

ARBOVIRUS EN COLOMBIA

REVISION DE LITERATURA*

Guillermo González Garzón, MVZ. PhD.**, Miryam L. Torres R., MS.**

	Pag.
Introducción	166
Fiebre Amarilla	166
Anopheles B, Wyeomyia, Anopheles A.	168
Encefalitis Equina del Este y del Oeste	168
Encefalitis Equina Venezolana	169
Estomatitis Vesicular	170
Pichindé	174
Guaroa	174
Mayaro, Una	175
Ilheus	175
Dengue	175
Bussuquara	176
Otros Arbovirus	176
Arbovirus sobre la frontera con Panamá	176
Bibliografía	176

* Contribución del Programa de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología del Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias LIMV. - ICA.

** ICA - LIMV., Apartado Aéreo No. 29743, Bogotá, D.E., Colombia.

INTRODUCCION:

El término ARBOVIRUS, está dado en sentido ecológico; para incluir cualquier virus de vertebrados que sea transmitido biológicamente por artrópodos.

Los sistemas empleados para identificación y clasificación de los arbovirus, han sido básicamente serológicos y solo recientemente la microscopía electrónica ha sido empleada amplia y exitosamente. El subcomité de virus del Comité Internacional de Nomenclatura, ha recomendado la adopción de un sistema universal, en el cual las propiedades del virus deben ser las únicas bases para el establecimiento del grupo.

Los varios serogrupos de los arbovirus han sido distribuidos entre varias familias, tales como Togaviridae, que incluye los géneros: Alfavirus (arbovirus grupo A) y Flavivirus (arbovirus grupo B); Bunyaviridae y Rhabdoviridae. Esto no altera la definición original, que sigue insitiendo sobre la transmisión biológica como prerrequisito para la inclusión en el concepto epidemiológico de Arbovirus.

Hasta el momento más 350 arbovirus se pueden distinguir por métodos serológicos. El comité Americano sobre arbovirus publica regularmente el "Catalogue of Arthropod - Borne Viruses of the World", donde aparece la lista de las propiedades de cada uno de los miembros del grupo.

Los arbovirus están distribuidos universalmente y la infección puede ocurrir siempre que se presente el vector artrópodo apropiado.

FIEBRE AMARILLA:

Desde la Costa del Africa, la fiebre amarilla viajó con los esclavos a la recién descubierta América. De los barcos de esclavos que habían anclado en Barbados, renace en 1647 esta nueva entidad. De aquí la fiebre amarilla se propaga ampliamente por toda la América Subtropical del Norte y del Sur. Una recopilación de la información de posibles brotes de la enfermedad en Colombia y su subsecuente distribución hasta 1934, fué hecha por Smith H.H., Bevier y Bugher (54).

Hasta ese momento el diagnóstico dependía de la confirmación de una serie de casos, con los síntomas característicos de la enfermedad, ocurridos bajo condiciones consideradas adecuadas para su presentación.

En 1934, se estableció en Colombia el diagnóstico histopatológico, basado en el examen de tejido hepático, (41).

ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS:

En 1941, el Dr. Gast Galvis (8), publicó en la Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional, un artículo sobre resultados de estudios de hígados de pacientes que habían muerto con síntomas de una enfermedad febril, de carácter agudo; estos eran el resultado de una campaña de diagnóstico a nivel nacional iniciada en 1934. De las 5.000 muestras examinadas, 196 resultaron claras lesiones causadas por la fiebre amarilla.

Este informe se amplió en 1945, cuando el número de muestras analizadas alcanzó 22.000 (9). En 1958, el Dr. Gast

(10), completó su reporte a 38.275 muestras. El número de casos positivos alcanzó 594, el 60% de los cuales procedían de la zona del Magdalena Medio. La incidencia anual mostró brotes epidémicos periódicos en la región Amazónica y del Catatumbo. El piedemonte de los Llanos y del Valle del Magdalena Medio fué zona endémica. En los primeros se observó un aumento del número de los casos con intervalos de 5 años, 1936 - 1941 - 1947. A partir de 1947, el número de casos registrados anualmente tendió a permanecer constante, con variaciones anuales de 10 a 20 casos. La incidencia mensual mostró que el mayor número de casos ocurrió en los meses de diciembre y enero, período en el cual se iniciaba la estación seca. Igualmente se presentó un aumento de casos en el mes de julio.

Otro importante paso en el conocimiento de las enfermedades se dió al desarrollar técnicas serológicas específicas. Los resultados de encuestas serológicas publicadas por Smith, Bevier y Bugher en 1943, (54), se basaron en la prueba de protección de ratones. Los sueros fueron tomados entre 1932 y 1942 y correspondieron a las áreas rurales y urbanas de las zonas seleccionadas. Se observó claramente que la distribución de la inmunidad a la fiebre amarilla, no estaba limitada a áreas en las cuales se habían confirmado casos antes de 1934. Entre los grupos rurales de las zonas endémicas el porcentaje de anticuerpos era alto.

Las zonas del Mitú, Vaupés y Valle del Río Putumayo, mostraron ser endémicas, así como partes del Valle del Amazonas. Kerr y Col. (30), reportaron resultados serológicos de un estudio sobre la fiebre amarilla, realizando en los años de

1936 y 1938, antes de comenzar la campaña de vacunación. De un total de 2.129 sueros la prevalencia encontrada fué de 34%. Sobre 1.462 muestras pareadas, la rata de conversión neta fué, para los hombres 12.8% y para las mujeres de 6.7%.

En 1959, se publicaron estudios realizados en el Municipio de San Vicente de Chucurí, donde la prevalencia de anticuerpos neutralizantes a la fiebre amarilla, calculada sobre 1.285 sueros humanos, alcanzó promedios del 75% (19). El autor considera que la alta prevalencia pudo estar influenciada por la vacunación intensiva llevada a cabo, y por la infección en el Municipio desde 1936, (11).

En 1970, se publicaron los resultados de una encuesta serológica del personal de Araracuara (43). La proporción de personas con anticuerpos contra la fiebre amarilla, alcanzó un 47.7%. La prevalencia fué particularmente alta en indígenas de la zona, con un 67.8%.

El comportamiento de la vacuna 17 D, fué estudiado por Groot y Bahía en 1962, (22). La respuesta inmune a la vacuna fué medida en 108 personas y comparada con 78 controles no vacunados. Las pruebas de neutralización en vacunados dieron el 3% negativos, 78% fuertemente positivos y el 21% de positivos débiles.

También se estudió la respuesta inmune en micos (*Macaca mulata*) inoculados con el virus de la fiebre amarilla (21). Se inocularon 8 micos por vía intracerebral, con un lote de vacuna 17 D. Las pruebas de neutralización se hicieron usando antígeno de la cepa neurotrópica

francesa; las pruebas de inhibición de la hemoaglutinación (IH), se hicieron con los virus de la Fiebre Amarilla, Ilheus, San Luis y Dengue 2 y las pruebas de fijación de complemento (FC), con antígeno de Fiebre Amarilla e Ilheus. Los anticuerpos neutralizantes para la Fiebre Amarilla, fueron demostradas en la mayoría de los casos el día décimo y se consideraron protectivos a los 20 días. Los primeros anticuerpos demostrados fueron los IH, seguidos de anticuerpos FC. En la mayoría de los casos se desarrollaron anticuerpos contra los virus Ilheus, San Luis, Dengue 2. Los títulos IH para los virus heterólogos fueron inferiores que para el 17 D.

Estudios sobre la vacuna 17 D, aplicada por escarificación cutánea, fueron realizados por Groot y Gast (24). En el primer grupo, 100 niños fueron vacunados por multipuntura y 198 por escarificación; el porcentaje de seroconversión fue de 89 y 98%, por multipuntura y escarificación respectivamente. Además, se analizaron los sueros de 387 personas que hacían parte de un grupo de 2.486 vacunados por escarificación, 7 a 13 meses antes; se halló un 94% de reacciones positivas.

En 1950, se inició en Colombia una campaña nacional para la erradicación del *Aedes aegypti*; en 1960 se declaró al país libre del mosquito. Sin embargo, en esa época se reconocía oficialmente, que una zona de Santander del Norte, permanecía infectada (38). A fines de 1971, se comprobó reinfestación de la Costa Atlántica por *Aedes*. Actualmente el mosquito se encuentra distribuido en todo el valle del río Magdalena desde el nacimiento hasta su desembocadura; todos los departamen-

tos de la Costa Norte del país y los Santanderes (38).

En mayo de 1976, se reportó un brote de Fiebre Amarilla en Yopal, intendencia del Casanare. Durante el brote se diagnosticaron 35 casos. La enfermedad no se presentaba desde 1956, (39). Durante el mismo año se diagnosticaron en el Instituto Nacional de Salud tres casos de San Vicente de Caguán (Caquetá); tres casos de San Vicente de Chucurí (Santander); uno de la Victoria (Caldas) y uno en Yacopí (Cundinamarca) (28).

La posibilidad de presentación de la fiebre amarilla urbana debida a la amplia reinfestación del país con *Aedes*, es considerada por Groot (25).

ANOPHELES A, ANOPHELES B, WYEOMYA:

Durante los estudios de la Fiebre Amarilla, que se realizaron en la zona de piedemonte de los Llanos Orientales, se aislaron, a partir de colecciones de mosquitos, tres agentes virales neutrópicos que recibieron los nombres de: Anopheles A, Anopheles B, y Wyeomya (45). Entre 1960 y 1961, se aislaron cuatro cepas de Wyeomya en zonas del Magdalena Medio (23) y la presencia de sueros positivos al virus, fue demostrada en cinco de 85 sueros. En el mismo estudio se reportaron resultados negativos de pruebas serológicas a los virus de Anopheles A y B.

ENCEFALITIS EQUINA DEL ESTE Y DEL OESTE:

La implicación de la presencia de la Encefalitis Equina del Este (EEE), en Colombia, fue la detección de anticuerpos

por la técnica de Inhibición de la hemoaglutinación, en 2 de 22 monos que habitaban el valle del Magdalena Medio (23). En dos de veinte hamsters expuestos como centinelas en la Costa Pacífica, cerca de Tumaco, fué posible aislar el agente (51). La presencia del virus de la EEE, y Encefalitis Equina del Oeste (EEO), ha sido probada por el aislamiento del agente en países cercanos al nuestro, como Brasil, Argentina, Perú, Venezuela, Panamá y Guyana (35).

Para conocer la prevalencia y distribución de anticuerpos de las EEE y EEO, se realizó una encuesta sin animales domésticos, habitantes de tres diferentes áreas geográficas del Noreste de Colombia, especialmente del Departamento de Antioquia. La presencia de anticuerpos se distribuyó por igual en los bosques, tierras labrantías y alrededor de construcciones. Las ratas de prevalencia fueron bajas (menos de 10%) durante la época seca y aumentó hasta cerca del 20% durante la primera parte de la época lluviosa para (EEE), y durante la última parte de la época lluviosa para (EEO) (57). Este estudio, pone en evidencia la infección de animales domésticos y al hombre con estos virus, la prevalencia de anticuerpos contra la EEE, en bovinos fué más alta en las planicies de la Costa (20%), que en los valles (9%), y tierras altas (4%). En equinos fué más alta en los valles (75%) que en las tierras altas (8%). Para EEO, el porcentaje de anticuerpos en bovinos y porcinos jóvenes fué mayor en tierras altas que en el valle. La prevalencia de anticuerpos para EEO, en bovinos y porcinos jóvenes fué más alta que en adultos; posiblemente por la presencia de anticuerpos maternos (57). Hasta el momento no se

ha aislado el virus de la Encefalitis del Oeste en Colombia.

Mazariegos (37), estudió algunos aspectos del papel de animales salvajes en el ciclo vital de las encefalitis. Las pruebas de neutralización (títulos iguales o superiores a 1:40) en sueros de *Didelphis marsupialis* (capturados en piedemonte), indican que el virus de EEO u otro estrechamente relacionado con este, está activo; de otro *Didelphis marsupialis*, se reportó presencia de anticuerpos IH contra EEE, (título 1:10), sobre el río Meta en la Comisaría del Vichada, (Sabana y bosques de galería).

ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA:

La primera evidencia de la enfermedad en Colombia, fué reportada en 1935, (1). El virus se ha aislado de mamíferos salvajes y mosquitos, sugiriendo posibles reservorios y vectores (52) y de equinos en algunos de los brotes ocurridos en el país: La María, Valle (52), San Pelayo, Córdoba (46) y Huila (5).

Estudios serológicos realizados en 1968, (46), en varios departamentos del país, en forma continua, indican una actividad permanente del virus en Casanaré, Santander, Sucre, Bolívar, Atlántico, Magdalena, Cesar, Tolima, Huila, Boyacá, Valle y Guajira y una amplia distribución de la enfermedad. La prevalencia de la enfermedad y aislamientos en estas zonas, han permitido su clasificación, en zonas epizooticas y enzoóticas (52). De acuerdo a la localización las zonas estudiadas están dentro de la clasificación de Holdridge, como bosque seco tropical y bosque

húmedo tropical de acuerdo a sus características ecológicas (6).

Hay que aclarar que estas prevalencias no establecen diferencias entre los anticuerpos postinfección o postvacunación las cuales se han realizado periódicamente en algunas de estas zonas.

Estudios limitados indican que el virus de la EEE ha sido aislado en el país (51), y que se ha reportado el hallazgo de anticuerpos de EEE y EEO en varias especies (57), por lo cual se está estudiando la prevalencia de la EEV para conocer el estado actual de inmunización de los equinos a nivel de varios departamentos del país; simultáneamente el trabajo se realiza en bovinos como indicadores de actividad viral (27), y al mismo tiempo se busca el porcentaje de prevalencia de EEE y EEO que pueda existir en el país.

Se han encontrado anticuerpos humanos, en Santander, Boyacá, Guajira, Cesar, Magdalena, Bolívar, Atlántico y otros (46), (28) y (48).

Anticuerpos para la EEV, también han sido detectados en porcinos, caninos, aves y conejos, (28, 52, 57), lo cual sugiere que estas especies podrían tener alguna importancia en la epidemiología de la enfermedad.

Estudios experimentales de transmisión por aerosol, indican que esto no ocurrió entre cabras y ratones, pero sí entre hamsters, (46). Las moscas *Simulium mejicanum*, por su parte no actuaron como vector entre los cobayos (58).

La enfermedad en los humanos está caracterizada por fiebre, escalofrío, cefa-

lea, artralgia, mialgia; lográndose aislar el virus en algunos casos (48, 52). La enfermedad tiene tres presentaciones: Moderada, benigna y sobreaguda, (44).

En los laboratorios han ocurrido accidentes durante el procesamiento de antígenos (26). La sintomatología corresponde a la ya descrita, comprobándose los casos de aislamiento del virus o por detección de anticuerpos.

Estudios patológicos han sido realizados en equinos, asnos, hamsters y ratones, observándose cambios a nivel de los diferentes tejidos y algunas atenciones a nivel sanguíneo (35).

Se han realizado estudios comparativos entre las pruebas de NT y de IH, concluyéndose que la prueba de IH puede presentar reacciones cruzadas con otros miembros del mismo grupo (49), la técnica de Doble difusión (DD), no cruza entre EEV, EEE, EEO, es más sensible que la IH para menos que la de NT (56). Vacunas preparadas a virus muertos no deben ser aplicados en el país por ser casi nulo su poder inmunogénico (36), con las preparadas a virus atenuando tanto nacionales como extranjeras los resultados son más prometedores, sin embargo, no totalmente concluyentes de su bondad (27, 46).

ESTOMATITIS VESICULAR:

Los primeros indicios de la Estomatitis Vesicular (EV), en Colombia aparecen en 1929 (2). Desde esa época hasta 1951, la enfermedad, no ofreció mayor interés a los investigadores, sin embargo en éste último año, por la aparición de la Aftosa en

Colombia y la iniciación de labores en el laboratorio de tipificación del Instituto Zooprofiláctico, se inició el estudio para conocer su distribución, patogenicidad, manejo en el laboratorio etc. Según Laserna (32), la enfermedad se presentó en dos focos primarios, uno en el Huila en 1929 y otro en el Banco (Magdalena), en 1933. Desde estos dos focos de la enfermedad, ésta se propagó hacia el norte en forma radiada y en 1940 era ya epizootica en toda la Costa Atlántica.

En el período entre 1951 y 1964 hay una elevada incidencia general de la EV y desde esa fecha, el número de brotes reportados han aumentado año por año con el Virus de New Jersey en primer lugar excepto en 1956, 1957, 1964 y 1965 (32).

Estudios ecológicos de la enfermedad se han basado en los diagnósticos realizados por el ICA (14, 40), y en estudios de muestras serológicas de amplias zonas del país (46) o en muestreos serológicos de zonas limitadas (57).

En Colombia la enfermedad ha sido reportada en áreas diferentes como las planicies de la Costa Atlántica, que tienen un promedio de temperatura de 28°C y una altitud de pocos metros sobre el nivel del mar, hasta áreas de montaña con un promedio de temperatura de 8°C y una altitud de 2700 metros; en estas alturas la humedad relativa varía desde 100% hasta 30% en zonas áridas. Igualmente la enfermedad ha ocurrido en áreas donde la industria ganadera apenas comienza, tanto como en hacienda de un largo historial ganadero (14). De 487 brotes reportados durante el período de 1969 a 1973, el 30% estuvo localizado en áreas entre

0 y 100 m. de altura. La mayoría de estos brotes (88% para New Jersey y 82% para Indiana), ocurrieron entre julio y diciembre de cada año. El período de lluvias de esta región comienza en mayo y termina en noviembre (14). Las investigaciones serológicas hechas en esta área han mostrado una rata de prevalencia para anticuerpos neutralizantes contra el virus New Jersey, que varía de 85% en sueros equinos a 34% - 45% en sueros bovinos (46). La prevalencia de anticuerpos específicos en sueros equinos contra el virus Indiana fué un poco más bajo y menos variado, entre 58 y 62% (46). El número de casos reportados en todo el país, durante este período, decreció en relación directa con la altitud sobre el nivel del mar, tanto para el virus Indiana como para el New Jersey, con una disminución de la prevalencia de la enfermedad debida, en parte, a una pequeña población presente a mayores alturas y quizás en parte, a condiciones adversas para el ciclo de vida del virus.

La acción del clorhidrato de hidroxilamina como estimulante de la actividad fijadora de complemento, sobre suspensiones del virus de la EV, han sido estudiados por Gómez (12). Se ha podido observar que este producto tiene acción mejoradora del poder fijante de antígenos cultivados in vitro según la técnica de Frenkel; la congelación prolongada puede inhibir esta acción.

En 1972, se realizaron estudios sobre la patogénesis en cultivos de leucocitos bovinos (3); se obtuvo multiplicación del virus New Jersey sin observar efecto citopático. Para los estudios de distribución del virus en el huésped el mismo autor sacrificó la lengua y ubre de un bovino que

luego inoculó vía IM con el virus NJ; no se observó signos de enfermedad, ni fué posible aislar el agente inoculado del suero, leucocitos, ni raspado de las áreas con previa escarificación. La demostración de infección viral fué hecha por detección de anticuerpos específicos contra el virus inoculado.

Recientemente varias investigaciones sobre el tema se han llevado a cabo en el país. En 1973, estudiaron el tipo de célula que presenta una mayor sensibilidad a la multiplicación de los virus de la EV y la sensibilidad de los ratones blancos lactantes (7). El porcentaje de aislamientos del virus New Jersey e Indiana en los cultivos primarios de fibroblastos de pollo, fué ligeramente mayor que en cultivos de la línea BHK, en los cultivos de riñón de feto bovino, y en células Vero. La línea BHK, presentó en general, una mayor sensibilidad que los ratones lactantes (7).

En 1975, el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), publicó en el boletín Técnico, No. 32, un informe sobre la prevalencia de la Estomatitis Vesicular de 1969 a 1973 (4). Además, los mismos autores describen algunas características de la presentación de la enfermedad en Colombia e insinuaciones de profilaxis y control. Para actualizar la información se presentó posteriormente, en el mismo boletín, una revisión de literatura de la enfermedad. (13).

La historia natural de la EV, es poco conocida; uno de los aspectos es el relacionado con huéspedes susceptibles amplificaciones de virémias asintomáticas, o simplemente huéspedes intermediarios que contribuyen a formar el ciclo de vida.

El chigüiro es un roedor que habita en los Llanos Orientales y algunas regiones de la Costa Atlántica y Magdalena Medio. Por su elevado número, su relación directa en bovinos y por su condición de artiodáctilo, el chigüiro ha sido objeto de estudios específicos de susceptibilidad al virus de la EV. Animales jóvenes inoculados separadamente con cada una de los virus, no mostraron signo ni lesión alguna compatible con la enfermedad. No fué posible demostrar virémias y la presencia de anticuerpos demostrada por la técnica de microneutralización solo fué posible en títulos no mayores de 3.38, para el virus Indiana.

Los intentos de producción de la vacuna, han sido escasos. Laserna (33), en 1967, preparó una vacuna con virus que había reproducido un epitelio lingual e inactivado con formol, utilizando un agitador pendular y siguiendo el método Frenkel (53); se obtuvo que cepas de VSV, Indiana y New Jersey, se multiplican fácil y rápidamente. Los cultivos virales obtenidos son antigénicamente idénticos al original, características que lo harían útil para considerar en la producción industrial de vacuna. Otra vacuna que se ha preparado, concentrando el virus con polietilenglicol, mezclándolo con aceites (Drakeol) y emulsificante (arlacel), inactivado con acetil etileneimine. El producto se ha probado en dos grupos de tres bovinos vacunados con NJ y/o Indiana respectivamente e inoculados con los virus homólogos. Con el virus NJ los tres bovinos vacunados mostraron un índice protectoro igual o mayor de 1.50 log/lm. Con el virus Indiana los índices protectivos fueron superiores a 1.50 log/ml. En ambos grupos, al momento de la descarga, los niveles de anticuerpos neutralizantes

fueron superiores a los observados cuando se vacunaron, (34).

Durante los pasajes de una cepa de Estomatitis Vesicular New Jersey se estudió su morfología, patogenicidad, inmunogenicidad, estabilidad térmica, parentesco, características antigénicas (47). La descarga intralingual de los bovinos en los pasos 45 y 70 sugirió una alteración en su patogenicidad, respecto a la cepa de campo. Mientras que no se observó en la inmunidad producida por ellos.

Los estudios de termoestabilidad y de relaciones serológicas señalan que existen diferencias entre antígenos de diferentes países.

Entre 1975 y 1977, se estudió el comportamiento de 20 aislamientos (14 New Jersey y 6 Indiana), en animales de laboratorio y cultivo de tejidos. Su sensibilidad térmica, fué también determinada.

Las virulencias en ratones fué medida en animales de tres edades, (3, 20 y 40 días), inoculadas por diferentes rutas intracerebral (IC), e intraperitoneal (IP) (16). Se halló una relación directa entre los títulos de los aislamientos de ambos virus en ratones adultos y lactantes inoculados por vía IC. Fué posible agrupar aislamientos de acuerdo a virulencia para ratones, basada en título. Otras medidas de virulencia se relacionan muy pobremente con título. Ninguno de los marcadores seleccionados como medida de virulencia en ratones se relacionó con virulencia para bovinos.

La virulencia para cobayos fué medida por el desarrollo y el período de incubación de lesiones en el sitio de inocula-

ción y por el desarrollo y período de incubación de lesiones secundarias (14). Fueron usados animales de diferentes edades, sexo, estado de preñez y origen, Cobayos de cinco meses de edad fueron más susceptibles para Indiana que cobayos de dos meses de edad. Esta diferencia en susceptibilidad no fué observada con los aislamientos New Jersey. Los cobayos hembras fueron más susceptibles que los machos al virus New Jersey y para ciertas cepas del virus Indiana. Hembras no preñadas fueron más susceptibles a los aislamientos Indiana y New Jersey que las preñadas.

Se encontraron diferencias en susceptibilidad entre cobayos de diferencia biotérios. Se observó una tendencia de aquellas cepas de alta virulencia para ratones, a ser más virulentos para cobayos de dos meses de edad, sin embargo, esta relación no se observó en cobayos de 5 meses.

El comportamiento de los aislamientos arriba mencionados en cuanto a formación de placas, fué estudiado en cultivos celulares, a dos diferentes temperaturas (28° C y 37° C) y bajo dos diferentes cubiertas (Agar y Goma tragacanto (15). Después de 24 horas de incubación, se observaron 7 tipos de placas morfológicamente diferentes. Todos los tipos de placas para ambos serotipos, se observaron al considerar juntos las observaciones, a ambas temperaturas y cubiertas. El título de los aislamientos no se vió afectado por la diferente temperatura ni la capa de cubierta. Para ambos serotipos el promedio de tamaño de placa fué mayor, bajo cubierta de agar a 28°C. y 37°C. La característica de virulencia para ratones no mostró relación con la morfología de la placa o el título, pero parece que las ce-

pas de New Jersey con placas de mayor diámetro son más virulentas para ratón que aquellas de poco diámetro y que lo inverso se puede decir de los aislamientos Indiana.

La rata de destrucción de la infectividad y de la acción fijadora de complemento fué estudiada a 40°C y 50°C (17). La temperatura para observar una mayor diferenciación entre aislamientos fué de 50°C. Se sugiere una relación directa entre termosensibilidad para cepas del virus NJ y virulencia para ratones. La pérdida de infectividad fué más rápida que la pérdida de capacidad para fijar complemento tanto para NJ, como Indiana.

En Medellín se realizó una encuesta serológica para EV, en animales del zoológico (54). La prevalencia total encontrada fué de un 60%. En general, en los mamíferos, la prevalencia de anticuerpos NJ e Indiana fué igual (48%). En aves el serotipo Indiana mostró una prevalencia del 52% mientras que el NJ solo de un 27%. La prevalencia de anticuerpos para ambos serotipos fué mayor en animales domésticos que en salvajes; estos resultados coincidieron para mamíferos y aves, 28%.

El significado económico de la Estomatitis Vesicular no ha sido evaluado adecuadamente; además de las pérdidas por producción de leche y pérdida de peso, se puede desarrollar mastitis secundarias y en un pequeño porcentaje de animales afectados puede ocurrir la muerte. Los gastos en servicio veterinario tanto como la pérdida de alimento y el aumento en tiempo y espacio para engorde de animales, se suman a las pérdidas económicas. La salud humana debe ser considerada

porque la E.V., puede causar enfermedad en individuos que manejan animales infectados y trabajan con el virus en el laboratorio. (31).

PICHINDE:

El virus fué aislado por primera vez en 1965, por Sanmartín y Col. (46), a partir de roedores (*Oryzomys albigularis*) capturados en el valle de Pichindé, cerca de Cali. Desde ese momento su presencia se ha demostrado en 15 a 30% de roedores de la misma especie, habitantes del valle mencionado. El virus fué nuevamente aislado de los mismos roedores en Guatapé a 400 kilómetros al norte de Cali. (46).

Las prolongadas virémias que se presentan en los *Oryzomys albigularis*, han permitido recobrar el virus Pichindé de ectoparásitos del huésped, 455 días después de su captura; subsiguientes estudios realizados por los mismos investigadores han demostrado la presencia del virus en garrapatas colectadas de la piel de bovinos sacrificados en el matadero de Cali.

GUAROA:

El virus de Guaroa, fué aislado por Groot y col. (18), de sangre de humanos aparentemente sanos, residentes en Guaroa, población localizada a 50 kilómetros de Villavicencio. En 1958 se hizo nuevamente un aislamiento de sangre de un humano asintomático, habitante de una zona distante a 30 kilómetros de Guaroa (23). En 1960, se realizó una encuesta entre algunos residentes de Guaroa, encontrándose una rata de anticuerpos del 64% (23); la presencia del virus se ha comprobado en el Golfo de Urabá, San Vicente de Chucurí y Barrancabermeja (23).

MAYARO, UNA:

Entre 1958 y 1960, se realizaron en el Valle de San Vicente de Chucurí, cuatro cepas del virus Mayaro (20). Las encuestas serológicas realizadas por Groot entre 1956 y 1961, muestran que anticuerpos para el virus Mayaro o posiblemente Una, son prevalentes especialmente en el Valle del Magdalena, en los Llanos Orientales y en el Golfo de Urabá.

En 1966, Prías y Col (43), realizaron una encuesta serológica en humanos en la región de Araracuara. La prueba de IH arrojó 44% de positividad para indígenas de la zona. Varios sueros correspondientes a 3 especies de monos, mostraron anticuerpos IH para virus Mayaro (37). Sin embargo, como los virus Mayaro y Una, están relacionados antigénicamente no es posible saber a cual de los dos virus se deben los resultados obtenidos.

ILHEUS:

El primer aislamiento de este virus en Colombia, lo realizó Groot en 1958, cuando adelantaba investigaciones sobre arbovirus en el fondo del valle de la zona de San Vicente de Chucurí (23). Además encontró una alta prevalencia de anticuerpos en el Golfo de Urabá, en los Llanos Orientales y en el Valle del Magdalena Medio. Tres aislamientos del virus de Ilheus de *Psorophora ferox*, fueron reportados por Groot en 1961, en San Vicente de Chucurí (20).

El aislamiento del virus Ilheus, de sangre de un humano aparentemente normal ha sido reportado por Prías (42). Las encuestas realizadas indican actividad per-

manente del virus (20% anticuerpos IH), en la zona de Araracuara (43).

Estudios de sueros de roedores y Marsupiales, habitantes del área de Sonso (Valle del Cauca), indicaron la existencia de actividad del virus del grupo B. (46).

DENGUE

En 1958, las encuestas serológicas adelantadas en Villeta, entre los habitantes de la zona urbana, mostraron que un 30% de la población tenían anticuerpos neutralizantes (23). Encuestas en Agua de Dios y el Espinal dieron resultados similares a los de Villeta. El cuadro de anticuerpos para el Dengue es un tanto diferente para el Magdalena Medio. En San Vicente de Chucurí la prevalencia de anticuerpos de personas que han vivido permanentemente en el lugar, fué del 30% y en parte rural de Barrancabermeja del 50% (23).

Los resultados de las pruebas de seroneutralización realizados con sueros de humanos residentes en la zona alta del Valle del Magdalena, muestran que el porcentaje de reacciones positivas aumenta con la edad, alcanzando un 85% en personas de más de 50 años, lo cual, indica una situación endémica (25). Tras una campaña de 10 años, Colombia se consideró libre de *Aedes*. Como consecuencia de la reinfestación por *Aedes aegypti*, que experimentó la parte norte de Colombia, en 1969 - 1972, se desarrolló en la misma región una epidemia de Dengue 2. La incidencia alcanzó 450.000 casos sobre la superficie de 50.000 km² invadidos por el mosquito (25). Durante el brote se aislaron 9 cepas de Dengue 2, de dos poblaciones de la Costa Norte (38). Durante los tres años siguientes el *Aedes* se propagó por la parte Central del país alcanzan-

do la ciudad de Neiva. En el interior del país se logró aislar el Dengue 3 (28). Encuestas serológicas realizadas en Utica y Armero dan una idea de la magnitud del problema: 24% de la población de Armero y 52% de la población de Utica, sufrió Dengue (28).

Entre junio de 1977 y octubre de 1978, se estudiaron en Antioquia, 6 brotes de Dengue ocurridos en diversas localidades. En estos brotes de la enfermedad, afectó más a la zona urbana, a las mujeres y a los grupos de edad media. En base a estudios de laboratorio, se diagnosticaron los subtipos 2 y 3 (29).

BUSSUQUARA:

Este virus ha sido aislado a partir de colecciones de mosquitos en 1959 y en 1960; ambos aislamientos de la zona del Magdalena Medio y Golfo de Urabá (23); el virus no ha sido aún aislado en humanos, aunque si se han reportado anticuerpos (23).

OTROS ARBOVIRUS:

La presencia del virus Ossa (55) y Kairí (50), ha sido demostrada por aislamientos. No se han hecho otros estudios. Por estudio de anticuerpos, se ha sugerido

la presencia en Colombia de los virus de San Luis (23, 46, 55), Oropouche (23), Changuinola y Melao (55).

ARBOVIRUS SOBRE LA FRONTERA CON PANAMA:

En 1966, se comenzaron investigaciones médico-ecológicas a lo largo de las dos rutas posibles de futuros canales que unirían a los Océanos Atlántico y Pacífico, sobre la frontera Colombo-Panameña (55). Entre otros proyectos, este estudio comprendió la vigilancia epidemiológica del personal indígena y foráneo que trabajaría en los proyectos del futuro canal.

Las pruebas serológicas (III), arrojan los siguientes resultados: En los sueros del personal panameño e indígena de la zona se demostró evidencia de infección por EEV, y Mayaro. La prueba de fijación de complemento, dió reacciones positivas de Changuinola, Melao, Wyeomya y Guaroa en orden de frecuencia. Se demostró conversión serológica para los virus de Mayaro, Bussuquara, San Luis, Ilheus, EEV y Changuinola.

Se estudiaron 58 sueros de pacientes febriles de donde se pudieron aislar los virus Ossa, EEV, y Estomatitis Vesicular Indiana, (55).

BIBLIOGRAFIA

1. ALBORNOZ, J. E. (1935). La Peste Loca de las bestias (Enfermedad de Borna), Colombia Min., Agricultura, Com., Bogotá Bol. de Agri. (Suppl): 26: 1-8
2. ALMANZA, H.R. (1946). Diagnóstico de la cepa E.V.F. Como virus de la Estomatitis Vesicular. Tesis de Grado Rev. Asoc. Col. Med. Vet. Zoot. IV, No. 8.
3. ARANGO, S. (1972). Leucocitos Bovinos: Cultivo y posible papel en la patogénesis de Estomatitis Vesicular Bovina. Tesis M.S., ICA-UN. Bogotá, Colombia. (Mimeografiada).
4. CARDONA, U., EUGENIO, B., ROCHA, J., y GUTIERREZ, A. (1975), La Estomatitis Vesicular en Colombia. ICA. Boletín Técnico No. 32: 133-136.

5. DEL AGUILA, C. (1972). Encefalitis Equina Venezolana. Estudios Epidemiológicos del Brote 1970-1971. Valle de Suaza, Huila, Colombia (Mimeografiada).
6. ESPINAL, L.S. y MONTENEGRO, E. (1963). Formaciones Vegetales de Colombia, Memoria explicativa sobre el mapa ecológico. Inst. Geogr. Agustín Codazzi. Bogotá, Colombia 201 pag.
7. EUGENIO, B., ROCHA, J., CARDONA, U., VELANDIA, J., y GUTIERREZ, A. (1973). Cultivos celulares en el aislamiento de virus de Enfermedades Vesiculares. Rev. ICA., 8: 31-36.
8. GAST, A., (1945). Viscerotomía en Colombia. Resultados del examen de las primeras 5.000 muestras de hígado humano obtenidas en Colombia para el estudio de la fiebre Amarilla. Rev. Fac. Med. 10: 87-112.
9. GAST, A., (1945). Viscerotomía en Colombia. Resultados del examen histopatológico de 22.000 muestras de hígado humano. Rev. Fac. Med. 47: 283-316.
10. GAST, A., (1958). Incidencia de la Fiebre Amarilla en diferentes zonas de Colombia. Bol. Of. San. Pan. 44: 10-19.
11. GAST, A. (1964). Una década de labor del Instituto Carlos Finlay de Colombia. Bol. Of. San. Pan. L: 44-58.
12. GOMEZ, G. (1968). Aumentó del poder fijante del complemento de antígenos Estomatitis Vesicular tipos New Jersey e Indiana, tratados de hidroxilamina. Veterinaria Colombiana. 2: 214-226.
13. GONZALEZ, G. (1975). La Estomatitis Vesicular. En la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Vesiculares en Colombia. ICA. Boletín Técnico No. 32: 121-129.
14. GONZALEZ, G. (1977). Response of Guinea pigs and Rabbits to inoculation with Vesicular Stomatitis Virus New Jersey and Indiana isolates. In, studies of certain biological characteristics of Colombia strains of Vesicular Stomatitis virus, Tesis Ph.D., Universidad de Wisconsin, Wisconsin, USA. (Mimeografiada).
15. GONZALEZ, G., HANSON, R.P., y BARRERA C. (1977). Growth characteristics in tissue culture of vesicular stomatitis New Jersey and Indiana isolates. In, studies of certain biological characteristics of Colombia strains of Vesicular Stomatitis virus. Tesis Ph.D., Universidad de Wisconsin, Wisconsin, USA. (Mimeografiada).
16. GONZALEZ, G., HANSON, R.P., y BARRERA C. (1978). Respuesta de ratones a la infección por el virus de la Estomatitis Vesicular serotipos New Jersey e Indiana. Rev. ICA. Sep. 1978. Vol. No. 13: No. 3 (En prensa).
17. GONZALEZ, G., HANSON, R.P., y BARRERA, C. (1978). Estudios preliminares sobre la estabilidad térmica de aislamiento del virus de la Estomatitis Vesicular, serotipos New Jersey e Indiana. Rev. ICA., Vol. 13. No. 3. (en prensa).
18. GROOT, H. OYA, A., BERNAL, C. and BARRETO, P. (1959). Guaroa virus a New agent isolated in Colombia, South América. Am. J. Trop. Med. and Hyg: 8: 604-609.
19. GROOT, H., KERR, J.A., SANMARTIN, C., and VIDALES, H., (1959). Antibodies to yellow fever and other arthropodborne viruses in human residents of San Vicente de Chucurí, Santander, Colombia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 8: 175-189.
20. GROOT, H., MORALES and VIDALES, H., (1961). Virus insolation from forest mosquitos in San Vicente de Chucurí, Colombia. Am. J. Trop. Med. Hyg. 10: 397-402.
21. GROOT, H., (1962). Serological reactions in rhesus monkeys inoculated with 170 strains of yellow fever virus. OMS. 27: 709-715.
22. GROOT, H., y BAHIA, R. (1962). Neutralizing and haemagglutination inhibiting antibodies to yellow fever 17 years after vaccination with 170 vaccine. OMS. 27: 699-707.
23. GROOT, H., (1964). Estudios sobre virus transmitidos por artrópodos en Colombia. Rev. de la Academia Colombiana de Ciencias. 12: 197-217.
24. GROOT, H., y GAST GALVIS A. (1965). Observaciones sobre la vacuna de virus 17D contra Fiebre Amarilla aplicada por escarificación cutánea. Bol. Of. San. Pan. 58: 106-122.
25. GROOT, H., (1974). Dengue Fefer: Present and potencial problems in Colombia. Industry and Tropical Health. 8: 94-103.

26. INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO "ICA". (1978). Departamento de Ciencias Veterinarias. Informe Anual de Actividades. 1978.
27. INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO "ICA". (1978). Departamento de Ciencias Veterinarias, Informe Anual de Actividades. 1978.
28. INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. (1977). Informe de Actividades, durante 1976.
29. JARAMILLO, C., HOYOS H., AGUDELO, L., DE LOS RIOS J. (1979). Acta Médica Colombiana. (En prensa).
30. KERR, J., ROCA M. And BUGHER J., (1960). Naturally acquired yellow fever immunity in Muzo, Colombia. Am. Trop. Med. Hyg.: 9: 18-28.
31. LASERNA B., (1968). Infección con virus Estomatitis Vesicular en personal de laboratorio, Veterinaria Colombiana 2: 209-213.
32. LASERNA B., (1967). Estomatitis Vesicular en Colombia. Veterinaria Colombiana. 2: 149-157.
33. LASERNA B. y JARAMILLO M. (1967). Producción de Vacunas inactivadas contra la Estomatitis Vesicular. Trabajos presentados al VI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Bogotá, 1967.
34. LOBO, C.A., ARBELAEZ, G., GERANDINO de A., ESTUPIÑAN J., y LOPEZ M. (1978). Preparación y ensayos de vacunas contra la Estomatitis Vesicular 1. Preparación Experimental. Rev. ACOVEZ, 3: 32-39.
35. LLERAS, A., y TORO, G., (1978). Encefalitis por Arbovirus. In: Infecciones del sistema Nervioso Central Fondo Educativo Americano, Bogotá pp. 176-185.
36. MACKENZIE, R.B. (1974) Experiencias naturales favorables y desfavorables debidas al uso de vacunas inactivadas contra Encefalitis Equina Venezolana y otros virus de Encefalitis Equina. Conferencia Internacional sobre vacunas sobre Encefalitis Equina Venezolana y otros virus de Encefalitis Equina, Maracay, Venezuela, 1974.
37. MAZARIEGOS L., (1972). Anticuerpos contra virus de Encefalitis Equina Venezolana Selvática en *Proechymis guyanensis* del Oriente de Colombia. Tesis M.S. UN. ICA. Bogotá, Colombia. (Mimeografiada).
38. MORALES, A., GROOT H., RUSSELL P., and McCOWN J. (1973). Recovery of Dengue 2 Virus from *Aedes aegypti* in Colombia. Am. J. Trop. Med. and Hyg. 22: 785-787.
39. O.P.S. (1977). Fiebre Amarilla Selvática. Informe Semanal, 49: 51.
40. ORREGO, A., LOBO, C.A., y CARDONA, U., (1978). Estudio epidemiológico retrospectivo de la Estomatitis Vesicular en Colombia 1961-1975. Revista ICA. 13: 321-336.
41. PATIÑO L., (1941). Informe sobre el manuscrito sobre Fiebre Amarilla en Colombia, Rev. Fac. Med. 10: 113-122.
42. PRIAS E., BERNAL C. and MORALES A. (1968). Isolation Ilheus virus from man in Colombia. Am. J. Trop. and Hyg. 17: 112-114.
43. PRIAS, E., BERNAL C., TORRES S., and ROMERO M. (1970). Encuesta serológica de virus transmitidos por artrópodos O.P.S. 134-140.
44. PRIAS, E., (1971). Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico Clínico en el hombre. Primer seminario nacional de Encefalitis Equina Venezolana, Bogotá, Colombia. (Mimeografiada).
45. ROCA M., (1944). The isolation of three neurotropic viruses from forest mosquitos in eastern Colombia. J. Infec. Dis. 75: 160-169.
46. ROCKEFELLER FOUNDATION, (1969). Cali Virus Laboratory, Combined 1968-1969. Report (Mimeografiada).
47. RUEDA R., MANRIQUE G., y ESTUPIÑAN J. (1976). Modificación de una Cepa de Estomatitis Vesicular en células BHK 21. REV. ICA., 11: 281-290.
48. SANMARTIN C., GROOT H., and OSORNO E. (1954). Human epidemic in Colombia caused by Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus, Am., Trop. Med. Hyg. 3: 283-293.
49. SANMARTIN C. and DUEÑAS A. (1959). Hemagglutination inhibition and neutralization test for the Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus. Am. J. Trop. Med. Hyg. 8: 346-348
50. SANMARTIN C. y ARBELAEZ N. (1965). Inmunidad al virus de Encefalitis Equina Venezolana en la población de la Guajira, Colombia en abril de 1963. Bol. Of. San. Pan. 59: 516-525.

51. SANMARTIN C., TRAPIDO H., BARRETO P., and LESMES C. (1971). Isolation of Venezuelan and Eastern Equine Encephalomyelitis viruses from centinel hamsters exposed in the Pacific lowlands of Colombia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 20: 469-473.
52. SANMARTIN C., TRAPIDO H., BARRETO P., MULLENAX CH., GUTIERREZ E. y LESMES C. (1973). Encefalitis Equina Venezolana en Colombia, 1967, O.P.S. 74: 106-137
53. SIRONI, A. y JARAMILLO M., (1966). Adaptación rápida de los virus A y O de la Fiebre Aftosa y de los virus de la Estomatitis Vesicular al cultivo In: Vitro, según Frankel. Instituto Zooprofiláctico Colombiano. 1. Conferencia de Sanidad Animal y 1o. Seminario de Patología Bovina. Mahizalez. 1966.
54. SMITH H., BEVIER G., and BUGHER J.C. (1943). The distribution of yellow fever in Colombia in recent years. *Am. J. Trop. Med.* 23: 505-522.
55. STACY H.G., YOUNG M.D., and FAIRCHILD G.B. (1973). Survey to asses potencial human diseases hazards along proposed sea level canal routes in Panamá and Colombia 1. Introduction. *Military Medicine.* 138: 269-270.
56. TORRES M.L. (1971). Evaluación de la técnica de difusión doble para el estudio de anticuerpos contra el virus de la Encefalitis Equina Venezolana. Tesis M.S. ICA. Universidad Nacional. Bogotá. (Mimeoografiada).
57. ZULUAGA F.N. (1974). Serological evidence for natural infection of wild and domestic animal with three alphaviruses In: Epizootiological Studies of Selected insect -borne viruses in Antioquia, Colombia, Tesis M.S. Universidad de Wisconsin. U.S.A. (Mimeoografiada).
58. ZULUAGA F.N. y YUILL T.M. (1976). Estudios sobre transmisión de la Encefalitis Equina Venezolana por Similium sp. Colveza, Memorias Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Medellín, Colombia. 1976.
59. ZULUAGA F.N. TOBON L. y FORONDA A. (1978). Estudios serológicos de Estomatitis Vesicular en animales del Zoologico Santafé de Medellín. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias.* 1: 117-122.

Cuatro razones de mucho peso para usar RIPERCOL

El purgante inyectable original.

Compare!

1. SU DOBLE ACCION...

RIPERCOL combate eficazmente los parásitos pulmonares y gastrointestinales de su ganado.

2. SU COSTO MAS BAJO POR PURGA...

RIPERCOL tiene el más bajo costo de purga por animal, gracias a su doble acción y a que, por ser inyectable, evita desperdicios.

3. SU DOSIS MAS ECONOMICA POR KILO...

Una dosis de RIPERCOL, que cuesta el mínimo, actúa sobre el máximo de kilos del animal.

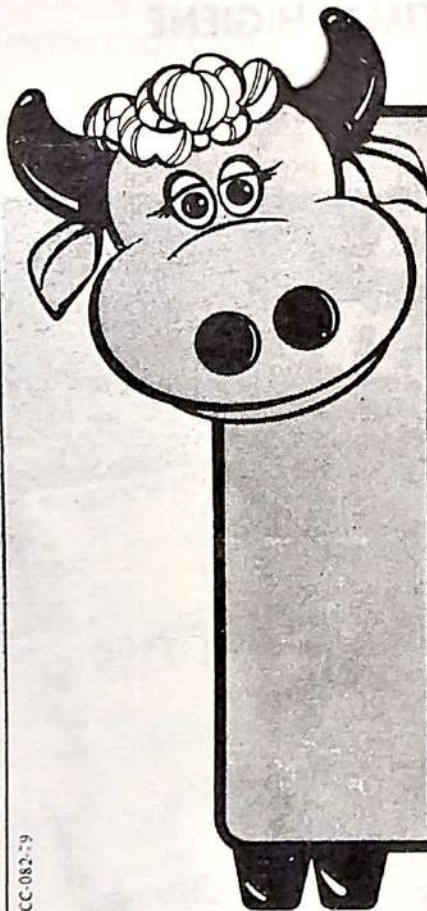
4. SU ACCION MAS RAPIDA...

RIPERCOL es inyectable; comparado con los purgantes orales, RIPERCOL facilita aún más el manejo del animal en el momento de la purga y, además, su acción es sistémica.

Compare por qué RIPERCOL le representa más peso para su ganado y más pesos para usted! Por la compra de la purga para su hato, solicite descuento especial a su distribuidor de confianza.

RIPERCOL

Un producto de la investigación Cyanamid



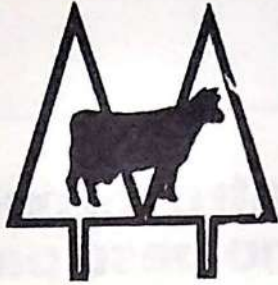
	RIPERCOL	FENBENDAZOL	THIABENDAZOL	BENZIMIDAZOLE
ATACA LOS PARASITOS Pulmonares Gastrointestinales				
Presentación Oral * Inyectable **	500 c.c.	1,000 c.c.	1,900 c.c.	2,000 c.c.
PRECIO MAXIMO AL PUBLICO	\$800.00	\$1.819.45	\$960.00	\$750.00
PRECIO POR CENTIMETRO CUBICO	\$1.60	\$1.82	\$0.51	\$0.38
DOSIS 1 c.c. por	15 kg.	13.33 kg.	4 kg.	4 kg.
COSTO DE LA DOSIS POR ANIMAL ADULTO	300 kg. \$32.00	300 kg. \$40.96	300 kg. \$38.25	300 kg. \$28.50

A. Meja-CC-082-79



basa su prestigio en la investigación.

CYANAMID DE COLOMBIA S.A.
Carrera 62 No. 12-61.
Conmutador 2603044. Bogotá, D.E.
(*) Marca Registrada



Colanta

COOPERATIVA LECHERA DE ANTIOQUIA LTDA.

"PARA SOLUCIONAR LA CRISIS DE PRODUCCION LECHERA COLOMBIANA, NO EXISTE ALTERNATIVA DISTINTA AL SISTEMA COOPERATIVO; ASI SE HA DEMOSTRADO EN TODO EL MUNDO Y TAMBIEN EN COLANTA, QUIEN DEFIENDE AL PRODUCTOR DEL INTERMEDIARIO, CON SERVICIOS Y AL CONSUMIDOR CON SU OPTIMA HIGIENE Y CALIDAD"

Calle 74 No. 64A-51 Conmutador 57 03 00 Apartado Aéreo 2161 Medellín - Colombia

Tribrissen es más que un antibiótico

Tribrissen

con doble acción bactericida
para que usted triplique sus ganancias.

