación, vacuna recombinante ADN usando un virus similar al VON pero sin el neurotropismo de éste, vacuna con virus vivo quimérico atenuado a partir de la cepa 17D del VFA sustituyendo los genes que codifican los antígenos de envoltura por los correspondientes del VON. (15)

En México el 16 de mayo de 2003, la CPA aisló e identificó el VON del cuervo muerto en el Zoológico Yumka del Municipio Centro del Estado de Tabasco. La CPA entregó a PRONABIVE este virus con la identificación IA-171-03 para desarrollar una vacuna inactivada, PRONABIVE inició los estudios; preparó semilla de trabajo experimentó la inactivación del virus y emulsionó la vacuna con un coadyuvante oleoso de origen vegetal. Seleccionó la línea celular VERO como sustrato celular y preparó semilla de trabajo que conserva a menos de 80°C. Con base a los resultados de inactivación *in vivo* e *in vitro* escogió a la beta propiolactona como inactivante del VON, la vacuna emulsionada la aplicó a 5 cobayos por vía subcutánea en los costados del dorso y no observó reacciones locales. (14)

EQUIVON PLUS

USO EN: Caballos, Burros y Mulas

VIA DE ADMINISTRACIÓN: Intramuscular en la tabla del cuello.

DOSIS: Aplicar una primera dosis de 2ml y revacunar con la misma dosis con un intervalo de 21 días.

MANEJO DE LA VACUNA: Agítese suavemente y aplíquese. Durante su aplicación manéjese asépticamente, manténgase fría. Las agujas y jeringas deben ser esterilizadas por calor, nunca con alcohol, formalina u otros productos químicos parecidos. Deberá utilizarse una aguja para cada animal.

CALENDARIO DE VACUNACIÓN: La aplicación podrá realizarse a partir del 3er mes de edad, revacunando cada año.

CONSERVACIÓN: En refrigeración entre 2 y 4° C.

ADVERTENCIAS: Evite la congelación, quémese el frasco una vez usado.

PRESENTACIONES: Frasco ampula con 5 y 10 dosis, conteniendo 10 y 20
ml. (5)

Medidas de Prevención de VON en Humanos.

Se debe tener cuidado cuando se trabaja con equinos que pueden estar manifestando signología nerviosa para evitar la confusión a rabia. Además evitar las áreas con presencia de mosquitos que pueden ser portadores de alguna zoonosis. Se recomienda el uso de ropa protectora y repelentes de mosquitos. (7,18)

Medidas de Control del vector biológico.

La medida preventiva más importante para reducir o eliminar la presencia del virus en una determinada zona geográfica es la reducción de los sitios donde los mosquitos se pueden reproducir y que propicien el desarrollo de sus larvas. Por lo que es importante remover todas las posibles fuentes en donde se pueda estancar el agua, eliminar todos los contenedores de agua tales como llantas viejas, revisar que no existan tinacos o cisternas con tapas rotas o mal tapadas, inspeccionar periódicamente los cuerpos de agua cercanos a las poblaciones y los contenedores artificiales así como piletas y jagüeyes, vigilar lagos y áreas inundadas por tuberías o riego estacionario y canales de desagüe para mantenerlos limpios de maleza. (7,18)

Actividades a realizar con base al Acuerdo publicado en el DOF.

- ✘ Hacer y mantener el diagnóstico e identificación del VON
- ✘ Cuarentena y aislamiento en casos positivos
- ✘ Participar en los programas de control de vectores en conjunto con la Secretaría de Salud
- ✘ Instrumentar en conjunto con la Secretaría del Medio Ambiente y Recursos Naturales, el programa de centinelización, empleando aves domésticas capaces de reaccionar serológicamente ante la presencia del virus sin enfermar ni difundir el agente viral
- ✘ Educación en materia zoonosológica con respecto al VON, para propietarios y personas físicas y morales relacionadas con la actividad ecuestre y de fauna silvestre
- ✘ Promover la inmunización de equinos
- ✘ Promover el reporte inmediato de casos sospechosos
- ✘ Cuando haya aislamiento viral o detección de casos positivos se controlará la movilización de equinos, aves domésticas y silvestres en cautiverio
- ✘ Muestreo seroepidemiológico a nivel nacional. (4)

VINCULACIÓN CON SALUD PÚBLICA.

Hasta el 2002 los epidemiólogos reconocieron varios modos del contagio:

a) Por picadura de mosquitos infectados.

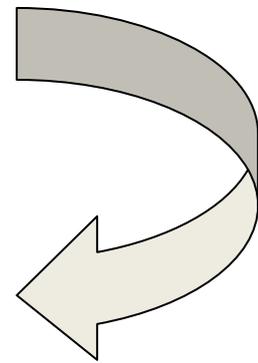
b) Transmisión transplacentaria: una embarazada infectada en el segundo trimestre hizo la transmisión transplacentaria al feto, quien al término desarrolló coriorretinitis, daño neurológico grave y presencia de IgM tanto en el suero como en el líquido cefalorraquídeo,

positivos en ambos para el VON. c) Transmisión por leche materna: probablemente hubo transmisión a través de leche materna cuando una madre lactante se contaminó por transfusión de sangre, el ARN del VON fue demostrado en la leche materna, el bebé permaneció asintomático pero desarrolló anticuerpos IgM contra el VON. d)

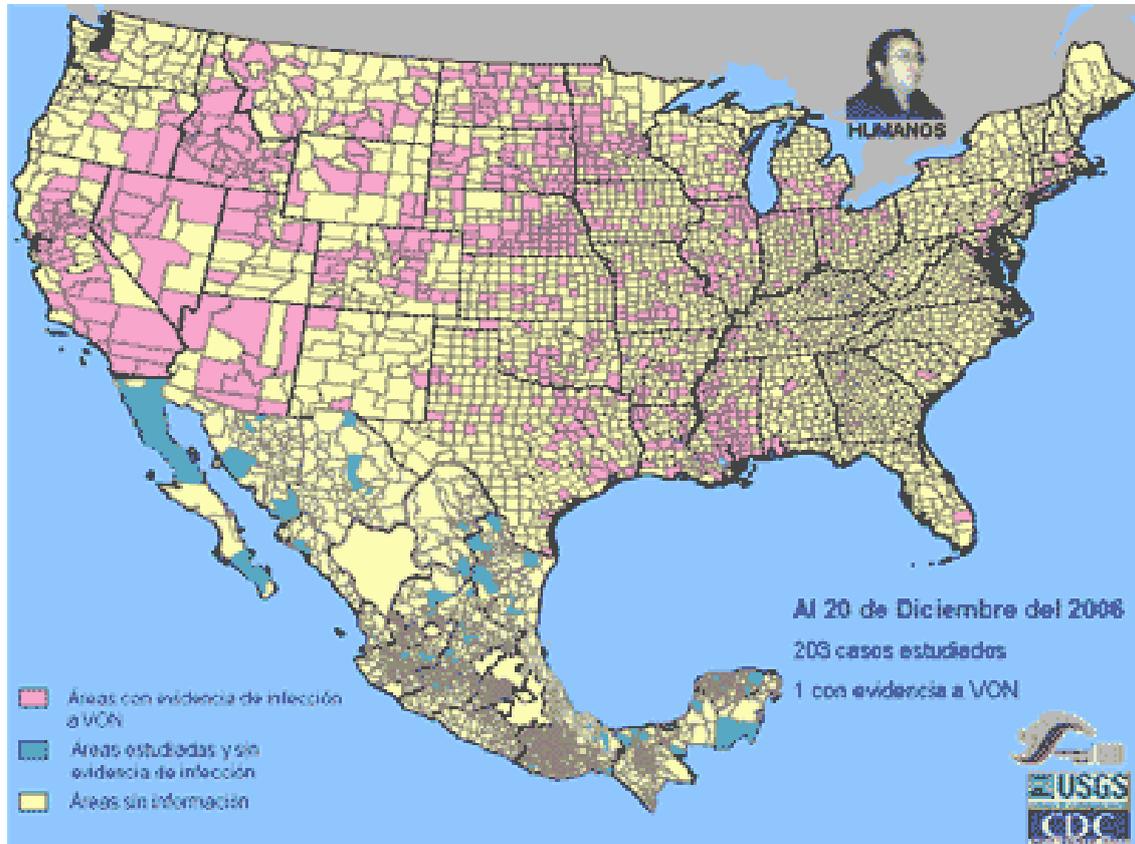
Inoculación accidental: se reconocieron dos casos ocupacionales en laboratoristas por inoculación percutánea accidental. e) Transfusión sanguínea: el VON fue transmitido a cuatro personas receptoras de órganos procedentes de un solo donador quien fue infectado por la transfusión de sangre contaminada con VON el día anterior de haberse recogido los órganos infectados. En otra investigación se confirmó el contagio de 23 personas quienes recibieron paquetes de plaquetas o de eritrocitos, o plasma fresco. El riesgo relativo de transmisión por sangre o derivados transfundidos se ha estimado alrededor de 21 por 10,000 donadores principalmente en el 2002 cuando la epidemia norteamericana alcanzó el pico máximo. (10,18, 19,20,26)

La incidencia de los reportes del VON en Humanos es mucho más grande en Estados Unidos que en México. Una posible explicación de esta discrepancia incluye la diferencia en la vigilancia y reporte de la enfermedad. Otra posible explicación es que las cepas del VON aisladas en México son atenuadas comparando con las de Estados Unidos o posible inmunidad cruzada con dengue. (2)

CICLO BIOLÓGICO EN HUMANOS.



En México se han reportado los siguientes casos de VON en humanos.



Baja California	Baja California Sur	Campeche	Chiapas
Chihuahua	Coahuila	Distrito Federal	Guanajuato
Guerrero	Jalisco	México	Michoacán
Nayarit	Nuevo León	Oaxaca	Quintana Roo
San Luís Potosí	Sinaloa	Sonora	Tabasco
Tamaulipas	Veracruz	Yucatán	Zacatecas

(CPA, CENAVECE Y SEMARNAT)

DISCUSIÓN.

De acuerdo a la investigación realizada, en los estados del trópico de México y en épocas de lluvia las condiciones ambientales como son la temperatura y humedad principalmente favorecen la presencia de mosquitos siendo este el vehículo transmisor del VON.

El patrón migratorio de las aves aumenta la diseminación del virus a lo largo de la República Mexicana ya que durante el invierno entra un gran número de especies aviares las cuales al estar en zonas con gran población equina como es el Sureste (Tabasco, Veracruz y Chiapas), Oeste (Guadalajara Jalisco) y Noroeste (Sonora, Chihuahua) así como la interacción entre el mosquito y éstas, eleva las posibilidades de infecciones por VON.

De esta forma al revisar las condiciones que favorecen la presencia de dicho virus coincide con los estados que tienen mayor evidencia serológica en el país: Tabasco, Veracruz, Chiapas, Sonora, Chihuahua, Baja California, Guadalajara y Nuevo León.

En México sólo Fort Dodge y PRONABIVE manejan la vacuna contra el VON reportando lo siguiente:

Vacunas vendidas a nivel nacional

	2005	2006	2007	TOTAL
Fort Dodge	1176	603	289	2068
PRONABIVE	2710	3360	430	6500
TOTAL				8568

Con base en los casos reportados y confirmados podemos decir que la enfermedad del Virus del Oeste del Nilo no ha sido un problema tan grave como en otros países debido a diferentes circunstancias como son:

- Las cepas del VON en México pueden ser atenuadas.
- Vigilancia y reporte de la enfermedad
- La incidencia de la enfermedad y los reportes del VON son muy pocos.

Por lo tanto no es muy común que las personas vacunen a sus caballos así como el precio de la vacuna que se maneja al principio de su comercialización fue muy caro. También podemos decir que el impacto de esta enfermedad con respecto a los problemas de salud pública es casi nulo comparándolo con los datos reportados en Estados Unidos y otros países. Esto basado en los reportes que expone el INDRE.

Conclusión

Se concluye que en el presente trabajo se cumple con los objetivos planteados siendo una enfermedad conocida desde 1937 en Uganda África cerca del Río Nilo y de allí su nombre. Se ha difundido a algunas partes del mundo y adonde ha llegado se ha mantenido lo que nos indica que es una enfermedad hasta ahora que no se puede erradicar lo único posible es su control a través de la vacunación ya que su morbilidad y mortalidad afectan a la industria equina. Aquí en México han sido mínimos los daños causados por la enfermedad y su presencia. Pero no debemos descartar que una agravante muy importante es la zoonosis al hombre.

En los datos recopilados se encontró que actualmente en México se vacuna en menor proporción contra el VON comparado con EUA. Estimo que si Fort Dodge vendió un total de 20680 dosis en el periodo de 2005 a Mayo de 2007, tomando en cuenta que son 2 dosis por caballo en la mayoría de los casos se calcula que se vacunaron 10340 caballos aproximadamente; aunado a esto PRONABIVE vendió en el mismo periodo 6500 vacunas en dosis única contra el VON dándonos un total de 16840 caballos vacunados aproximadamente. Por lo tanto se calcula que en México el 0.3368% de los caballos son vacunados.

Existe un convenio entre la Secretaría de Salud, Instituto Politécnico Nacional, SAGARPA a través del INIFAP en la CPA (Comisión México – Americana para la prevención de Fiebre Aftosa y otras enfermedades exóticas) en la cual se implementan medidas de seguridad y prevención de enfermedades mediante la cuarentena, acordonamiento de zonas y o regiones, sellamiento de aduanas y carreteras, etc.

Por lo tanto podemos decir que en caso de que en México se diera la posibilidad de un brote del Virus del Oeste del Nilo estamos preparados para afrontar dicha enfermedad (aclarando que aún no existe una vacuna para humanos) pero a su vez es un tema desconocido al que no se le da la importancia que debiera. Esperando así que este trabajo logre informar y de a conocer la situación de este virus en el país ya que se mantiene latente dicha enfermedad y no nos tome de sorpresa y podamos controlarla en caso de un posible brote, ya que por la epidemiología tan compleja prácticamente es una enfermedad que llegó para quedarse.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Fernando Garza, Información actualizada del Departamento de Ventas de Laboratorios Fort Dodge, México 2007
2. E. Deardorff. Introductions of West Nile Virus Strains to Mexico, 2006, Ahead of Print Vol. 12, No.2.
3. : CPA, UAdY, UANL, CENAVECE Y SEMARNAT,2007.www.cenave.gob.mx
4. . A. Campomanes, 2005, Situación del Virus del Oeste del Nilo (VON) en México, Dirección General de Salud Animal.
5. .Miguel Angel Manga, Productora Nacional del Biológicos Veterinarios 2005. Revista PRONABIVE, No. 6 pag 10-11.
6. . Diamond MS, Shrestha B, Marri A, Mahan D, Engle M. B cells and antibody play critical roles in the immediate defense of disseminated infection by West Nile encephalitis virus. *J Virol* 2003
7. García de LJ.: Virus del Oeste del Nilo (West Nile Virus): Estamos preparados?. Pagina principal de la Asociación Española de Vacunología www.aev.es tema del mes: enero 2003 pag. 1-8
8. Hirsch MS, Werner B. Case 17-2003: A 38-Year-Old Woman with Fever, Headache and Confusion. *N Engl J Med* 2003; 348: 2238-2247.
9. Iwamoto M, Jernigan DB, Guasch A. Transmission of West Nile virus from an organ donor to four transplant recipients. *N Engl J. Med* 2003; 348: 2196-2203.
10. Pealer LN, Marfin AA, Petersen LR, Lanciotti RS, Page PL, Stramer SL et al. Transmission of West Nile virus through Blood Transfusion in the United States in 2002. *N Engl J Med* 2003; 349: 1236-1245.

11. Romero C, S. ESTUDIOS SEROLOGICOS Y AISLAMIENTO VIRAL DEL VIRUS DEL NILO OCCIDENTAL (VON) EN EQUINOS. CENID – Microbiológica, INIFAP, 2003.
12. Roehrig JT, Nash D, Maldin B. Persistence of virus-reactive serum immunoglobulin M, antibody in confirmed West Nile virus encephalitis cases. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 376-379.
13. . Solomon T, Ooi MH, Beasley DW, Mallewa M. West Nile encephalitis. *BMJ* 2003; 326: 865-869.
14. V. GR, Cárdenas, Mosquitos ornitofílicos transmisiones de la encefalitis del Oeste del Nilo en el mundo. *Imagen Veterinaria, México*; 2003, 2 (8): 11 – 15.
15. . A caballo 2003, Situación actual del Virus del Oeste del Nilo en México, . Vol. 7, No 48
16. Beasley DW, Li L, Suderman MT, Barret AD. West Nile virus strains differ in mouse neurovirulence and binding to mouse or human brain membrane receptor preparations. *Virology* 2002; 296: 17-23.
17. Campbell GL, Marfin AA, Lanciotti RS, Gubler DJ. West Nile virus. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 519-529.
18. . Centers for Disease Control and Prevention. Intrauterine West Nile virus infection—New York, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51: 1135-1136.
19. . Centers for Disease Control and Prevention. Possible West Nile virus transmission to an infant through breast feeding-Michigan, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51: 877-878.
20. Petersen LR, Marfin AA. West Nile virus: a primer for the clinician. *Ann Intern Med* 2002; 137: 173-179. 208 -216
21. Roehring JT, Layton M, Smith P, Campbell GL, Nasci R, Lanciotti R. The emergence of West Nile in North America: ecology, epidemiology, and surveillance. *Curr Top Microbiol Immunol* 2002; 267: 223-240.

22. . Sampson BA, Armbrustmacher V. West Nile encephalitis: the neuropathology of four fatalities. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 951: 172-178.
- 23 M.H.V van Regenmortez. *Virus Taxonomy*, Ed Academia Press, USA 2000, pag 416 - 420
- 24 .Rappole J, Derrickson S, Hubalek Z. Migratory Birds and spread of West Nile Virus in the western hemisphere. *Emerg Infect Dis* 2000; Vol 6 (4): 319-328.
25. Sistema de Información sobre Diversidad en Venezuela en:
http://www.sib.org.ve/programas_temarios/diversidad_marino_costero_presentacion.asp
26. Marcato. *Anatomía e Histología Patológica especial de los Mamíferos Domésticos*. Ed. Interamericana Mc. Graw – Hill, ed. 2a. España 1990.
27. Monath TP. Epidemiology. In: Monath TP ed. *St. Louis Encephalitis*. Washington, DC: American Public Health Association; 1980: 239-312.
28. Baskovic D, Ernek E. Birds as hosts of arboviruses in Europe. In: Cherepanov IA Editor. *Transcontinental connections of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses*. Rusia: Nauka; 1972. p 161-167.