



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

Análisis del Título de Anticuerpos contra Encefalitis Equina Venezolana por la Prueba de Inhibición de la Hemaglutinación, en un Grupo Estadísticamente Representativo de la Población Equina en el Hipódromo de las Américas.

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

Mauricio Hervella Bulnes

Asesor: M.V.Z. Carlos Guzmán Clark

México, D. F.

1985



V N A M



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	LITERATURA REVISADA	1
III.	MATERIAL Y METODOS	25
IV.	RESULTADOS	38
V.	DISCUSION	43
VI.	CONCLUSIONES	47
VII.	BIBLIOGRAFIA	49

I N T R O D U C C I O N

En virtud del aparente olvido de los grandes estragos ocasionados por la epizootia de Encefalitis Equina Venezolana en el país, durante los años de 1970 a 1972 y el que actualmente los propietarios de equinos no le estén dando la importancia que merece la prevención de la enfermedad, hemos considerado necesario incluir en la presente tesis, una breve recopilación de datos básicos acerca del agente etiológico de esta enfermedad, así como de su historia y prevalencia en México, aspectos clínicos, epidemiológicos y preventivos de la misma.

II. LITERATURA REVISADA

La Encefalitis Equina Venezolana, también conocida por los nombres de Enfermedad del sueño, Bamboleos ciegos o Encefalitis viral (18), constituye una enfermedad altamente infecciosa de los equinos que produce inflamación de los tejidos nerviosos; caracterizados clínicamente por trastornos mentales, pérdida de la actividad normal de las neuronas motoras ocasionando parálisis y generalmente la muerte. (5,18,28)

HISTORIA

Los primeros brotes de E.E.V. se observaron en Colombia durante el año de 1935, cuando se reportaron casos de los Departamentos de: Valle, Tolima, Bolivar y Huila (1); rápidamente se extendió a los Departamentos de Magdalena y a la península Güajira (29).

En 1936 fué reportada por primera vez en Venezuela en la península Güajira (22), y se diseminó por todo el territorio de Venezuela en el transcurso de los años de 1937 a 1939, causando una epizootia alarmante en caballos y mulas durante 1942. Posteriormente en 1952, se reportó otro brote en Colombia en el que murieron 70 personas, más tarde en 1955 y 1957 se reportaron otros dos brotes, sin embargo, el más severo ocurrió en 1961 - 1962, -- Robert W. Sidwel, et.al., (1967).

De la epizootia de 1942 en Venezuela, el virus se diseminó a -- Trinidad, aislándose el virus de equinos enfermos en esta isla - (21). Evidencias de la infección se encontraron en Ecuador (39); donde se detectaron anticuerpos neutralizantes en aves migratorias (3,11,23). Se reportó la enfermedad en Argentina (4,41); - en la Guyana Francesa (17); en Brasil (8); en la Guyana Británica (40); en Curazao (16); en México (37,13,30); En Florida aislaron el virus de la E.E.V. a partir de mosquitos Culex y encontraron - anticuerpos neutralizantes de ratones y ratas algodóneras (9).

En México apareció por primera vez en un lugar llamado Champotón en el estado de Campeche, en 1962. El virus fué aislado en 1963 en Sontecomapan, Ver. y la primera epizootia ocurrió en 1966 en Tampico, Tamps, donde enfermaron aproximadamente 1000 caballos, de los cuales murieron el 30%. (6,32,33)

Durante los años de 1967 y 1968, se conocieron pequeños brotes de la enfermedad en equinos de Tampico, Tamaulipas, y en las cercanías de Tuxpan, Ver., donde se notificó la muerte de 14 animales. (6,33)

En el municipio de Temampache, Ver., en 1969, se registró otro brote epizoótico que fué controlado y no involucró humanos. (6)

A finales de 1969, se recibió información de que en las Repúblicas de Guatemala y El Salvador, se desarrollaba una epizootia de E.E.V. que estaba fuera de control. En noviembre de ese mismo año, en el Municipio de Socoltenango, Chis., principalmente en la zona en que el río Grijalva limita con Huehutenango, Guatemala, se presentó un brote epizoótico, durante el cual, Bruguete Osorio y De Mucha demostraron la presencia de anticuerpos contra E.E.V. en sueros de humanos y equinos, aislando además una cepa a partir de hamsters centinelas. (6,32,33)

Durante los meses de mayo, junio y julio de 1970, la enfermedad - avanzó de la frontera Guatemalteca a la Cd. de Tuxtla Gutierrez, capital de Chiapas. Mientras tanto se estaban llevando a cabo - las gestiones para la importación de vacunas contra E.E.V. producidas en los Estados Unidos. Cuando comenzó la campaña de vacu-- nación la enfermedad se había diseminado por todo Chiapas, y una o dos semanas después se empezaron a recibir reportes de casos - en el Istmo de Tehuantepec. (6,33)

Coincidiendo con la temporada de lluvia, se exacerbó la epizootia extendiéndose a lo largo de la cuenca del río Grijalva a una ve-- locidad de propagación de 5 Kms. por día (6,33). De Arriaga, -- Chis., pasó a Salina Cruz, Oax., y pronto se diseminó por todo el estado. En Veracruz aparecieron varios brotes, el primero en San Andrés Tuxtla, otro en un pueblo cercano a la Cd. de Veracruz y - el último de ese año en el municipio de Actopan; entró el invier-- no, los vientos fríos empezaron a bajar desde el norte, hubo llu-- vias, la temperatura descendió considerablemente y el problema - para el Golfo de México terminó para 1970. Sin embargo, en otros sitios aún no terminaba. En octubre la enfermedad pasó de Oaxaca a Acapulco y a la zona del Lago de los Tres Picos, Gro., de aquí se continuó al estado de Michoacán en donde hubo de 150 a 200 ca-- ballos muertos. Y ya no se produjeron nuevos brotes ese año. -- (6,32)

Se calculó que en las cinco entidades afectadas murieron alrededor de 10,000 animales en ese mismo año y se vacunaron a 540,000 (13). La tasa de mortalidad fluctuó entre el 50 y el 90%, y de las 10,000 defunciones se calculó que el 75% correspondieron a caballos, el 14.5% a asnos y el 10.5% a mulas. (8)

A principios de marzo de 1971 se tuvo conocimiento de casos de - E.E.V. en animales de la población de Tamiahua, al norte del estado de Veracruz, desde donde se extendió el padecimiento hacia el sur de Tamaulipas, a los municipios de Altamira y Tampico. (6,32)

Inesperadamente se produjo, probablemente el peor brote, a 300 -- Kms. de la Laguna de Tamiahua, en el área de Las Tablas, S.L.P., - donde hubo grandes problemas, tanto en humanos como en equinos. - Curiosamente el valle de Las Tablas está a una altitud de 1,200 - mts. sobre el nivel del mar, y aunque es de clima caliente la zona es muy seca, además no hubo un brote intermedio entre Tampico y - San Luis Potosí, simplemente ocurrió a 600 Kms. de distancia. (32)

La enfermedad progresó hacia el norte a través de Tamaulipas, hasta que llegó a la frontera con Estados Unidos y fué diagnosticada en Texas a principios de julio. Tanto animales como humanos fueron seriamente afectados en el área de la costa de Tamaulipas. - El siguiente brote en la frontera, fué en la parte oeste del estado de Nuevo León, y fué seguido sin continuidad, por uno en el -

área de Progreso, Coahuila, donde hubo alrededor de 1,500 a --
3,000 muertes de caballos. (32)

Un brote que dejó a todos completamente perplejos, ocurrió en --
Fresnillo en el estado de Zacatecas; la razón es que sucedió por
primera vez a una altitud de más de 1,500 mts. Fresnillo está --
situado a una altitud de 2,500 mts. sobre el nivel del mar, tie-
ne muy poca precipitación y la distancia entre Fresnillo y Pro-
greso es de 500 a 700 Kms. Unos pocos días después, un brote --
apareció 100 a 150 Kms, más allá en el estado de Aguascalientes;
otra área que es considerada árida y está sobre una alta meseta.
El siguiente brote fué en la intersección de tres estados, Michoa
cán, Jalisco y Guanajuato; cerca de 2,000 caballos murieron, y la
enfermedad no ocasionó grandes problemas en los humanos. (32)

En septiembre de 1971, se reportó que la enfermedad entró en --
Chihuahua, en un área llamada Jiménez. Se supuso como factor cau-
sal, la introducción al estado de algunos animales procedentes de
Coahuila. (32)

Hasta septiembre de 1971, se habían vacunado poco más de 3,000,000
de caballos, más de 540,000 vacunados en 1970, se suponía que --
existían alrededor de 4,000,000 de animales vacunados.

Se esperaba que toda la población equina, que en ese entonces se calculaba entre los 6 y 9 millones de cabezas, se vacunarían en los siguientes dos años. (32)

Durante el año de 1972, la intensidad y extensión de los brotes de E.E.V. en animales disminuyó. La relación cronológica de brotes ocurridos ese año fué como sigue:

16 de enero, Coyuca de Catalán Gro.; 18 de febrero, Huetamo, San Lucas y Triquicheo, Mich.; 23 de abril, Tula Hgo.; 6 de mayo Igualá, Gro., Atotonilco y Mineral del Chico Hgo., Rodeo y San Juan del Río, Dgo.; 16 de mayo, Huejuquilla y Bolaños, Jal.; 10 de junio, Monte Escobedo y Valparaíso, Zac.; 16 de Junio, Apatzingan, Mich. y San Blas, Nayarit; 19 de julio, Zacatepec, Mor.; 5 de julio, Ixcamilpa de Guerrero e Izúcar de Matamoros, Pue.; 14 de julio, Tlatlaya, Amatepec y Tejupilco, Edo. de Mex. y Tomatlán, Jal.; 4 de agosto, Navojoa, Alamos y Huetabampo, Son.; y por último, el 19 de septiembre, las Islas Mariás. (33)

Durante los brotes de 1972 se certificó la muerte de 4,769 equinos. La Secretaría de Salubridad y Asistencia atendió 20,194 casos humanos y atribuyó a este padecimiento la muerte de 37 personas. (33)

Mientras se llevaba a cabo la campaña de vacunación de 1972, se notó una gran apatía por parte de los ganaderos y propietarios

de equinos, pues sólo se pudo vacunar a 1,584,520 equinos que representaron el 35% de la cifra alcanzada en 1971. (33)

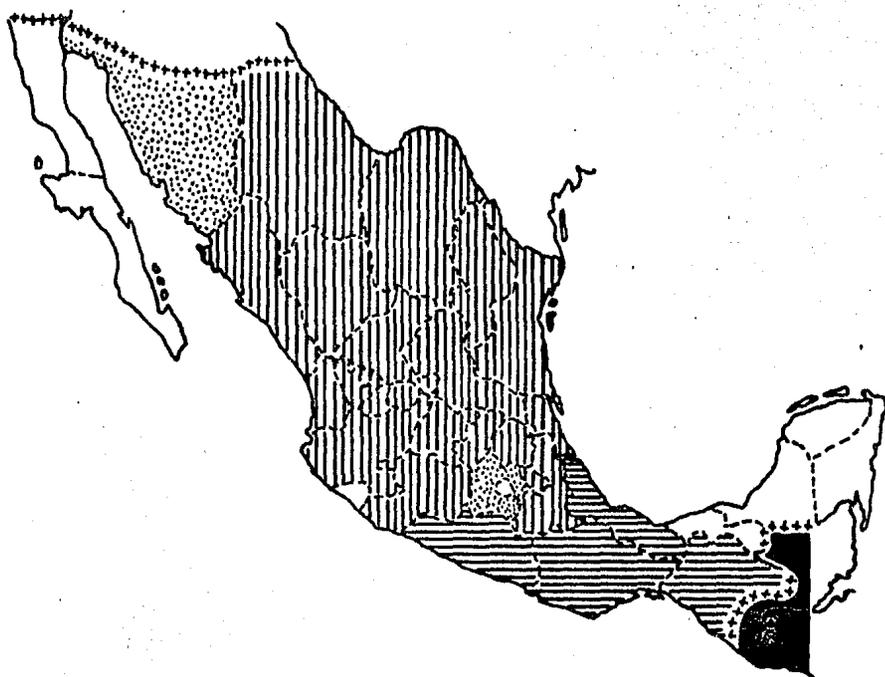
El Departamento de Epizootiología de Sanidad Animal, S.A.R.H., - encargado del programa de Vigilancia Epidemiológica de la Encefalitis Equina Venezolana, nos reporta que el 19 de septiembre de 1972 fué el último brote que se presentó en la República -- Mexicana, y que desde entonces hasta la fecha no se ha confirmado (por laboratorio) ningún caso de E.E.V. en México.

Actualmente se sigue trabajando en la campaña de vacunación del sureste de la República, zona a la que se considera de alto riesgo, mientras que en la zona centro y norte, áreas consideradas - de bajo riesgo, se ha dejado la vacunación a criterio de los - propietarios de equinos.

**BROTOS DE ENCEFALITIS EQUINA DE VENEZUELA
POR REGIONES.**

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1969 - 1972



 1969

1971 

 1970

1972 

ETIOLOGIA

Los virus transmitidos por artrópodos, se multiplican tanto en éstos, como en vertebrados. Los vertebrados constituyen reservorios mientras que los artrópodos actúan fundamentalmente como vectores en el ciclo de transmisión, se adquiere la infección al ingerir sangre de animales infectados. Una vez que el virus se ha multiplicado en el intestino del artrópodo y alcanza una concentración elevada en sus glándulas salivales, se transmite por picadura a un nuevo huésped. Los virus producen con frecuencia la enfermedad en los vertebrados, pero no se sabe que causen ninguna en los artrópodos. (12)

CLASIFICACION

Dentro de los arbovirus (virus transmitidos por artrópodos) encontramos varias familias, clasificadas así por sus características físicas y químicas. Algunos de ellos que poseen características parecidas y una gran importancia desde el punto de vista médico, son clasificados en una única familia que recibe el nombre de Togavirus (del latín toga, cubierta); antigénicamente se distinguen dos grupos de esta familia, llamados A y B, que se consideran como géneros. Y es dentro del grupo A, que a su vez se divide en dos subgrupos por sus características inmunológicas (los miembros de cada subgrupo presentan mayor actividad

cruzada), donde encontramos clasificado al virus en la Encefalitis Equina Venezolana, en el subgrupo número uno. (12)

MORFOLOGIA

Los virus causales de la E.E.V. contienen una molécula de RNA - infecciosa de cadena única por viri6n, son virus encapsulados y de forma aproximadamente esférica. El componente hemaglutinante del virus es una estructura inmunogénica superficial, que produce su máximo efecto a pH de 6.4. y a 37° Centígrados. (12)

PROPIEDADES

Los anticuerpos neutralizantes aparecen unos 7 días después del inicio de la enfermedad y persisten durante varios años e incluso durante toda la vida. Los anticuerpos de fijación de complemento aparecen también de forma precoz, pero no son detectables hasta los 12 a 14 meses. La infección va seguida de inmunidad que parece estar en relación con el desarrollo y mantenimiento de anticuerpos neutralizantes; los anticuerpos de inhibición de la hemaglutinación aparecen al mismo tiempo y son fáciles de detectar. (12)

HOSPEDADORES SUSCEPTIBLES

En condiciones naturales se observa esta enfermedad en caballos, mulas, asnos, hombre y quizás monos. Contraen la enfermedad -

algunas especies de roedores y muchas especies de aves silvestres y cautivas, y aunque muchas escapan a efectos graves, en otras se comprueba encefalitis mortal. (2,5,27)

FACTORES QUE INFLUENCIAN LA SUSCEPTIBILIDAD

Es muy marcada la frecuencia estacional del padecimiento, ya que la gran mayoría de los casos ocurren hacia mediados y fin de verano, y en animales que se encuentran en pastizales, cuando y donde la población de insectos es más elevada. Son más susceptibles los animales jóvenes. La inmunidad después de la infección persiste cerca de dos años (5). (2,5,7,27)

TRANSMISION

El virus de la Encefalitis Equina Venezolana se mantiene en la naturaleza en un reservorio artrópodo-pájaro o roedor, desde donde la infección es transmitida a los huéspedes mamíferos por insectos mordedores, principalmente por mosquitos de los géneros Tábanos (7), Culiceta (19,28), Anopheles (6,12,19,28,30,34), -- Aedes (5,6,7,19,27,28,30,34), Culex (5,6,12,19,27,28,30,34), -- Masonia (5,7,12,30,34), Haemagogus (34), Psorophora (6,34,30) y Sabethes (34). Los mosquitos actúan como vectores biológicos, es decir, los virus se multiplican en el cuerpo y persisten en la glándula salival durante cierto número de generaciones, pasan do por todas la etapas de sus ciclos vitales (28). Cuadro No. 1

Los huéspedes reservorios tienden a desarrollar la viremia con títulos sanguíneos adecuados para infectar al mosquito, contribuyendo de esta forma al ciclo de supervivencia del virus. Los caballos infectados por el virus de la E.E.V. pueden desarrollar una viremia adecuada para infectar los mosquitos, a diferencia de las otras encefalitis americanas, puede también extenderse entre los caballos y al hombre por contacto directo (5,30,34), pero la vía más importante de propagación parte de las aves, de ellas hacia los insectos, después a los caballos y por último al hombre. La población de aves silvestres y roedores actúa como rservorio de la infección de un área determinada, y probablemente sirve para mantener la persistencia del virus de un verano al siguiente y puede actuar como factor de propagación del virus a nuevas regiones. (5,7,28) Cuadro No.2

SINTOMATOLOGIA

El período de incubación varía de una a tres semanas (5,18,27,38). En la etapa de viremia inicial hay fiebre (2,5,18,28,30,38), que puede acompañarse de anorexia y depresión (18,19,27,28,30), la relación suele ser tan leve que con frecuencia pasa inadvertida.

Los signos nerviosos tempranos incluyen hipersensibilidad al ruido y al tacto, en algunos casos períodos pasajeros de excitación o inquietud (2,5,27), marcha irregular, andar de un lado

para otro, reflejos reducidos, rechinar de dientes (2,28), y ceguera aparente (5,19,28). Los caballos afectados pueden andar ciegamente hacia los objetos (2,5), o deambular en círculos -- (5,19,28,38). Se comprueban movimientos musculares involuntarios especialmente, temblor de los músculos faciales (30) y del brazo, además de erección del pene (5). A continuación viene una etapa de gran depresión mental. Los animales afectados permanecen con la cabeza agachada (5), somnolientos, bostezando -- (2,28), parece como que duermen (5), y con frecuencia se aprecian restos de alimento a medio masticar colgando de los belfos (5). En esta etapa el paciente puede comer y beber si se coloca el alimento en la boca (5); es posible sacar al animal de su letargo pero pronto cae de nuevo en profundo sopor (5).

Sigue una etapa de parálisis; se comprueba incapacidad para erigir la cabeza, que a menudo queda apoyada en un soporte sólido (5); los ojos del caballo se mueven de atrás para adelante (18), el labio inferior pende colgante (2,5,18,28) y con frecuencia -- también la lengua (5). El animal adopta posturas anormales, haciendo recaer con frecuencia su peso en las patas anteriores, -- que otras veces cruza; el paciente ejerce presión con su cabeza sobre objetos duros, o tira con fuerza del bozal (5). Cuando -- camina es evidente la incordinación (5,28), sobre todo en las -- patas anteriores, siendo además manifiesta la deambulación en --

círculos (5). Se suprimen la micción y la defecación, el paciente no puede deglutir (5,28); la parálisis completa constituye la etapa final (5). El caballo se echa y no pudiendo levantarse, - hará movimientos de carrera con los miembros anteriores y morirá luchando (5,18,38), generalmente dos a cuatro días después de - los primeros signos del padecimiento. Algunos de los caballos - afectados no desarrollan parálisis y sobreviven, pero casi siempre con déficit mental (5,18).

PATOGENESIS

Cuando un mosquito infectado pica a un huésped potencial, inyecta los virus de sus glándulas salivales en el torrente sanguíneo de su víctima. La proliferación de la infección depende de la existencia del virus en cantidades suficientes, en la saliva - del mosquito, así como de la ausencia o escasez de anticuerpos - neutralizantes en el huésped. El virus es eliminado inicialmente por las células reticuloendoteliales, sobre todo las de los - nódulos del brazo y ganglios linfáticos, en las que se multiplica el virus. Posteriormente se produce la viremia, a las 96 hrs. (27), iniciando la fase generalizada de la enfermedad. Finalmente, aunque no en todos los casos, los virus invaden al Sistema Nervioso Central (5,12); aún no se conocen los mecanismos por - los cuales los virus invaden al sistema, pero se suponen pueden -

ser: que entren a través de la barrera hematoencefálica o, menos probablemente, por transmisión a lo largo de los nervios de la mucosa de la cavidad nasal. (12)

LESIONES POST/MORTEM.

No se han observado lesiones macroscópicas características (2,5, 19,28,38). Microscópicamente, generalmente se pueden demostrar hemorragias (28), degeneración de células nerviosas en la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y otras partes del S.N.C. -- (2,5,12,19,28). Las neuronas afectadas sufren alteraciones degenerativas que culminan en necrosis. Hay disolución y pérdida de la sustancia tigróide (tigrolisis) y de la cromatina (cromatolisis), fragmentación de la célula y su eliminación por fagocitos (neuronofagia). Este proceso atrae leucocitos y células glias, que forman pequeños nódulos alrededor de la neurona lesionada; - tales nódulos pueden persistir después de que la célula nerviosa ha desaparecido. La materia gris, alrededor de las neuronas afectadas se vuelve edematosa y difusamente infiltrada de linfocitos, neutrófilos y corto número de eritrocitos. Los linfocitos escapan de las arteriolas cercanas y son atrapadas en el espacio de Virchow-Robin, para formar un collar amplio de células firmemente agrupadas alrededor del vaso sanguíneo. Este manguito perivascular (2,5,19,28,38) se puede extender a la materia blanca, donde

es el único cambio significativo. El manguito perivascular es un hallazgo interesante, pero no específico de la encefalomielitis equina; se presenta también en numerosas lesiones inflamatorias del Sistema Nervioso Central. (15)

DIAGNOSTICO

D. DE PRESUNCION. Un diagnóstico de presunción puede basarse en los signos clínicos, la historia y la ocurrencia estacional, y es apoyado por el conocimiento de áreas enzoóticas o de una actividad epizoótica conocida de un tipo de virus. (28)

D. DE LABORATORIO. La demostración de lesiones histopatológicas típicas de una encefalitis viral, fortalece al diagnóstico presuncional (28). Más apoyo aún y una mejor especificidad resultan del aislamiento del virus o por métodos serológicos (2,7,12, 38). Para el aislamiento del virus a partir de un paciente fallecido a consecuencia de una encefalitis, se inoculan emulsiones de cerebro y médula espinal a ratones y cobayos recién nacidos por vías intraperitoneal o intracerebral, aunque también puede llevarse a cabo su inoculación a cultivos celulares sensibles (12,28). La fase virémica de la encefalitis por togavirus, generalmente termina en el momento en que los pacientes requieren asistencia médica. En consecuencia es muy raro que se consiga aislar virus de la sangre o del líquido cefalorraquídeo de estos

de estos pacientes, por lo que dicho aislamiento no puede considerarse como método práctico de diagnóstico (7).

Los virus recién aislados son identificados mediante: 1) titulaciones de inhibición de la hemaglutinación, empleando antisueros estandar, para determinar el grupo inmunológico al que corresponde el virus, y 2) titulaciones de neutralización para determinar su especie. (12)

D. DIFERENCIAL. En cierto número de intoxicaciones en caballos se observan síntomas nerviosos parecidos a los de la encefalitis. El botulismo es raro en esta especie y el síndrome que origina es esencialmente paralítico (5,7,27,28); no hay trastornos mentales ni signos de irritación motora; en la necropsia no se advierte histológicamente encefalitis (5). La intoxicación causada por diversas especies de crotoalaria, senecio y amsinka, producen un síndrome con todos los signos de encefalomyelitis, menos fiebre (5,27,28); desde el punto de vista histológico no se advierte encefalitis, siendo rasgo prominente la presencia de anomalías macroscópicas en el hígado (5). La intoxicación por cardo amarillo y maíz mohoso dan origen a encefalomalacia (5,7,27,28). Los casos esporádicos de tumor cerebral, hidrocefalo y colesteatoma, suelen seguir curso prolongado, a menudo con período de conducta normal; no hay fiebre, siendo muy frecuentes signos de

localización (5). Estas enfermedades desde luego no son transmisibles. La forma muda o silenciosa de la rabia, puede confundirse con la encefalomiелitis infecciosa, pero casos de esta forma de rabia son relativamente raros (7,27). En el diagnóstico diferencial, es también necesario considerar la intoxicación por minerales (7), al tétanos y a la listeriosis (28).

PRONOSTICO

El pronóstico es muy pobre si el caballo decae dentro de las 48 hrs. o permanece echado durante 24 hrs. Si el animal permanece de pie, o si se encuentra levemente afectado, el pronóstico puede ser favorable. Un pronóstico favorable debe ser considerado solamente después de la observación cuidadosa sobre la progresión de los signos; y tiene mayor probabilidad con buen cuidado y atención (18).

TRATAMIENTO

El suero hiperinmune es la única terapéutica específica que puede brindar algún beneficio, y se administra en grandes dosis en etapas tempranas de la enfermedad. Se han recomendado muchos otros tratamientos empíricos, pero es difícil valorar su eficiencia cuando no se mantiene control de los animales. (5)

Es importante instituir tratamiento de sostén, que permite que -

el animal supere el período de mayor peligro. Los caballos que puedan soportar algún peso, deben conservarse en cuadras, administrándoles alimentación nutritiva y dieta laxante, si es necesario con sonda nasal. Procede proteger a los animales del sol, de las moscas, del calor, y a los que adopten posición de-cúbito lateral se les proporcionará cama amplia, cambiándolos de posición con frecuencia. (5,27,38)

PREVENCION

En el campo de la profilaxis específica se han empleado con profusión vacunas vivas atenuadas que provocan una respuesta inmunológica adecuada, sin evidencias de problemas serios o alguna indicación de reversión a la virulencia (6).

La primera vacuna elaborada para prevenir la Encefalitis Equina Venezolana, fue preparada en el año de 1938, por los Doctores - Kubes y Ríos, en embrión de pollo e inactivada posteriormente a base de formol. Esta vacuna fué utilizada durante muchos años, en el control de brotes en Sudamérica. Los resultados en el uso de esta vacuna fueron siempre variables. (33)

La vacuna contra la E.E.V. que actualmente se maneja en México, elaborada por la Productora Nacional de Biológicos Veterinarios, es un producto liofilizado preparado del fluido sobrenadante de

cultivo de tejidos, cepa TC-83. Cuando se reconstituye la dosis es de 1 ml para aplicación por vía subcutánea en la tabla del cuello. El laboratorio productor recomienda la revacunación anual en zonas con alta incidencia.

CUADRO No. 1

GENEROS DE MOSQUITOS TRANSMISORES DE EEV QUE SE ENCUENTRAN EN
LA REPUBLICA MEXICANA (6,30).

GENEROS	ENTIDADES DE LA REPUBLICA EN QUE SE ENCUENTRAN
Aedes sp.	Morelos, Quintana Roo, Campeche, Chiapas, Colima, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Nayarit, Nuevo León, Oaxaca, Sinaloa, Aguascalientes, Hidalgo, Puebla, Tamaulipas, Veracruz.
Culex sp.	Baja California, Campeche, Chiapas, Coahuila, - Colima, Distrito Federal, Durango, Guanajuato, - Guerrero, Oaxaca, Sinaloa, Tamaulipas, Veracruz, Yucatán, Hidalgo, Zacatecas, Jalisco.
Masonia sp.	Chiapas, Campeche, Sonora, Tabasco, Veracruz, Baja California, Guerrero, Chiapas, Colima, Quintana - Roo, Nayarit, San Luis Potosi, Tamaulipas.
Anopheles sp.	Hidalgo, Aguascalientes, Jalisco, Zacatecas, Tamaulipas, Veracruz.
Psorophora sp.	Aguascalientes, Zacatecas, Hidalgo, Guanajuato, - Tamaulipas, Veracruz.
Culiseta sp.	Zacatecas, Aguascalientes.
Haemagogus sp.	Puebla.

CUADRO No. 2
GENEROS DE ANIMALES RESERVORIOS (34)

M A M I F E R O S

Lepóridos de los géneros: *Lepus*, *Oryctolagus* y *Sylvilagus*.

Roedores de los géneros: *Dipodomys*, *Heteromys*, *Mus*, *Oryzomys*, *Peromyscus*, *Rattus*, *Resthodontomys*, *Sigmodon*, *Zygodontomys* y *Cavia*.

Quirópteros de los géneros: *Corynorhinus*, *Eptesicus*, *Myotis* y *Desmodus*.

Artiodactilos de los géneros: *Ovis*, *Capra*, *Bos*, *Citellus* y *Sus*.

Carnívoros de los géneros: *Felis* y *Vulpes*.

Perisodáctilos del género: *Equus*.

Primates de los géneros: *Macaca* y *Cabus*.

A V E S

Cocóniformes de los géneros: *Botorides*, *Florida* y *Nyctanassa*.

Columbriformes de los géneros: *Columbia* y *Zanaidura*.

Piciformes del género: *Rhamphastos*.

Passeriformes de los géneros: *Corvus*, *Richmondena*, *Passer*, *Icterus*, *Quiscalus*, *Cyanocitta*, *Turdus*, *Melospiza*, *Oreoscoptes*, *Myiozetetes* y *Zonotrichia*.

Colariformes del género: *Megaceryle*.

CUADRO No. 3

SUBTIPOS ANTIGENICOS DEL COMPLEJO E.E.V

(Modificado de Young y Johnson, 1969)

SUBTIPO ANTIGENICO	NOMBRE DE LA CEPA	LUGAR DE ORIGEN
1-A	Beck - Wycoff	Venezuela (1938)
	Trinidad Donkey	Trinidad (1943)
1-B	Ica	Perú (1946)
1-C	P- 676	Venezuela (1963)
	V- 198	Región Guajira Col. (1962)
1-C	V-209 A	Colombia Central (1960)
	3880	Este de Panamá (1961)
1-E	Mena 11	Oeste de Panamá (1962)
	63 A 216	México (1963)
11	Fe 3-7 C	Everglades, Florida (1963)
111	Mucambo	Belem, Brasil (1954)
	Paramaraibo	Suriam (1963)
	52049	Trinidad (1959)
1V	Pixuna	Cerca de Belem, Brasil (19161)

III. MATERIAL Y METODOS

MATERIAL :

A) Material Biológico:

- 1.- Se tomaron, completamente al azar, 100 muestras sanguíneas de equinos, alojados en diversas cuadras dentro de las instalaciones del Hipódromo de las Américas.
- 2.- Antígeno Hofilizado, obtenido a partir de cerebro de ratón lactante, producido por el Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias.
- 3.- Glóbulos Rojos de ganso adulto macho (*Anser cinereus*), propiedad del Departamento de Epizootiología del INIP.
- 4.- Suero Hiperinmune importado de U.S.A. y donado por el INIP.

B) Material de Laboratorio:

- 1.- Equipo de microtitulación: consta de placas para diluciones de material vinilo rígido o flexible, micropipetas y microdilutores, producidos por Cooke Engineering Co., Medical Research Division; 900 Slaters Lane, Alexandria, Virginia. (Esquema 1).
- 2.- Todo el material común para determinaciones serológicas.

C) Soluciones y Reactivos:

- 1.- Soluciones Salina Fisiológica Estéril.- Se utilizó en el lavado del paquete globular del ganso.
- 2.- Soluciones Al-Severs.- Anticoagulante con el cual se obtuvo el paquete globular.
- 3.- Borato Salino, pH 9.0.- Diluyente en el que el antígeno es completamente estable, es decir, no presenta cambios en su título durante un largo periodo a 2 ó 4°C. Usando para diluir reactivos y sueros problema.
- 4.- Solución Salina Boratada-Albúmina Bovina, al 0.4%.- Es necesaria la presencia de cierta cantidad de proteína para obtener la forma óptima establecida y prevenir aglutinaciones no específicas. Es probable que este diluyente, también juegue un papel importante, disminuyendo la dependencia a la temperatura e incrementando el rango de pH para la reacción de hemaglutinación.(10)
- 5.- Coalín, al 25%.- Reactivo empleado para la remoción de los inhibidores inespecíficos de hemaglutininas contenidos en los sueros.

6.- Soluciones pH.- Diluentes ajustados a diferentes pH (6.0,- 6.2, 6.4, 6.6, 6.8, 7.0). Con los que se prepararon suspensiones celulares, que nos sirvieron para determinar el pH óptimo en el que trabajara el antígeno.

ELABORACION:

Solución Salina Fisiológica Esteril

(0.85%)

0.85 gr. NaCl. en100.00 ml. de H₂O dest.
8.5 gr. NaCl. en 1000.00 ml. de H₂O dest.

Solución Al-Sever

Glucosa 20.50 gr.
Citrate de Sodio dihidratado 8.00 gr.
Acido Citrico monohidratado 0.55 gr.
Cloruro de Sodio 4.20 gr.
H₂O destilada aforar1000.00 ml.

Borato Salino pH. 9.0

0.5 Acido Bórico

H₃BO₃ 3.092 gr.
H₂O destilada caliente 70.000 ml.
H₂O destilada aforar 100.000 ml.

NaCl (1.5 M)

NaCl	7.010 gr.
H ₂ O destilada aforar	80.000 ml.

NaOH (1.0 N)

NaOH	0.960 gr.
H ₂ O destilada aforar	24.000 ml.

Borato Salino pH. 9.0

1.5 M. NaCl	80.000 ml.
0.5 H ₃ BO ₃	100.000 ml.
1.0 N. NaOH	24.000 ml.
H ₂ O destilada aforar	1000.000 ml.

Revisar pH

Solución Salina-Boratada-Albúmina Bovina al 0.4%

(babs. 0.4%)

Bovalbúmina	4 gr.
Borato Salino	1000 ml

Caolín al 25%

- Caolín 250 gr.
- Borato Salino 1000 ml.

Soluciones pH.

NaCl (1.5 M)

- 21.91 gr. NaCl en 250 ml. de H₂O dest.
 - 87.69 gr. NaCl en 1000 ml. de H₂O dest.
- pH. 5.9

Na₂HPO₄ (2 M)

- 28.39 gr. Na₂HPO₄ en 100 ml. de H₂O dest.
 - 283.96 gr. Na₂HPO₄ en 1000 ml. de H₂O dest.
- pH. 8.62

NaH₂PO₄ (2M)

- 69.00 gr. NaH₂PO₄. H₂O (2 M) en 250 ml. de H₂O dest.
 - 276.02 gr. NaH₂PO₄. H₂O (2 M) en 1000 ml. de H₂O dest.
- pH. 4.67

Solución Base "A".

NaCl (1.5 M)	100 ml.	50 ml.	pH 5.6
NaH ₂ PO ₄ · H ₂ O	100 ml.	50 ml.	
H ₂ O destilada	800 ml.	400 ml.	

Solución Base "B".

NaCl (1.5 M)	100 ml.	50 ml.	pH 8.8
Na ₂ HPO ₄ (2 M)	100 ml.	50 ml.	
H ₂ O destilada	800 ml.	400 ml.	

Estas dos soluciones base, una ácida y la otra básica, se entremezclan en proporciones tales que, con la ayuda del potenciómetro, podemos llegar a obtener los diferentes pH's utilizados (6.0, 6.2, 6.4, 6.6, 6.8 y 7.0).

METODOS

A) El método utilizado para esta detección de anticuerpos contra EEV, fué la técnica de "Inhibición de la Hemaglutinación para virus transmitidos por Artrópodos", descrita por D.H. Clarke y J. Casals (1958), del Laboratorio Viral de la Fundación Rockefeller, New York, N.Y. (10). Esquema 2.

1.- Toma de muestras:

Se muestrearon 100 caballos, tomados completamente al azar de diversas cuerdas del Hipódromo, recolectando la sangre directamente en tubos vacutainer de 10 ml., con el fin de manejarlas estériles y con el menor número de eritrocitos fragmentados; se dejó separar el suero del paquete globular durante 24 hrs. y luego se centrifugó a 1500 r.p.m. para obtenerlo lo más limpio posible; posteriormente, el suero se almacenó en frascos de vidrio con el tapón de rosca, previamente identificados, a menos de 70°C.

El paquete globular se tomó en jeringas desechables estériles directamente de la vena axilar del ganso (*anser cinereus*), previamente preparadas con la cantidad suficiente de solución Al-Severs, para que quedara en una solución final de 1:2. Posteriormente se le practicaron varios lavados con solución salina fisiológica estéril en centrifugación, con el fin de remover tanto el plasma

como el sobrante del anticoagulante. El paquete de globulos rojos se dejó estandarizar durante 24 hrs., reposando en solución salina fisiológica estéril, a 4°C, para utilizarlo en los siguientes dos o tres días.

2.- Preparación de sueros (lavado de sueros):

Como fué primeramente observado por Savin y sus asociados (1950), todos los sueros parecen contener inhibidores inespecificos de hemaglutinas de arbovirus. Estos se encuentran frecuentemente presentes a un título muy alto y su desaparición es, obviamente, un prerequisite para el estudio de anticuerpos por la técnica de Inhibición de la Hemaglutinación. Además, el suero, algunas veces, contiene aglutininas ocasionales para el tipo de eritrocitos (ganso) utilizados en la prueba y tales aglutininas deben ser también removidas. (10)

Las evidencias disponibles proponen que los inhibidores no especificos son lípidos o lipoproteínas naturales. El método empleado para su remoción fué la adsorción con Caolín, tratamiento completamente empírico, basado en la adsorción selectiva bajo condiciones estandarizadas.

Para la eliminación de aglutininas ocasionales de los sueros, estos se enfrentaron con eritrocitos de ganso. La adsorción tuvo lugar durante 20 min., después de lo cual los tubos fueron ---

centrifugados por 10 min. a 1500 rpm. El líquido sobrenadante - quedó listo para usarse en la prueba de I.H.

3.- Titulación de antígeno (prueba de Hemaglutinación):

La función de esta prueba consiste en evaluar en cual de las diferentes soluciones pH. el antígeno se desenvuelve mejor, y en dicho pH, la cantidad de unidades hemaglutinantes (u.h.a.) que tiene por título. La observación de este título, ya fuera muy bajo o muy alto, nos indicó que tanto deberíamos concentrar o diluir nuestro antígeno, para dejarlo en una solución tal, que tuviera un título de 4 ó 8 u.h.a. con el que trabaja la prueba de Inhibición de la Hemaglutinación.

4.- Prueba de Inhibición de la Hemaglutinación (I.H):

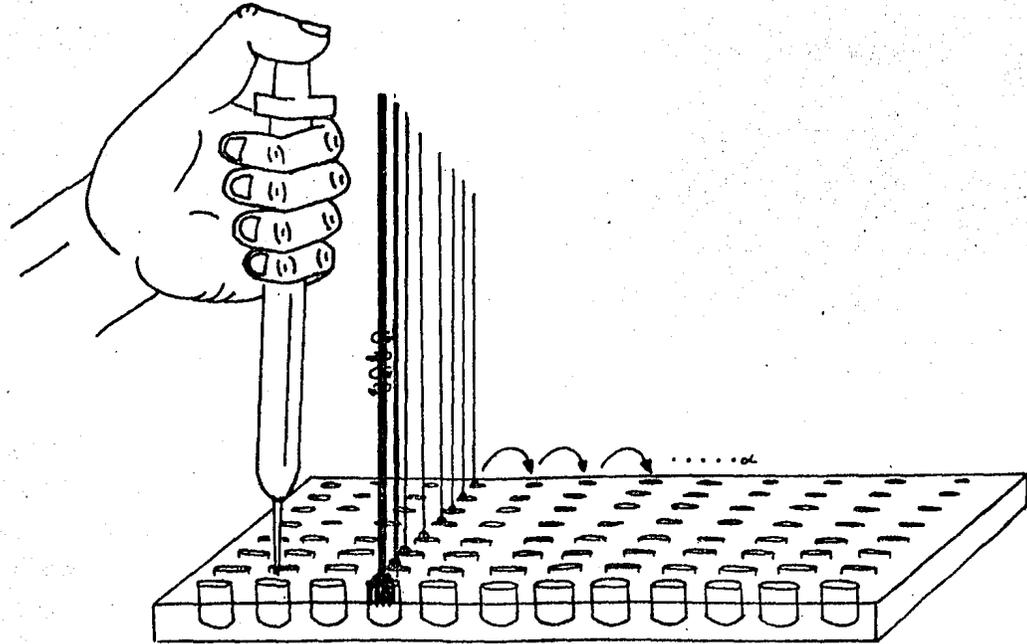
Esta prueba es con la que se concluyó la técnica, y en la que se determinó si existían o no anticuerpos específicos inhibidores - de la hemaglutinación para el virus de la Encefalitis Equina - Venezolana en el suero de cada uno de los animales muestreados.

Se identificó una hilera de pozos en la placa, para cada suero - problema previamente lavado, y en cada hilera se prepararon diluciones dobles progresivas de este, mezclandolos después con una cantidad constante de suspensión vírica conteniendo de 4 a 8 unidades hemaglutinantes, para todos los pozos de la hilera. De tal

forma que, el primer pozo tuviera el doble de anticuerpos (si existían en el suero) y la misma cantidad de viriones que el segundo pozo, y este a su vez, el doble de anticuerpos y la misma cantidad de viriones que el tercero, y así sucesivamente. Se mantuvieron en refrigeración de 18 a 20 hrs., lapso en el cual si existen anticuerpos, estos se adhieren a los receptores hemaglutinantes del virus; luego se agregaron la suspensión de eritocitos en el pH óptimo, previamente determinado que osciló entre 6.0 a 6.4 según el frasco de antígeno, y se incubó a 37°C. durante una hora.

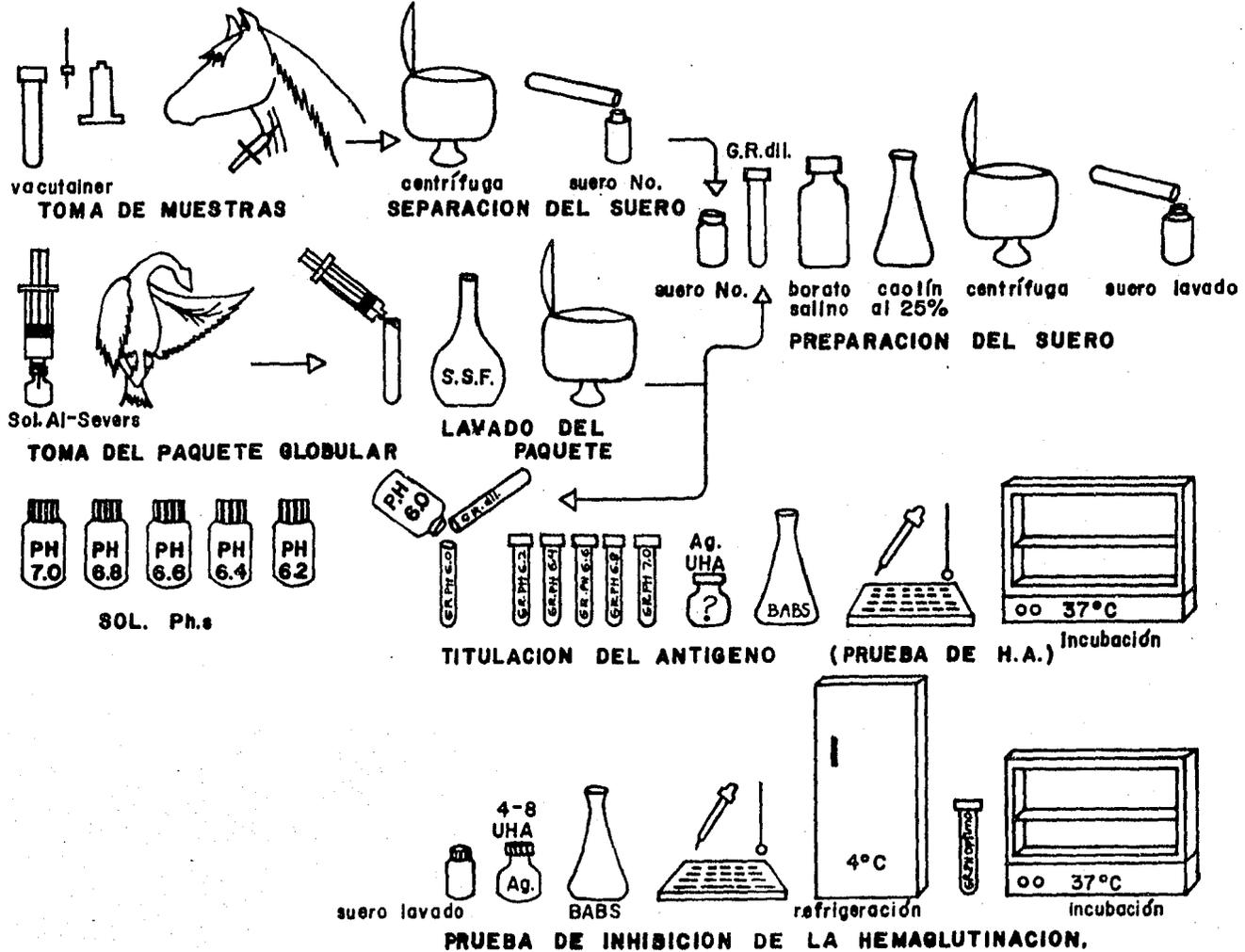
En los sueros donde no existieron anticuerpos, se observó el fenómeno de aglutinación que ocasionaron los receptores del virus adheriendo a los eritrocitos, a través de puentes formados por ellos. En los sueros positivos, los anticuerpos ocuparon los receptores del virus, impidiendo la adsorción de estos con los eritrocitos, los que sedimentaron, por acción de la gravedad, en el fondo del pozo; pero esto no sucedió en todas las diluciones, sino solo en aquellas que contaban con los suficientes anticuerpos, para ocupar los receptores y por lo tanto inhibir la hemaglutinación.

ESQUEMA I



EQUIPO DE MICROTITULACION (0.025 ml.)

ESQUEMA 2: PROCEDIMIENTOS EN LA TECNICA DE INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION.



ESQUEMA 3. INTERPRETACION DE RESULTADOS

SUERO	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	1:1280
A								
B								
C								
D								
E								
F								
G								
H								
I								
J								
K								
L								

- No inhibición de la aglutinación
 - +₁ Rastros de inhibición de la aglutinación (dil. 1:10).
 - ⊕ Inhibición parcial de la aglutinación (dil. 1:10)
 - + Inhibición completa de la aglutinación (dil. 1:10)
 - +₂ Rastros de inhibición de la aglutinación (dil. 1:20)
 - ⊕ Inhibición parcial de la aglutinación (dil. 1:20)
 - + Inhibición completa de la aglutinación (dil. 1:20)
 - +₃ Rastros de inhibición de la aglutinación (dil. 1:40)
 - ⊕ Inhibición parcial de la aglutinación (dil. 1:40)
 - + Inhibición completa de la aglutinación (dil. 1:40)
 - +₄ Rastros de inhibición de la aglutinación (dil. 1:80)
 - ⊕ Inhibición parcial de la aglutinación (dil. 1:80)
- etc. etc...

IV. RESULTADOS

Para la lectura de los resultados utilizamos el sistema recomendado por Clarke y Casals (10), mediante el cual se describe: a la sedimentación de células como un botón central, rojo oscuro y compacto, que nos indica una completa inhibición de la aglutinación; el botón bien delimitado en el fondo, combinado con un anillo apenas visible en la superficie del pozo, se traduce en una inhibición parcial de la aglutinación; un anillo bien formado, junto con un pequeño botón difuso en el fondo, se interpreta como rastros de inhibición; mientras que la aparición de un anillo sin sedimentación alguna de los eritrocitos, nos indica que no se inhibió, en forma alguna, la hemaglutinación. Esquema 3

En el 90% de los sueros analizados, no ocurrió sedimentación alguna, es decir, hubo aglutinación en toda la hilera de pozos y por lo tanto carecía de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación. Grafica No. 1 y 2.

En la dilución 1:10 (primer pozo) de otro 7% encontramos que: en el 3% de este se observó inhibición parcial y en el siguiente 4% se detectó rastros de inhibición de la hemaglutinación. Grafica No. 1 y 2.

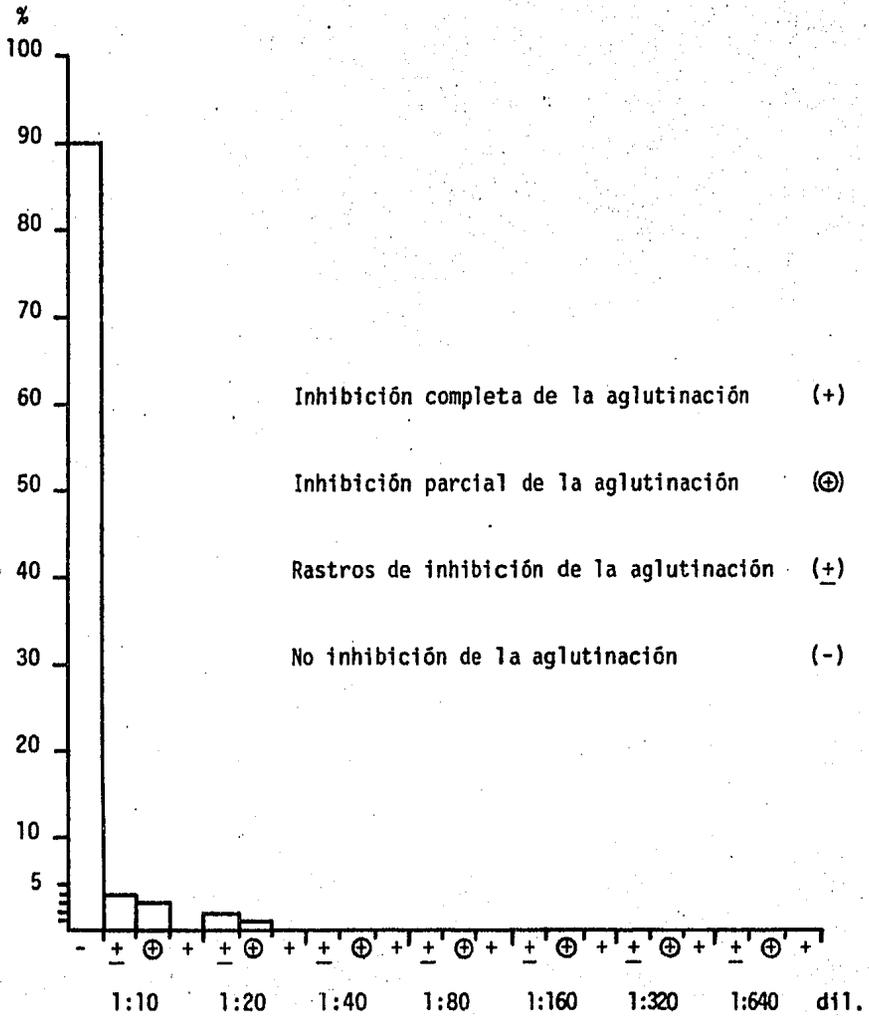
En el 3% restante, hubo respuesta inmunológica hasta el segundo pozo (dil.1:20) y de este, el 2% con rastros de inhibición y solo

un 1% con inhibición parcial de la hemaglutinación. Grafica No.1 y 2

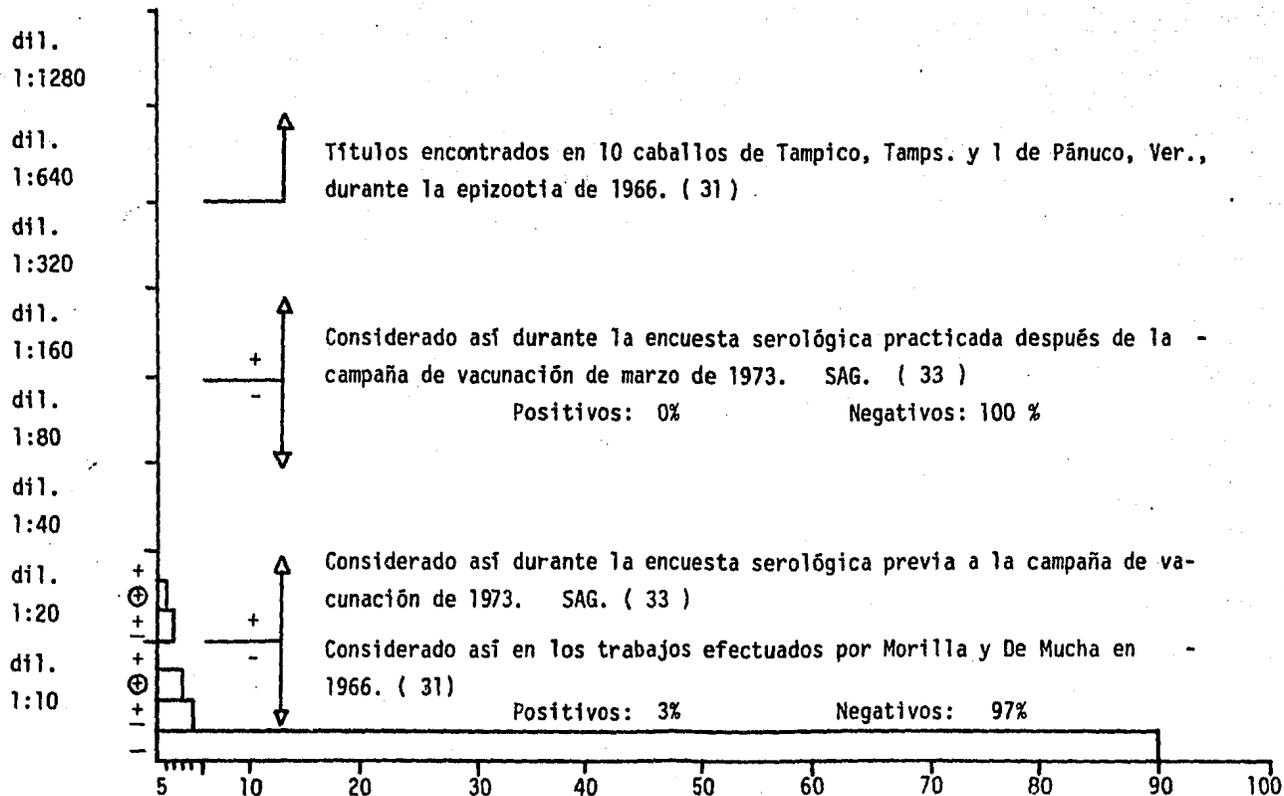
Para la interpretación de resultados se tomó como referencia los trabajos efectuados por Morilla y De Mucha en 1966 (31), y los muestreos serológicos previos a la campaña de vacunación de 1973 (33), en los que se dieron como positivos a los sueros cuando diluidos 1:10 o más, inhibían de 4 a 8 unidades de antígeno hemaglutinante, mismas que se usaron en nuestras pruebas. Así también, tomamos en cuenta el título de los sueros considerados positivos, durante las pruebas efectuadas después de la campaña de vacunación de 1973 (33), que fueron cuando diluidos 1:80 o más inhibían, las mismas, 4 a 8 unidades de antígeno hemaglutinante. Grafica No. 2

En base a estas consideraciones, podemos deducir que el 97% de los animales muestreados en el Hipódromo, resultaron negativos, y que el 3% restante presentó vestigios de anticuerpos, posiblemente producto de vacunaciones anteriores a dos años o más, pero que no podemos afirmar se encuentren protegidos contra la enfermedad. Grafica No. 3

GRAFICA 1. % DE TITULOS SEGUN EL GRADO DE
INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION

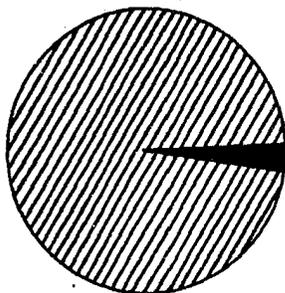


GRAFICA 2. LECTURA DE RESULTADOS EN
BASE A REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



GRAFICA 3. INTERPRETACION DE RESULTADOS

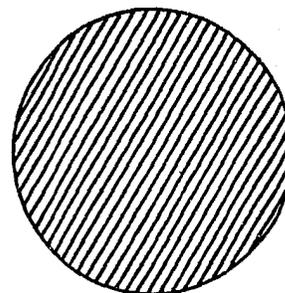
EQUINOS CON EVIDENCIAS DE ANTICUERPOS



Positivos 3%
Negativos 97%

Seros positivos: cuando diluidos 1:10 o más inhiben de 4 a 8 uha. de antígeno hemaglutinante. Según el criterio de Morilla y De Mucha, 1966 (31) y SAG 1973 (muestreo serológico previo a la campaña de vacunación) (33).

EQUINOS CON EL NIVEL DE ANTICUERPOS SUFICIENTES PARA DAR PROTECCION



Positivos 0%
Negativos 100%

Seros positivos: cuando diluidos 1:80 o más inhiben de 4 a 8 uha. de antígeno hemaglutinante. Según el criterio de la SAG. (muestreo serológico posterior a la campaña de vacunación de marzo de 1973. (33)

V. DISCUSION

Desde la presencia de la Fiebre Aftosa en México, en el período de 1946 a 1956, no ha existido en nuestro país una epizootia más importante que la de Encefalitis Equina Venezolana. (33)

Visto este problema actualmente y cuando todo hace suponer que se han logrado importantes avances en su prevención y control, es necesario reflexionar con seriedad sobre lo ocurrido años atrás, con el objeto de estar en posibilidades de actuar adecuadamente, si este padecimiento vuelve a presentarse en nuestro territorio.

Como epizootia causa grandes estragos en el ganado caballar, asnal y mular, no solo por sus altos índices de morbilidad, sino también por la alta mortandad.

La repercusión de esta enfermedad en la salud pública, está en relación directa con la magnitud de la infección en los equinos y con la abundancia de insectos vectores en las áreas afectadas.

Hablando en términos generales, se ha dado mayor importancia al impacto causado por la pérdida de equinos que a la infección en el hombre (33). Por otra parte las pérdidas de equinos pueden ser cuantificadas, dando un valor económico a los animales, de acuerdo con su tipo, calidad genética, edad, etc. Sin embargo -

existen otros factores que no son cuantificables, pero no por eso menos importantes.

Para lograr la calidad genética a la altura del caballo de competencia del Hipódromo, se han intertido muchos años de arduo trabajo y grandes gastos en su crianza, para llegar a obtener los mejores ejemplares. Esto añadido al gran valor económico y de alta estima, con que cuenta éste tipo de caballo, hacen que en muchas ocasiones la muerte de un solo animal represente una pérdida irreparable.

Aunque, en el Hipódromo de la América, nunca se haya presentado un caso clínico de EEV y que a parecer sea muy poco probable que se pueda presentar, debemos tomar en cuenta que la ciudad de México se encuentra rodeada por zonas consideradas enzoóticas, y que ya en una ocasión (1973) se aisló el virus en el D.F., a partir de un mosquito de Xochimilco (33).

El gran problema es que muchos de estos animales no permanecen siempre en el Hipódromo, sino que viajan continuamente a lugares del interior de la República, donde es más factible que puedan adquirir la enfermedad. Por otro lado la mayoría de los animales de recién ingreso proceden de diferentes zonas donde puede estar presente el virus, y en el supuesto caso que alguno de estos ingresara con la enfermedad en período de latencia, el probable que

puediera transmitir el virus (por contacto directo), tanto a las personas encargadas de su cuidado, entrenamiento y alimentación, como a los equinos que estuvieran en contacto con el animal infectado (5,28,30,34).

Y si bien es verdad que a más de una década, no se han reportado nuevos brotes en el país, y que al parecer la enfermedad ha sido controlada, no debemos olvidar que éste control, fundamentalmente se debió a las campañas de vacunación practicadas por la S.S.A. y S.A.G. Por lo que el problema actual es la cantidad de animales susceptibles (no vacunados), que en un momento dado van a favorecer la presentación de brotes explosivos, mucho más difíciles de controlar.

Siendo la principal vía de transmisión por insectos vectores, fundamentalmente mosquitos de varios géneros y especies que ocasionalmente encontramos en la Ciudad de México, el problema para la población equina del Hipódromo difícilmente adquiriría proporciones de epizootia, sino que es más probable que se presentaran casos aislados. Pero, como ya hemos dicho, la importancia de la prevención de ésta enfermedad en el Hipódromo, no radica en la cantidad de animales que se puedan perder, sino en el valor individual, muchas veces incalculable, de los animales que pueden morir.

Por los resultados obtenidos en la presente tesis, que demuestran que solo un 3% de los equinos muestreados tienen anticuerpos contra EEV y que aún estos (por sus bajos títulos) no están protegidos contra la enfermedad, podemos decir que el 100% de los animales del Hipódromo son susceptibles de adquirirla.

Por otro lado, la casi nula detección de anticuerpos en este tipo de caballos, que supuestamente por su alto valor, son objeto de grandes cuidados, nos hace preguntarnos que porcentaje de animales susceptibles habrá entre los equinos utilizados en las labores del campo, como pueden ser para labrar las tierras o para transportar cosechas. Una epizootia de EEV puede paralizar estas actividades y colocar a núcleos de población en condiciones verdaderamente críticas, ya que los recursos de la mayoría de los dueños de esta clase de equinos, para poder reemplazar a sus animales muertos, son muy bajos.

Por ello es indispensable hacer hincapié en la necesidad de dirigir los esfuerzos para su prevención y control, con base a evitar que la enfermedad se presente nuevamente o que una vez presentada en un área adquiera caracteres epizooticos.

VI. CONCLUSIONES

Por los resultados obtenidos en el presente trabajo, nos podemos dar cuenta que los propietarios de equinos han olvidado los grandes estragos que la Encefalitis Equina Venezolana causó en México en los años 1970 a 1972, pues, por lo menos en los caballos del Hipódromo de las Américas, la falta de prevención contra esta enfermedad es casi absoluta.

Según los datos proporcionados por el Departamento de Epizootiología de Sanidad Animal, no se ha confirmado la presentación de ningún caso de EEV en la República Mexicana, desde el 19 de septiembre de 1972, en las Islas Marías. Sin embargo, tenemos que considerar que la enfermedad se logró controlar a base de campañas de vacunación y no en base al control de animales reservorios o insectos vectores, y es en éstos que muy probablemente el virus sigue presente en el país. Esto nos hace pensar que en el momento en que se vuelvan a dar las condiciones propicias para la presentación de la enfermedad, esta podrá adquirir grandes caracteres si la población equina nacional, es tan susceptible como se encuentra la de el grupo del Hipódromo de las Américas.

El gran riesgo al que se exponen los propietarios de caballos del Hipódromo, al no vacunar a sus animales, no es tanto a la presentación de una epizootia dentro del Hipódromo, debido a la

ubicación del mismo, que se dificulta la transmisión por vectores, sino que más bien, como estos caballos viajan frecuentemente a lugares donde se encuentra presente el virus causal, ya sea en reservorios vertebrados o vectores artrópodos, corren el inminente peligro de infección, que probablemente le cueste la vida al animal.

Es nuestro deber hacer hincapié en la necesidad de hacer más estudios sobre la población equina susceptible a nivel nacional, de llevar un control serológico de reservorios y vectores, de colocar animales centinelas y todas aquellas medidas de vigilancia epidemiológica que nos ayuden a valorar el peligro real que representa actualmente la Encefalitis Equina Venezolana en México, ya que tal parece que cada año que pasa, hay menos propietarios que vacunan y por lo tanto mayor cantidad de animales susceptibles.

1. Albornoz, I.E. 1935.: La peste loca de las bestias (enfermedad de Borna) Bol. de Agric. (Suppl) Min. Agric. y Com. Bogotá, 26: 1-8.
2. Asociación Veterinaria Británica, Londres.: Manual Veterinario de Enfermedades Tropicales. primera edición en español. Ed. Pax-México, D.F. 1967.
- 3.- Baquerizo, A.L. and C. Marmol, 1958.: Encefalitis a virus -- transmitidos por artrópodos. III Influencia de la edad de los ratones blancos en la susceptibilidad para una cepa de virus venezolana. Rev. Ecuador - Hig. Med. Trop., 15:163-176.
4. Bettinotti, C.M. 1957.: Incidencia de anticuerpos fijadores de complemento para virus de encefalitis (cuatro especies diferentes) en la población general de Córdoba Semana Med. (Buenos Aires). 110:393-399,409.
5. Blodd, D.C. and Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria. Cuarta edición. Ed. Interamericana. México, D.F. 1982.
6. Borunda, O. 1972.: La E.E.V. en México durante 1971. Salud - Pub. Mex., Vol. XIV. No. 3:329-351.
7. Bruner, D.W. and Gillespie, J.H.: Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals. sexta edición. Ed. Cornell - University Press. 1973.
8. Bruno-Lobo, M.G. and Travassos, J. 1962.: Studies on the arboviruses. II The presence of antibodies to certain viruses of group A and B in the sera of residents of Rio de Janeiro. p. 151-181. In studies on the arboviruses. Yearbook of the Institute of Microbiology of the University of Brazil, Rio de Janeiro.
9. Chamberlain, R.W., Sudia, W.D., Coleman, P.A. Johnston, J.G. - Jr; and T.H. Work. 1969.: Arbovirus insolation - from mosquitoes collected in Waycross Georgia -- (1963), during an outbreak of equine encephalomyelitis. Am. J. of Epidemiology. vol. 89, No. 1: - 82-88.
10. Clarke, D.H. and Casals, J. 1958.: Techniques for hemagglutination and hemagglutination-inhibition with arthropod borne viruses. Am. J. Trop. Med. Hyg.: 561-573.

11. Coronel-Salmon, A. 1960.: Investigación de anticuerpos para - encefalitis venezolana por la prueba de seroneu- - tralización. Rev. Ecuador Hig. Med. Trop., 17: - 71-95.
12. Davis, B.D. and Dulbecco, R.: Tratado de Microbiología. segun- - da edición. Ed. Salvat. España. 1978.
13. De Mucha Macías, J., Sanchez-Spindola, I. and Campillo-Sáins, C. 1966. Venezuelan equine encephalomyelitis anti- - bodies in human beings of southeastern México. Am. J. Trop. Med. Hyg., 15:364-368.
14. Díaz Nájera, A. 1972.: Investigación entomológica realizada en las áreas afectadas por la encefalitis equina ve- - nezolana. Rev. Invest. Salud. Pub. (Mex)., Vol.- 31, No. 4: 219-237.
15. Dickerman, R.W. Scherer, W.E., Moorehouse, A.S., Toaz, E., - Essex, M.E. and Steele, R.E. 1972.: Ecologic -- studies of venezuelan encephalitis virus in south eastern México. Am. J. Trop. Med. Hyg., Vol. 21 - No. 1: 66-77.
16. Downs, W.G., Spence, L. and Borghams, J.G.A. 1963.: Artropod- - borne encephalitis viruses in the west indies - area. V.A. Serological Survery of Curacao, N.W.I. Trop. Geograph. Med., 15:237-242.
17. Floch, H.S., Boulan and Barrat, R. 1957.: Encefalomyelite a - virus de Saint Louis en Guyane Francaise. Arch. - Inst. Pasteur, Guyane Franc., 18:431.
18. Humphries, J.P. 1979.: Exámen de enfermedades infecciosas de los equinos. Pura sangre, 146:42-48.
19. Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Patología de los animales do- - mesticos. segundo tomo. Ed. Agropecuaria Hemisfe- - rio Sur. México, D.F.
20. Kissling, R.E., Chamberlain, R.N. Nelson, D.B. and Stam, D.D.- 1956.: Venezuelan equine encephalomyelitis in hor- - ses. Am. J. Hyg., 63:274-287

21. Kubes, V. 1944.: Venezuelan-Type equine encephalomyelitis in Trinidad. *Science*, 99:41-42.
22. Kubes, V. and Ríos, F. 1939.: The causative agent of infectious encephalomyelitis in Venezuela. *Science*, 90: 20-21.
23. Levi-Castillo, R. 1952.: The problem of human and equine encephalomyelitis in Ecuador. *Acta. Trop.*, 9:77-80.
24. Macedo, A.J.: Detección de anticuerpos contra encefalitis equina venezolana en potrillos no vacunados localizados en el municipio de Othon Pompeyo Blanco, Quintana Roo. Tesis de licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. UNAM. Cuautitlán, México.
25. Mascaro, L.A.: *Inmunología Veterinaria*. primera edición. Ed. Albatros. Buenos Aires, Argentina. 1979.
26. Mercado, S.: Respuesta inmunológica en caballos inoculados con pases seriados de virus vivo modificado de E.E.V. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. Zoot., Cd. Universitaria, UNAM. México, D.F. 1973.
27. Merchant, I.A. and Bruner, R.D.: *Infectious Diseases of domestic animals*. tercera edición. Ed. Iowa State University Press. Iowa, U.S.A. 1975.
28. Merck and Co., Inc.: *El manual Merck de veterinaria*. segunda edición. Ed. Merck and Co. Rahwat, N.J. U.S.A. - 1981.
29. Ministerio de Agricultura y Comercio, Colombia. 1936.: *Comunicados oficiales sobre la peste de las bestias - publicados en el tiempo*. (citado por Kubes, Puerto Rico, *J. Public. Health Trop. Med.*, 18:402-411, 1943).
30. Morilla, A.: Encefalitis venezolana. Estudio de una cepa aislada en México. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. Zoot., Cd. Universitaria. UNAM. México, D.F. 1966.
31. Morilla, A. and De Mucha-Macias, J. 1969.: Estudio de una epizootia de EEV ocurrida en Tamaulipas, México. - *Rev. Invest. Salud. Pub. (Mex.)*, Vol. XXIX, No.1: 3-20

32. Reta, G. 1971.: Equine disease: México. Venezuelan encephalitis work-shope symposium, Washington, D.C. p. 209-212.
33. Reta, G. and Sanz, R. 1973.: La encefalitis equina venezolana como problema de salud pública. - primera convención nacional de la salud. México, D.F. p. 3-21.
34. Rosales, J.C.: Respuesta serológica de algunos animales de laboratorio a la vacuna contra EEV, TC-95. Tesis de licenciatura. Fac. Med. Vet. Zoot. Cd. Universitaria. UNAM. México, D.F. 1973.
35. Scherer, W.F., Dickerman, R.W. and Ordeñez, J.V. 1970.: Discovery and geographic distribution of V.E.E. in Guatemala, Honduras and British Honduras during 1965-68, and its possible movement to Central America and México. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, Vol. 19, No. 4:703-710.
36. Scherer, W.F. and Pancake, B.A. 1970.: Cross-protection among viruses of the Venezuelan equine encephalitis complex in hamsters. *Am. J. Epidemiology*, - Vol. 91, No. 2: 225-229.
37. Scherer, W.F., Dickerman, R.W. Wong Chia, Ventura, P., Moorhouse, A., Geiger, P. and Diaz Nájera, A. 1964.: Venezuelan equine encephalitis virus in Veracruz, México and the use of hamsters as sentinels. - *Science*, 145:274-275.
38. Smith, H.A. and Jones, T.C.: *Patología Veterinaria*. Ed. Hispanoamericana. México, D.F. 1981.
39. Sotomayor, O.G. 1946.: A study of the virus of equine encephalomyelitis in Ecuador. *J.A.V.M.A.*, 109:478-480.
40. Tigertt, W.D. and Downs, W.G. 1962.: Studies on the virus of Venezuelan equine encephalomyelitis in Trinidad W. I. 1 the 1943-1944 epizootic. *Am. J. Trop. Med. - Hyg.*, 11:822-834.

41. Villa, L.J., Blind, C. and Vega, A.E.M. 1959.: Aislamiento - de virus de encephalomyelitis equina (tipo venezuela). Rev. Invest. Gan., 6:121-122.
42. Young, N.A. and K.M. Johnson. 1969.: Antigenic variants of - venezuelan equine encephalomyelitis, virus: Their geographic distribution and epidemiologic significance. Am J. Epidem., 89:286-307.