

Epidemia de Encefalitis Humana

PRODUCIDA POR EL VIRUS VENEZOLANO DE LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA, OCURRIDA EN 1962 EN EL ESTADO ZULIA (VENEZUELA) Y SU CONTROL POR MEDIO DEL ROCIAMIENTO AEREO Y FUMIGACIONES AEROSOLICAS TERRESTRES.

Dr. Vittorio Salterini

M. D. Parma., D. T. P. H. Londres. Médico Jefe del Servicio de Endemias Rurales de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de Venezuela.

INTRODUCCION:— Existen actualmente en el mundo alrededor de 160 virus reconocidos como de origen animal y transmitidos por artrópodos, de los cuales por lo menos 50 son patógenos para el hombre. De estos arbovirus (*) algunos han sido encontrados en nuestro continente. En Norte América, la encefalitis humana es producida principalmente por los virus: Equino del oeste, Equino del este y San Luis y en Sur América por los virus: Equino venezolano y argentino.

Estas enfermedades del hombre, están relacionadas etiológicamente con la encefalomyelitis de los animales domésticos, por lo que también interesan a la Veterinaria y la mayoría de las monografías y trabajos publicados sobre ellas se refieren tanto al problema humano como al animal.

* Término adoptado por el Comité Internacional de Nomenclatura de los Virus, para aquellos de origen animal y transmitidos por artrópodos.

ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA (E. E. V)

Definición.— Enfermedad infecciosa aguda transmitida por artrópodos que ataca al hombre, el caballo, el asno, el mulo, el cerdo y ocasionalmente a otros animales domésticos, producida por un virus del grupo A de Arbovirus (virus equino venezolano), que ocurre periódicamente en Venezuela, Colombia, Trinidad, Panamá y de una manera general en el Area del Caribe. La gran mayoría de los casos transcurren con síntomas discretos que simulan un estado gripal y sólo un pequeño porcentaje presenta manifestaciones clínicas atribuibles a un proceso de encefalitis. Su mortalidad es baja.

Importancia en Salud pública:— El virus equino venezolano produce encefalomiелitis en los equinos y encefalitis en el hombre. Una epizootia de esta enfermedad ocurrida en Venezuela en los años de 1935 y 1938, fue causa de graves trastornos con repercusión económica en la población equina según Kubes. V. Dicha epidemia comenzó en Colombia y se extendió a la Goajira venezolana, donde produjo alta mortalidad en los caballos y asnos. En esta ocasión, la Oficina Sanitaria Local reportó algunos casos humanos de encefalitis, los cuales no constituyeron problema sanitario debido a la benignidad de sus síntomas y a la ausencia de mortalidad. La mayor incidencia fue de 26 casos por 100.000 de población, por año, ocurrida exclusivamente en adultos. La población de esta región está constituida por tribus indígenas cuyos problemas médicos eran atendidos para esa época principalmente por "Piaches" (médico goajiro) y rara vez por el Médico rural.

En los años siguientes (1940-1960), la información epidemiológica fue mejorando debido a la penetración cada vez mayor de la civilización en la Goajira, pudiéndose constatar una incidencia de casos por 100.000 habitantes que osciló entre 1,2 y 4,8 sin que se registrara mortalidad. Es interesante observar que el 85% de morbilidad ocurrió en hombres adultos, debido a la mayor exposición de tipo ocupacional a la picada de los vectores y la frecuencia más alta de casos ocurrió en la época de las lluvias, durante los meses de octubre, noviembre y diciembre.

Como puede observarse, hasta el año de 1960 la encefalitis por virus equino venezolano como causa de mortalidad, desempeñó un papel secundario como problema sanitario en Venezuela.

En noviembre-diciembre de 1962 ocurrió en la población de la misma área de la Goajira, un brote epidémico de encefalitis. Debido a las dificultades en las vías de comunicación, por la estación lluviosa y a lo disperso de la población, es difícil determinar con exactitud el número de casos habidos; José M. Avilán, epidemiólogo del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de Venezuela registra un total de 6.762 casos, de los cuales 400 (5,9%) presentaron síntomas de ataque al sistema nervioso central y 43 defunciones. Carlos Castillo refiere cifras muy aproximadas a las anteriores: 6.737 casos en total, 397 con encefalitis (5,8%) y 42 defunciones.

La morbilidad fue particularmente intensa en los grupos etarios de 5 a 15 años, lo que reveló poca inmunidad en la población joven; ambos sexos fueron atacados por igual y las defunciones ocurrieron en niños menores de 15 años, con discreta predominancia en las hembras.

AGENTE ETIOLOGICO

La encefalitis por virus equino venezolano, ha sido estudiada por Kubes y Ríos desde 1936, cuando hizo su aparición en la Goajira y se extendió al otro lado del lago de Maracaibo. Estos investigadores dedicaron atención especial al aspecto etiológico de la enfermedad, lo cual es de mayor importancia para su control. Los resultados obtenidos los resumen estos autores así:

a) de los cerebros de animales que han muerto a causa de esta infección en las zonas rurales, se ha aislado un virus filtrable.

b) este virus, se mostró altamente patógeno para los acueros no importando la vía de inoculación (intracerebral, intraperitoneal, intramuscular o subcutánea) y causó su muerte entre 48 y 72 horas después de su inoculación.

c) los conejos se mostraron sensibles al ser inoculados con este virus por vía intracerebral, muriendo entre las 72 y 96 horas después de la inoculación.

d) la infección no se logró transmitir experimentalmente a los vacunos, mostrándose dichos animales refractarios a la infección tal como se ha podido observar en el campo.

e) el virus al ser inoculado al caballo, reprodujo un cuadro clínico y anatomopatológico idéntico al observado en animales infectados en condiciones naturales. Del cerebro de estos animales, inoculados experimentalmente, se aisló el virus original.

f) el virus se cultivó con facilidad en el embrión de pollo, el cual muere aproximadamente 18 horas después de la inoculación. Por medio de pases sucesivos se logró una concentración tal, que una dilución al 1:5.000.000 se mostró letal para los acures.

g) la preparación de vacunas para uso veterinario, ha sido elaborada con virus cultivado en embrión de pollo.

h) para determinar las características inmunológicas del virus de la encefalomiелitis equina aislado en Venezuela, fueron utilizadas 6 cepas diferentes de Virus de Estados Unidos y Argentina, vacunas preparadas con el virus autóctono y sueros obtenidos con diferentes cepas de virus encefalítico, incluyendo el autóctono.

De todos estos estudios comparativos se concluye que el virus equino venezolano es diferente de los de Norteamérica y Argentina y goza de especificidad inmunológica.

Más tarde, en 1943, tejido cerebral procedente de un caso fatal humano de encefalitis por virus equino venezolano ocurrido en Trinidad, fue enviado al Centro Médico de la Armada en Washington, en el cual Randall y Mills aislaron el virus que luego inocularon a 2 acures y 3 ratones suizos intracerebralmente. Al cabo de 8 días, estos animales presentaron síntomas de encefalomiелitis y con sus cerebros fue preparada una vacuna, con la cual se inoculó un grupo de acures que permanecieron

sanos. En el mismo año (1943), durante la epidemia de encefalitis por virus equino venezolano ocurrida en Trinidad, Gilyard aisló el virus en zancudos pertenecientes a la especie **Mansonia titillans** capturados sobre un equino enfermo en el campo. Antes de esta fecha, en los Estados Unidos el virus equino de las variedades Este, Oeste y San Luis, fue aislado en 17 especies de **Aedes** y en el **Culex tarsalis**.

Durante la epidemia que nos ocupa, ocurrida en Venezuela en 1962, el Servicio de Entomología de la Dirección de Malaria y Saneamiento Ambiental del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, capturó en el área de la Goajira: 2.032 **Aedes taeniorhynchus**, 132 **Psorophora confinnis**, 51 **Aedes serratus** y 41 **Anopheles aquasalis**. Estos zancudos fueron enviados al Departamento de Virología del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas en Caracas, donde lograron aislar el virus equino venezolano, de 395 **Aedes taeniorhynchus**, 40 **Anopheles aquasalis**, 9 **Aedes serratus** y 3 **Psorophora confinnis**; quedando de esta manera confirmada la existencia de zancudos infectados en condiciones naturales.

También fueron remitidos a dicho Instituto, 6 muestras de sangre humana, un cerebro humano y uno de asno, en los cuales fue aislado el virus. A cultivo primario de células de riñón de Hamster (HK), suministrado por Macpherson y Stoker (Glasgow, Escocia) se le añadió material seleccionado de sangre y cerebros humanos y cerebro de asno. Cada cultivo mostró efectos citopatogénicos específicos en las 24 a 48 horas siguientes, lo que comprobó la responsabilidad del virus equino venezolano en la epidemia.

Por otra parte en 218 muestras de sangre, acompañadas muchas de ellas de suero agudo, hisopado faríngeo y suero de convaleciente de enfermos de la zona epidémica remitidas al Instituto Nacional de Higiene, A. L. Briceño Rossi, su director, reporta el aislamiento del virus equino Venezolano en 144 de ellas, demostrando al mismo tiempo que los más altos porcentajes de positividad correspondieron a las muestras obtenidas durante los 3 primeros días de la enfermedad.

Igualmente en 20 encéfalos humanos de defunciones ocurridas durante la epidemia del Zulia de 1962, el Departamento de Virus del Instituto Nacional de Higiene aisló el virus Equino Venezolano en 10 de ellos (*).

Con todos estos hallazgos, quedó comprobado que el agente etiológico de la epidemia de Encefalitis Humana y Encefalomielititis de los Equinos que nos ocupa, fue el virus equino Venezolano.

FACTORES DE TRANSMISION

1) **Especies susceptibles.**— Un hecho indiscutible, aceptado por todos los que han trabajado en este problema, es que los equinos (caballos, asnos y mulos) son los animales más susceptibles a esta infección.

La tasa de morbilidad observada en la Epidemia de Encefalitis Equina ocurrida en el Zulia en 1962, demuestra una gran susceptibilidad del hombre para esta infección viral. El carácter intenso de la Epidemia, indudablemente tuvo relación con el incremento de la población equina y el aumento demográfico de esta región en los últimos 20 años, durante los cuales no ocurrieron brotes epidémicos importantes; y en consecuencia no existía inmunidad en la población joven, que fue la más afectada.

2) **Reservorios del virus.**— Aves domésticas como los pollos, son considerados como fuentes de infección para el trans-

* "Los métodos utilizados en el Instituto Nacional de Higiene para aislar e identificar el virus fueron los recomendados por Cassal y Clark, de la Fundación Rockefeller: inoculación en ratón lactante de un día de nacido, identificación del virus aislado con pruebas de neutralización en ratones blancos de nuestra colonia, de 3 semanas de edad y cultivo de células fibroblásticas de embriones del pollo, obtenidas en 30 horas incubando 900.000 células por ml, en tubos, Confrontamiento del virus aislado con sueros específicos Anti-EEV, Este, Oeste, San Luis y otros; pruebas de neutralización con sueros conocidos de casos humanos y de burros que sufrieron la Encefalitis: inoculaciones a acures, pollos recién nacidos y embriones de pollos, muy sencibles al virus Venezolano" (Briceño Rossi).

misor en Estados Unidos, pero los reservorios más importantes, parecen ser las diferentes especies de aves salvajes migratorias. En las zonas áridas del Medio Oeste de Estados Unidos, se consideran las aves salvajes de mayor importancia que las domésticas como fuente de infección para los vectores.

Las publicaciones relativas a la importancia que puedan tener los grandes y pequeños mamíferos, incluyendo al hombre, en Norte América, como fuente frecuente de infección para el transmisor, no son muy convincentes, aceptándose que la fuente de infección más extendida la constituyen las aves domésticas y principalmente las aves salvajes. La infección en éstas aves está caracterizada por la falta absoluta de síntomas clínicos, la existencia del virus en la sangre circulante en altas concentraciones durante un corto período y posibilidades de que exista un estado crónico de infección que las transformaría en portadores reservorios.

En Venezuela el papel que pudieran desempeñar las aves, no parece ser tan importante si nos atenemos a los resultados obtenidos en las investigaciones realizadas hasta ahora en este sentido: en 131 aves salvajes casi todas capturadas en Campos Venezolanos, 26 de ellas procedentes del área epidémica Zuliana y otras de zonas también epidémicas, el aislamiento del virus y determinación de factores inmunológicos fueron completamente negativos según lo reportado por Briceño Rossi en trabajos realizados en el Instituto Nacional de Higiene; Félix Pifano, Director del Instituto de Medicina Tropical, en el informe anual de 1964 comunica el resultado del estudio inmunológico, realizado en el Laboratorio de Virus de Trinidad, en 59 aves salvajes coleccionadas durante la epidemia de Encefalitis Equina Venezolana ocurrida en el Edo. Yaracuy en 1963, y en el cual se observa que sólo un suero (Ave Nº 9) mostró inhibición de la hemo-aglutinación para el Virus Equino Venezolano. Igualmente en 2 aves autóctonas: el pájaro león (*Piaya cayama mehleri*) y el Trepadorsito Listado (*Lepidocolaptes souleyetii litoralis*), el Departamento de Virología del I. V. I. C. comprobó inhibición de la hemo-aglutinación y positividad de la prueba de neutralización para el virus. (Pifano).

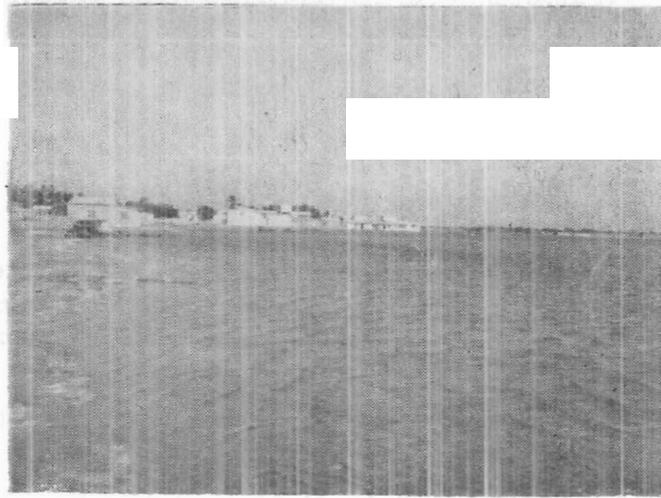
A pesar de que estas muestras pudieran considerarse insuficientes, los resultados de éstas investigaciones revelan, salvo que futuros estudios demuestren lo contrario, un papel secundario en la epidemiología de esta enfermedad para las aves salvajes, especialmente si tomamos en consideración que la mayoría de ellas fueron capturadas durante la fase epidémica. En brotes epidémicos de Encefalitis Equina del Este, ocurridos en la Península de la Florida, Franck G. Favorites demostró que es precisamente durante el período epidémico que se observa una alta tasa de anticuerpos neutralizantes en el suero de los pájaros silvestres, la cual disminuye considerablemente durante el período endémico.

Quiero llamar la atención sobre la abundancia en la Zona Litoral de la Península Goagira, de garzas y patos salvajes, estos últimos procedentes de Estados Unidos y Canadá, que durante el invierno emigran a nuestras costas, coincidiendo su llegada con la época epidémica de 1962. Sería importante investigar estas aves desde el punto de vista inmunológico para el virus equino, ya que muy bien pudieran ser amplificadores.

Es importante destacar los trabajos realizados por Wilbur G. Downs, L. Spence y Th G. Aitken en Trinidad, sobre el virus de la Encefalitis Equina Venezolana en los cuales comprobaron por el aislamiento del virus, la infección en roedores silvestres de las especies: **Heteromys anomalus**, **Zygodonto mys**, **brevicauda** y **Oryzomys laticeps velutinus**, los cuales pudieran muy bien ser considerados como los reservorios primarios del virus. Hasta el presente no se conoce en nuestro País este reservorio.

Entre nosotros, los equinos, sí parecen desempeñar un papel importante como fuente de infección para los zancudos vectores ya que casi siempre la epidemia se inicia en estos animales, siendo abundante y de frecuente convivencia con el humano en las Zonas afectadas; además de que por su volumen sanguíneo y alta concentración de virus circulante encontrada en ellos, en el área epidémica, sirven de potente amplificador para la transmisión del virus. En consecuencia podrían ser considerados como reservorios temporales vecinos del hombre, como opina Briceño Rossi.

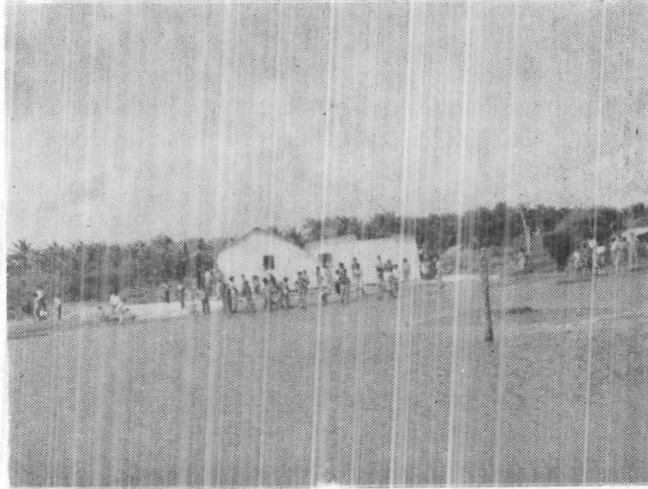
3) **Agentes transmisores.**— En el trópico, donde el zancudo hembra vector está presente durante todo el año, el virus se mantiene en la naturaleza a través de ciclos repetidos entre los zancudos transmisores y los vertebrados salvajes susceptibles (mamíferos y aves) y cuando la población culicínea aumenta por razones estacionales (lluvias) se produce la transmisión a los equinos y al hombre. Un factor muy importante en la transmisión de la enfermedad, lo constituyen los vertebrados amplificadores huéspedes del virus. Estos son animales que durante todo el año o más particularmente durante un período estacional, se encuentran en abundancia y siendo susceptibles al virus, son particularmente atacados por los zancudos vectores. Tales amplificadores sirven de huéspedes al virus para su multiplicación y se hacen viremicos por algunos días o por suficiente tiempo para infectar numerosos zancudos que se alimentan con su sangre.



Apréciase abundante cantidad de agua y la proximidad de Sinauauca, durante la época de lluvia.

En esta forma, la amplificación queda comprendida cuando un vertebrado huésped del virus que ha sido infectado por la picada de un solo transmisor, puede ser fuente de infección para miles de éstos.

Los animales que sirven de amplificaciones efectivos, son aquellos de población numerosa y rápida reproducción. Si las crías susceptibles al virus no son abundantes, el vertebrado no puede ser un buen amplificador como sucede, por ejemplo, con los vacunos.



Gran depósito de agua de lluvias en la proximidad de una escuela.

Muy probablemente los roedores silvestres, cuya infección en la naturaleza ha sido comprobada en Trinidad y cuya población y reproducción es abundante, pueden constituirse en amplificadores efectivos, además de reservorios del virus.

La virulencia de la epidemia es explicada por el hecho de que el zancudo no es un transmisor pasivo, sino que el virus madura y se multiplica en su organismo.

En 1933 Kelsen en Estados Unidos, logró transmitir el virus a caballos por la picada de zancudos infectados en el laboratorio y comprobó que el *Aedes-aegypti* alimentado de un acure durante el período virémico se conserva infectante durante 18 días. Desde entonces, numerosos experimentos han sido llevados a cabo en toda la América sobre la transmisión del

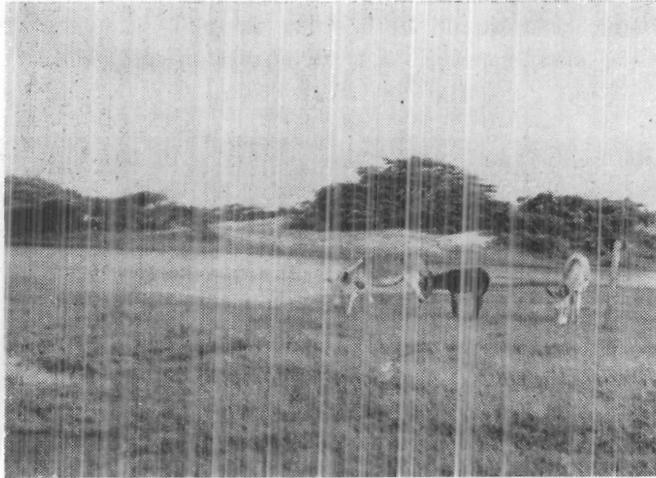
virus por zancudos. 17 especies de *Aedes*, el *Culex tarzalis* y otros artrópodos son considerados como responsables de la transmisión en Norteamérica. En Venezuela —Rivas Larralde (1943) menciona, ***Aedes cantator***, ***Aedes sollicitans*** y ***Aedes taeniorhynchus*** como vectores de la Encefalitis Equina Venezolana, durante la epidemia ocurrida en 1938 en la Goagira. Es interesante observar que estas especies se crían en aguas salobres.



Magnífico criadero de zancudos en un cocal.

Durante la epidemia de 1962 en la misma área, se confirmó que estos mismos *Aedes*, el ***Anopheles aquasalis*** y la ***Psorophora confinnis*** fueron los responsables de la transmisión. El personal de Malariología logró comprobar, que el ***Aedes taeniorhynchus*** tiene un radio de acción de 10 millas alrededor de sus criaderos, lo que explicaría lo extenso de la transmisión de la infección. Igualmente, la longitud de vuelo de estos vectores explica la aparición de nuevos focos de infección en sitios distantes, separados por varios kilómetros, a veces de zonas desérticas o acuosas, tal como sucedió en 1939 en que la enfermedad apareció del otro lado del Lago de Maracaibo, proveniente de un foco en la Península de la Goagira, en los límites con Colombia. Brotes epidémicos ocurridos en Venezuela,

han comenzado generalmente en áreas donde proliferan los transmisores, tales como ciénagas y lagunas, simultáneamente en sitios distantes unos de otros.



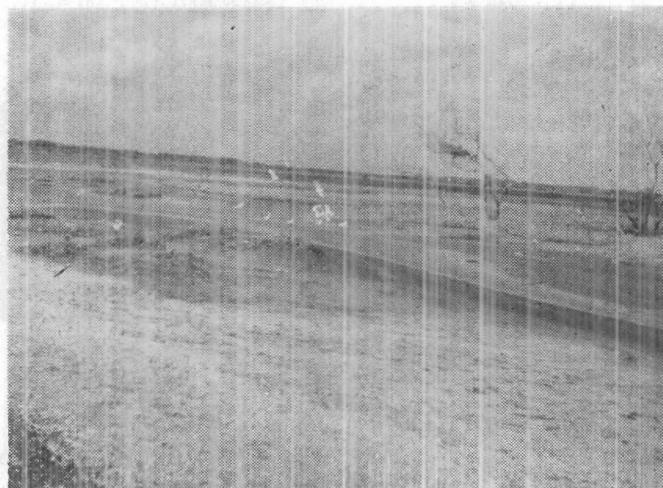
Un grupo de asnos, muy frecuentes en la región, principales víctimas de la encefalomiелitis equina venezolana.

Como hemos mencionado anteriormente, en 1962 se logró comprobar por primera vez en Venezuela, la existencia de virus Equino Venezolano en **Aedes taeniorhynchus**, **Psorophora cinnifinis**, **Aedes serratus** y **Anopheles aquasalis** capturados en el área epidémica. El porcentaje de **Aedes taeniorhynchus** capturado en esta oportunidad en dicha área, alcanzó un valor de 89,9, lo que explica la extensión de la epidemia, si tomamos en cuenta la gran longitud de vuelo de este vector, que le permite llevar la infección a grandes distancias.

Downs, Spence y Aitken en Trinidad, aislaron el virus Equino Venezolano en condiciones naturales en las especies de zancudos **Psorophora ferox** y **Aedes serratus**.

Varios autores consideran que el hombre no es una fuente importante de adquisición del virus para el vector transmisor durante la fase epidémica, por lo corto del período virémico,

y por el escaso número de artrópodos que se alimentan de él. Sin embargo últimamente se ha creído que puede existir en el mecanismo de trasmisión de la Encefalitis el contagio directo interhumano. Experimentalmente se ha logrado el contagio entre animales de laboratorio susceptibles; se registran casos de infección accidental en laboratorios a través de rino-faringe en personal que trabaja con el virus, y en experiencias hechas con **Macacus rhesus** (Wickoff y Tessart 1939), **Macacus cynomolgus** (Lepine y Sautter 1943 y **Macaca mulata** (Hurst 1937), la instalación nasal de virus equino fue siempre mortal.



Nótese la abundancia de garzas en el litoral goajiro.

Durante la epidemia de 1962 se observaron ciertos hechos que parecen confirmar también este mecanismo de transmisión:

- a) Carácter explosivo de la epidemia prevalentemente registrado en las áreas de población abundante y de hacinamiento familiar.

b) Sobre 79 casos con virus positivo en sangre, procedentes del área epidémica Zuliana, en 9 se logró aislar el virus en exudado faríngeo (11'5%) (Bricenío Rossi).

c) Predominancia de procesos de neumonitis, bronquitis, edema y congestión de las mucosas de las vías respiratorias en 12 autopsias reportadas por Carlos E. Castillo.



El niño y el asno, principales víctimas durante la epidemia de encefalitis equina venezolana, ocurrida en 1962.

d) Nuestras observaciones epidemiológicas en la Población de San Rafael de Mara (El Moján), donde la tasa de morbilidad fue más elevada, y donde se observó la aparición de nuevos casos, después que el índice de densidad de los vectores había sido reducido a valores muy bajos.

Sin embargo en nuestra epidemia, el factor fundamental en la transmisión fueron los artrópodos, ya que la epidemia fue controlada rápidamente por una eficiente campaña contra estos vectores.

Analizando todos los factores de transmisión podemos elaborar el ciclo que rige la endemidad y epidemidad de la En-

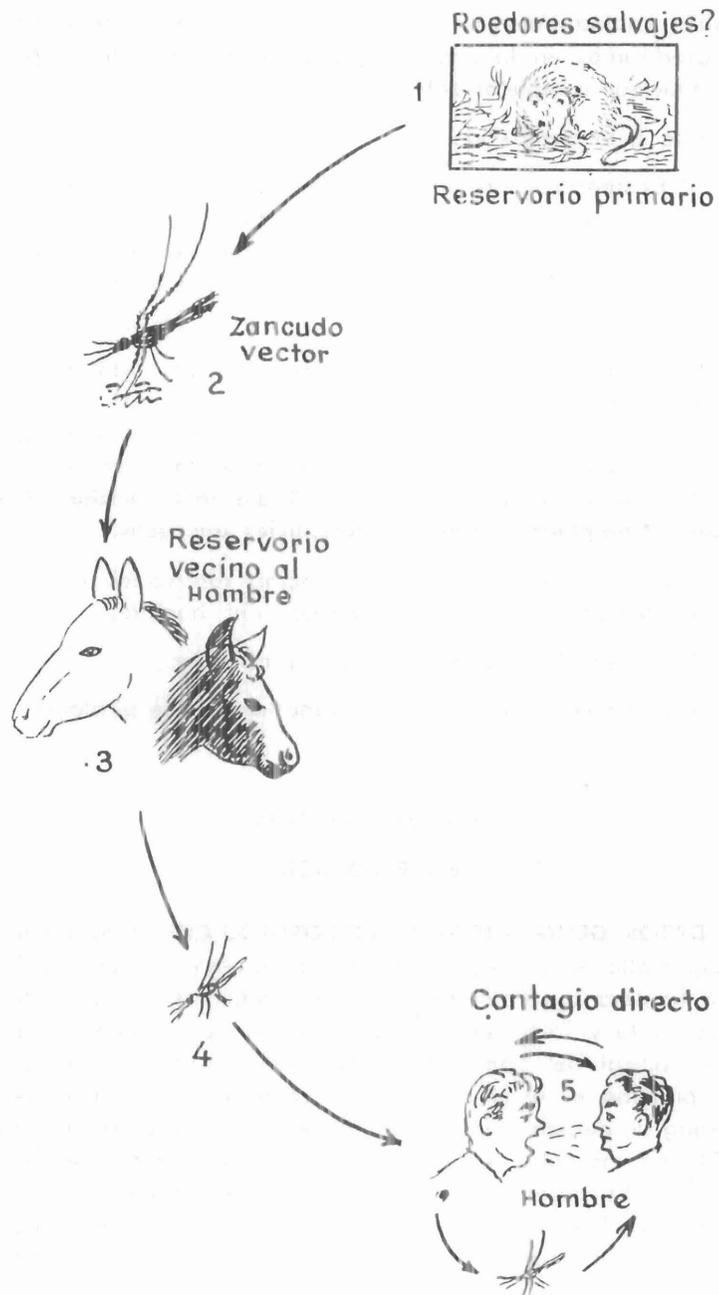


Figura que representa, probablemente, el ciclo epidemiológico de la enfermedad en el equino y en el hombre. (Tomado de Briceño Rossi).

cefalitis Equina Venezolana, que con Briceño Rossi compartimos y reproducimos en la Fig. Nº 1, quedando aún algunos puntos por dilucidar completamente.

Este ciclo comprendería:

a) Existencia de reservorios primarios que mantienen la infección en condiciones naturales y permanentes (probablemente roedores silvestres), que sirven al mismo tiempo de amplificadores virales. No se conocen aún estos reservorios en Venezuela.

b) Existencia de vectores de hábitos mixtos, zoófilos y antrófilos que transmiten la infección del reservorio primario a los equinos y de éstos al hombre. En Venezuela, como hemos expuesto anteriormente, se reconocieron como tales en la epidemia Zuliana las siguientes especies: **Aedes taeniorynchus**, **Aedes tarsalis**, **Psorophora confinnis** y **Anopheles aquasalis**.

c) Importancia de los equinos como reservorios y amplificadores temporales del virus, vecinos del hombre.

d) Transmisión interhumana por artrópodos.

e) Probable contagio interhumano directo respiratorio.

EPIDEMIA DE 1962

EPIDEMIOLOGIA

DATOS GEOGRAFICOS Y METEOROLOGICOS. Esta epidemia se desarrolló en la región situada al noroeste del Estado Zulia en la frontera con Colombia (ver mapa adjunto), a los 11.05° de latitud norte y 71.52 de longitud. Formada por una extensa sabana tropical del tipo xerófilo, que está situada a una altura muy próxima al nivel del mar, es conocida con el nombre de La Goagira, debido a las tribus indígenas de origen aruaco (goagiros) que las habitan desde hace siglos. La capital del Estado Zulia es Maracaibo, segunda ciudad de Venezuela, de aproximadamente 500.000 habitantes, situada en la margen noroeste del Lago del mismo nombre, el cual abarca una extensión

de 5.500 millas cuadradas, donde desembocan numerosos ríos, siendo sus aguas salobres en la parte norte por su comunicación directa con el Mar Caribe y la influencia de las mareas.

La Goagira se comunica con Maracaibo, por medio de una carretera de 80 Km. de largo e igual distancia por vía marítima. Su pluviometría anual es de 250 mm., la mayoría de la cual ocurre a fines de Septiembre y en el mes de Octubre. Los meses de Enero, Febrero y Marzo son completamente secos. Fuertes vientos procedentes del noroeste barren constantemente su tierra arenosa, levantando grandes polvaredas. La costa de la Goagira Venezolana tiene 58 Km. de médanos en los cuales se acumula el agua de lluvia, formándose enormes criaderos de zancudos. En Septiembre de 1962, las lluvias alcanzaron 110 mm. y en Octubre a Noviembre llegaron a 380 mm., intensidad que no se había registrado en esta región desde 1938, en que ocurrió otra epidemia de Encefalitis Equina Venezolana.

Las aguas permanecieron estancadas durante suficiente tiempo, para producir nubes de zancudos: **Aedes taeniorhynchus**, **Anopheles aquasalis** y **Mansonia titillans**. El personal de Malariología coleccionó zancudos adultos y larvas en gran número, en sólo 20 minutos cada día. Su clasificación indicó las especies arriba mencionadas como los principales vectores de esta epidemia.

Un total de 1938 zancudos capturados en 5 estaciones especiales, durante 3 días, fueron remitidos al Laboratorio de Virología del I. V. I. C. para el aislamiento del virus.

DISTRIBUCION DE LOS CASOS.— El gráfico (1) muestra la distribución mensual de casos de Encefalitis reportados en esta región, durante los 5 años anteriores. Salvo algunos casos aislados, la gráfica muestra que la mayoría de ellos ocurrieron durante los meses de Octubre, Noviembre y Diciembre, lo cual demuestra una influencia estacional en la incidencia de la infección.

A fines de Octubre de 1962, los primeros casos humanos fueron registrados en la parte Norte del área de Cojoro y en Paraguaipoa, donde el Médico-Rural atendió un número anor-

mal de pacientes con fiebre y cefalea, 3 de los cuales (niños) presentaron signos neurológicos. En las semanas siguientes, fueron observados casos de encefalitis en Sinamaica, El Moján e Isla de Toas; más tarde a mediados de Noviembre la infección alcanzó la Isla de San Carlos, Carrasquero y Santa Cruz de Mara, esta última población situada a sólo 15 Kms. de Maracaibo. Debido a la gran longitud de vuelo del **Aedes taeniorhynchus**, favorecida por los vientos existentes en la región, la infección saltó unos 9 Kms. sobre el Lago de Maracaibo, produciéndose un brote epidémico en las poblaciones de Sabaneta de Palma y Los Puertos de Altagracia, situadas en su ribera nor-este.

El cuadro I muestra la incidencia de casos benignos y con síntomas neurológicos, el número de muertes y el índice de mortalidad en 8 poblaciones del área epidémica. El II muestra las tasas específicas de mortalidad por 1.000 habitantes y por sexos y grupos en la misma región.

Dos hechos importantes se demuestran en estos cuadros:

a) El área más afectada fue la adyacente a los criaderos de zancudos. La predominancia de casos humanos en la zona de la costa, requirió un transmisor de hábitos predominantes andrófilos pero que también se alimenta de los animales reservorios de virus, las cuales son más abundantes en la costa que en el interior de la Península. El **Aedes taeniorhynchus** posee estas características.

b) Los grupos de edades más afectados están comprendidos entre 0 y 15 años y la mortalidad fue sólo registrada en la población infantil por debajo de los 15 años. Esto se debe a la falta de inmunidad en los niños que no habían sido infectados con el virus anteriormente, mientras que los adultos sí la sufrieron durante los 10 años anteriores en que muy bien pudieron desarrollar formas benignas de la enfermedad que les sirvió de vacunación.

ASPECTOS CLINICOS

Debido al carácter explosivo de la epidemia y a la alta morbilidad registrada (6.762 casos en dos meses) el Ministerio

de Sanidad y Asistencia Social se vio obligado, con urgencia, a organizar asistencia dispensarial y hospitalización en las áreas afectadas rurales (fotos N° 1, 2, 3). 143 casos que presentaron sintomatología grave fueron atendidos en el Hospital de Niños de Maracaibo y en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario, donde fueron objeto de un minucioso estudio clínico por parte de los Doctores Carlos Castillo y Jesús Villalobos, cuyos resultados nos han servido de fuente para lo que exponemos a continuación.



Dispensario donde eran atendidos los casos en la Goajira.

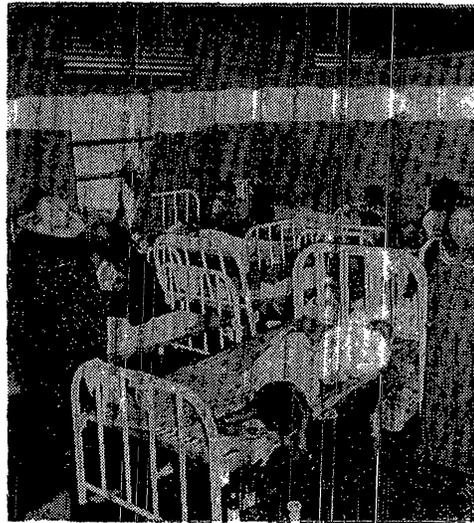
Básicamente se observaron dos formas clínicas definidas, una benigna simulando un estado gripal, (94'1%) y otra grave con síntomas neurológicas (5'9%), aunque también se registraron formas intermedias.

El período de incubación de la enfermedad fue calculado entre 3 a 5 días.

Como manifestaciones generales constantes tenemos en primer lugar el síntoma fiebre alta, de una duración de 3 a 7 días, acompañada por escalofrío, algias y cefalea intensa, vómitos

y diarrea, ésta última de aspecto negrusco (sangre digerida) en un alto porcentaje de casos. La anorexia fue un síntoma comúnmente observado.

Entre los síntomas neurológicos encontrados por los Doctores Castillo y Villalobos merecen citarse por su frecuencia: somnolencia, inconciencia, depresión sensorial, convulsiones, Hipotonía muscular, irritabilidad, trismo y rigidez de la nuca, hipertonía o hipotonía osteo-tendinosa, arreflexia osteo-tendinosa y arreflexia cutánea. Desorientación y alucinaciones fueron observados en pocos casos, lo mismo que el estado de coma.



Hospital improvisado en Paraguaipoa.

Fueron frecuentes los síntomas oculares, destacándose: nistagmus, extrabismo, ptosis palpebral, hiperemia conjuntival, midriasis, fotomotor perezoso. Llamó la atención que el fondo del ojo se mostró casi siempre normal.

Los autores destacan la frecuencia de las manifestaciones congestivas de la oro-faringe y las respiratorias, confirmadas en los casos de muerte autopsiados, los cuales como reportamos anteriormente, favorecerían el contagio interhumano.

El estudio del líquido cefalo-raquídeo practicado en 106 casos, dio como resultado lo siguiente: aspecto límpido incoloro en 84% de los casos, turbio del 9'4%, y normal en el 6'6%. Sólo en 25'4% se registró una pleocitosis de significación (20 células o más), predominando en la fórmula leucositaria la linfocitosis. Llama la atención lo reducido de estas cifras en comparación con lo reportado en los estudios de casos de Encefalitis por virus norteamericanos.

Las proteínas se mostraron por debajo de las cifras normales y las cifras de glucorragia muy aumentada en el 70% de los casos, como se establecen clásicamente.



Fue necesario utilizar, por la emergencia, hamacas para hospitalizar los pacientes.

El estudio de la serie blanca reveló en un 41'3% de los casos, leucopenia, y sólo un 20% mostró cifras superiores a los 15.000 leucositos por mm^3 . En la fórmula predominó la neutrofilia con linfopenia. Castillo llama la atención sobre el hecho de que: "la gravedad clínica de los casos estuvo ligada generalmente con una leucocitosis de 30 a 40.000 o más elementos con neutrofilia y linfopenia, en ausencia de eosinófilos".

TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente sintomático, ya que carecemos de medicación específica para combatir esta enfermedad, una vez que la persona ha sido infectada. Durante el período agudo, la hiperpirexia constituye un problema frecuente, en cuyo caso se recomienda el uso de bolsa de hielo, baños, frotas con alcohol, oxígeno terapia, y drogas antipiréticas.

Cuidados especiales deben tenerse con el paciente para mantener libres las vías respiratorias, prevenir y tratar las complicaciones de tipo bacteriológico como la neumonía, con antibióticos adecuados. Condiciones higieno-dietéticas adecuadas, son indispensables. Atención especial merece la micción y evacuación diaria, así como la prevención de escaras de decúbito. En caso que se presenten convulsiones es recomendable el uso de fenobarbital u otros anti-convulsivantes. También son recomendables medicamentos estimuladores de las defensas orgánicas de carácter inespecífico. En el Hospital de Niños de Maracaibo se realizaron ensayos con sueros de convalecientes y con excepción de un caso grave, que se recuperó, los otros evolucionaron en igual forma que los testigos.

PREVENCION

Una cepa atenuada de virus equino venezolano fue descrita en 1961 por Belge y Colaboradores y empleada en los años siguientes para la inmunización del personal de la Unidad Médica de la Armada de Estados Unidos, expuesto a infectarse con cepas virulentas de ese virus. Reacciones sistémicas después de la inoculación de 50 avo a 80 avo pasaje del virus, ocurrieron en aproximadamente el 40% de las personas que previamente habían recibido varias dosis de vacuna de virus muerto. En personas que no habían recibido la vacuna, dichas reacciones se observaron en el 85%. El virus atenuado produjo inmunidad en el hombre frente al virus no modificado. Una variante de esta cepa fue obtenida por selección en placa, la cual se distinguió de la cepa original de virus atenuado por la reducción de su capacidad para producir reacciones en animales

de Laboratorio y en el hombre. Animales inoculados con esta variante del virus atenuado, resistieron a inoculaciones de 109 dosis letales de otras 4 cepas virulentas del virus equino venezolano.

Lamentablemente, durante la epidemia de 1962 no pudo obtenerse, para su control, esta vacuna de los Estados Unidos.

Es recomendable la elaboración de una vacuna para uso humano y veterinario, por las Autoridades Sanitarias de Venezuela, para prevenir esta enfermedad que cada día se extiende más y ocurre con mayor frecuencia en el Territorio Nacional.

PLANIFICACION DE LA LUCHA CONTRA LA EPIDEMIA

Considerando la gravedad de la situación, llegó a Maracaibo el 20 de noviembre el Dr. Arnoldo Gabaldón, Ministro de Sanidad y Asistencia Social, quien después de un recorrido de dos días por la zona afectada, convocó a una reunión a los Médicos Jefes de Servicio de Higiene Pública, estableciéndose un Comando Antiepidémico formado por: un epidemiólogo, un clínico y un malariólogo, encargados: el primero del control estrecho de carreteras, escuelas, hospitales y dispensarios; el segundo de las medidas a tomar con los enfermos y el malariólogo con el control de los vectores.

En esta conferencia, la primera cuestión que se planteó fue la siguiente: ¿Qué pueden hacer los Departamentos de Salud Pública para controlar una epidemia de una enfermedad producida por Arbovirus? El Ministro expuso, que en una conocida área endémica, con posibilidades de brotes epidémicos, un programa de control de los zancudos vectores puede dar buenos resultados. Como primera consideración en este programa está el aspecto económico: en áreas muy pobladas y de alto poder económico, el control de los vectores se justifica por el solo hecho de combatir una peste; en nuestro caso, se trataría de controlar una epidemia en zona rural y prevenir su extensión a la populosa ciudad de Maracaibo, capital del Estado Zulia.

Las situaciones de emergencia requieren medidas de emergencia; fumigaciones aéreas fue el método escogido y de inmediato el Ministerio de Sanidad contrató el uso de aviones y helicópteros provistos del equipo apropiado para tal fin. El Autor fue responsabilizado por el control de los vectores y mientras llegaban los aparatos aéreos, se realizó una evaluación entomológica, dividiendo el personal de Malariaología en dos grupos: uno para actuar en el área epidémica rural y el otro en Maracaibo. Se establecieron tres estaciones de colección en el campo y seis en la zona urbana, alrededor de la ciudad, con el propósito de obtener información diaria sobre la densidad de la población de culicideos. Cada noche, en todas las estaciones, el mismo empleado realizaba la captura en el interior de una misma casa con cebo humano de 7:00 a 10:00 p. m. La medida estadística usada fue el índice de densidad:

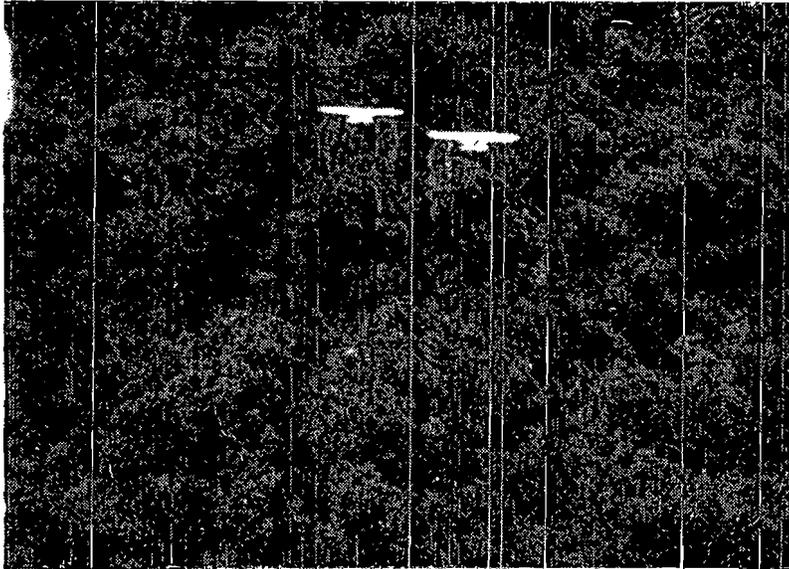
$$I. D. = \frac{\text{Zancudos capturados en una casa}}{\text{Número de colecciones practicadas}} \times \frac{100}{1}$$

en el cual una colección dura 15 minutos, de acuerdo con las prácticas establecidas en el Manual de Operaciones para Malaria suministrado a los Visitadores Rurales en el trabajo de campo. Cada mañana temprano (6:00 a. m.) dos Inspectores, uno del campo y otro de las estaciones urbanas, daban al Médico los resultados de las colecciones hechas la noche anterior. El personal de entomología durante el día se dedicaba a la captura de larvas. De esta manera el malariólogo tenía diariamente información sobre los zancudos adultos y larvas, tanto en el campo como en la ciudad, la cual era enviada al Aeropuerto de Maracaibo donde se ordenaba el rociamiento aéreo de aquellos sitios de mayor densidad de culicideos.

El 28 de noviembre llegaron a Maracaibo tres aviones y un helicóptero equipados para realizar fumigaciones. Su aprovisionamiento había sido previamente preparado: dos camiones cisternas llenos de una solución al 2,5% de insecticida LINDANO, estaban listos para que pudiera realizarse el rociamiento el mismo día. Dos de los aviones fueron asignados al campo y el otro avión y el helicóptero a la ciudad.

CONTROL DE VECTORES

1.— **Problema de vectores en Maracaibo.** La población de zancudos en Maracaibo, es mantenida por grandes ciénegas situadas al norte de la ciudad, donde nubes de *Aedes*, *Culex* y *Anófeles* nacen diariamente. Aproximadamente 80 hectáreas de pantanos existen en las riberas del Lago de Maracaibo, cerca de la ciudad, algunos de ellos por debajo de su nivel, lo que hace imposible el drenaje. Alrededor de estos sitios, viven unas 35.000 personas en ranchos y casas que se extienden hasta el propio borde de las ciénegas. La vegetación consiste de paja de pantano, juncos y mangles (*Rhizophora mangle*), que las cubren en grandes extensiones, de donde el nombre de manglares con que se conocen estas zonas. La profundidad del agua en estos sitios, oscila entre los 25 cms. y 1.5 mt. durante la época de las lluvias. Fue imposible para el personal de campo, penetrar más allá de 15 mts, de su borde y la densidad de la



Aviones en plena actividad de rociamiento, sobre los manglares, cerca de Maracaibo.

vegetación dificultó la aplicación de larvicidas. El control de desarrollo de los zancudos fue de difícil realización. Intensa cría de culicídeos ocurre durante todo el año, pero cuando las lluvias, que se intensifican generalmente en septiembre y octubre, aparecen, su desarrollo se acentúa. **Culex pipiens**, **anopheles albimanus** y **Aedes taeniorhynchus** fueron identificados.

Con anterioridad hemos observado que el uso de DIELDREX (emulsión de Dieldrín al 12% de la Shell), ocasiona problemas debido a la intoxicación de los animales domésticos en las viviendas de los alrededores de estas ciénegas. Por tal razón se decidió usar LINDANO en solución al 2.5% en Kerosén. El LINDANO puro (grado técnico) es altamente soluble en Kerosén y parece ofrecer la mayor seguridad y eficiencia entre los hidrocarburos clorados. Se empleó a razón de 1 lb, por hectárea, de acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud.

2.— **Operaciones de rociamiento sobre Maracaibo.** Los aviones utilizados fueron tres Piper Cub S. H.26B, monoplanos de ala alta adaptados para la fumigación agrícola. En este modelo está colocado por detrás del piloto, un tanque con capacidad para 250 litros. Un tubo con 23 boquillas se proyecta a cada lado y lateralmente del fuselaje por debajo de las alas. Una bomba centrífuga, manejada por un abanico situado por detrás de la hélice para absorber la corriente de aire, impulsa el líquido bajo presión a lo largo de los tubos y hacia afuera a través de las boquillas. Hay muy poca caída de presión a lo largo de la línea de boquillas, ajustadas de manera que el tamaño de las gotitas oscila entre 150 y 200 micras. El cierre y apertura es obtenido desde la cabina y es prácticamente instantáneo, permitiendo al piloto cubrir el área deseada con precisión.

El insecticida fue cuidadosamente mezclado y diluido con Kerosén antes de ser llenados los tanques, para obtener una aplicación de 9 galones por hectárea tomando en cuenta la velocidad de vuelo del avión.

Después de haber notificado por medio de volantes a los residentes de los alrededores de las ciénegas, con un día de anticipación, pidiéndoles que mantengan a los niños y animales alejados de ellas, el rociado aéreo se inició el 26 de Noviembre.

El rociamiento de las ciénegas las realizó el avión cubriéndolas en sentido longitudinal por fajas de aproximadamente 9 mts. de ancho a una velocidad fija de ochenta millas por hora y volando tan bajo como era posible.

Algunas observaciones se realizaron sobre larvas de zancudos antes del rociamiento aéreo en cuatro sitios en la periferia de la ciénega y en el centro de la misma, donde fueron bajados dos inspectores con un bote en helicóptero. En cada sitio, la colección duró dos horas y los resultados están expresados en el cuadro III, el cual muestra que antes del rociamiento, la población de larvas era muy alta en cada uno de los lugares donde se coleccionaron.

El cuadro IV, muestra los resultados del estudio entomológico en los mismos sitios del cuadro III, después del rociamiento aéreo, observándose que este sistema es poco eficiente contra las larvas.

En la aplicación de larvicidas el resultado obtenido depende del grado de pureza del agua y del tipo y cantidad de vegetación presente. Cuando esta última es muy tupida, puede ser necesario aumentar la cantidad de larvicida para obtener resultados satisfactorios. En tales condiciones, es preferible el uso de fórmulas granulares (polvos humedecibles) en lugar de emulsiones o soluciones en aceite. Con larvicida residual la duración de su efectividad está en relación con la estabilidad de las aguas en el sitio y en aguas muy contaminadas con detritos vegetales en fermentación, el insecticida puede perder su efectividad en 48 horas. En nuestro caso encontramos cuatro obstáculos o desventajas: a) insecticida oleoso, b) poca estabilidad en las aguas debido a la influencia de las mareas del lago, c) vegetación tupida y d) abundante contenido de materia vegetal en descomposición. Así, aunque el rociamiento se mostró eficiente contra zancudos adultos colocados en jaulas debajo de la vegeta-

ción, fue necesario adoptar el sistema de rociamiento en bandas cruzadas para atacar las larvas, con el cual el avión pasaba dos veces sobre el mismo sitio, dejando caer en consecuencia, doble cantidad del insecticida.

El cuadro V, muestra resultados satisfactorios en esta operación hasta las 72 horas, en que se encontraron de nuevo suficientes larvas vivas como para considerar que la efectividad en la penetración de larvicidas a través de la vegetación tupida, como la presente, está muy reducida y su eficiencia en el control de las larvas dudosa; mientras que el rociamiento se mostró muy eficiente contra los zancudos adultos ya que el insecticida penetró en la vegetación hasta sus sitios de reposo. Debido a que el peligro de transmisión del virus lo constituyan los adultos, el Servicio de Malariología resolvió dirigir todos sus esfuerzos contra este enemigo y en consecuencia, se estableció el rociamiento lineal normal sobre la ciénega y la ciudad que también contiene abundantes árboles que sirven de refugio a los zancudos.



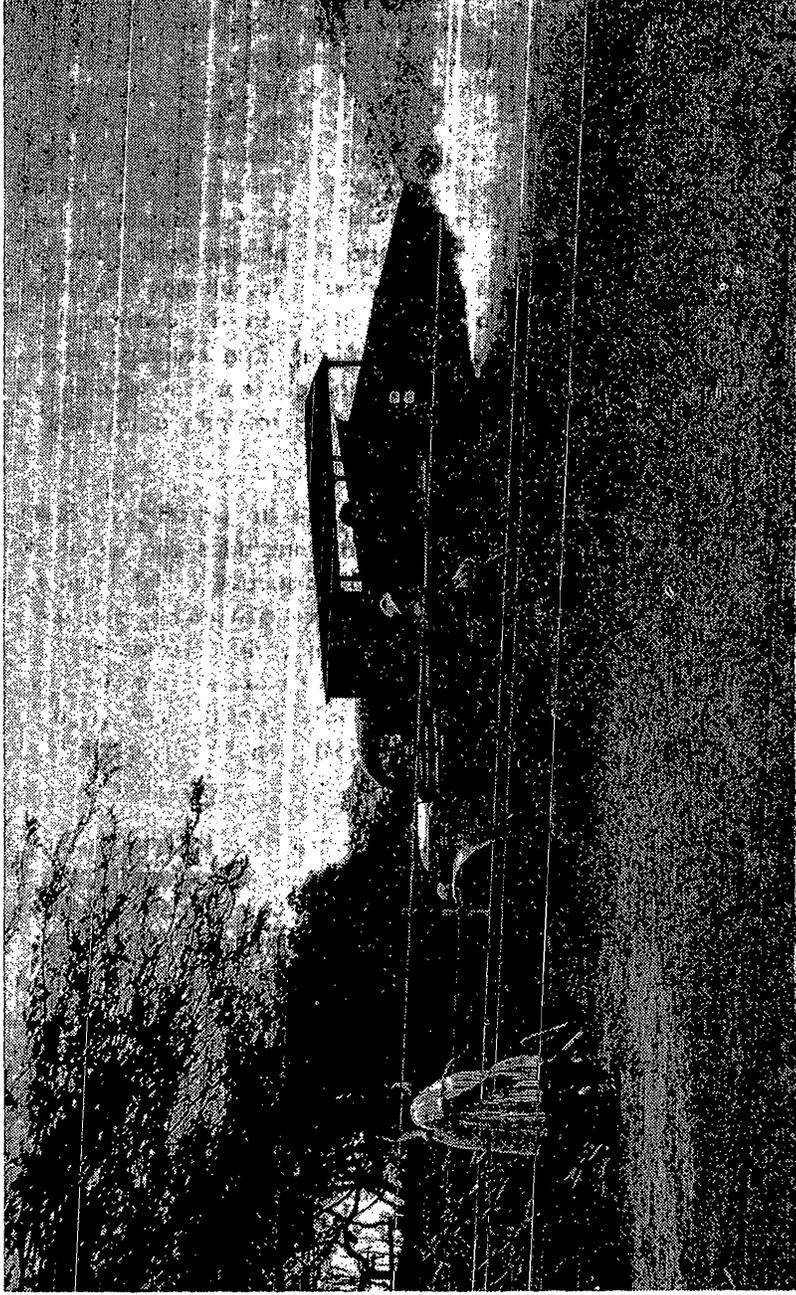
Un miembro del personal de Malariología, efectuando una nebulización aerosólica manual.

El índice de densidad de culicideos (**Culex pipiens** y **Aedes taeniorhynchus**) obtenido en seis estaciones colectoras establecidas el 25 de noviembre, en sitios estratégicos, dio cifras muy altas comenzando el 26 del mismo mes como puede observarse en el Gráfico N° 2. En el curso de dos semanas (26 de Noviembre al 13 de Diciembre), 110.000 litros de solución de Lindano al 2,5% fueron rociados sobre la ciudad y la ciénega, lo que hizo bajar el índice de culicideos de 147 a 29, representando un 81% de reducción; pero el laboratorio de entomología observó que el 60% de los zancudos capturados en los últimos tres días fueron hembras paridas, ya que la disección de ovarios demostró en ellas 2 o 3 ciclos gonadotróficos. Este hallazgo revela que la edad fisiológica de estos zancudos era por lo menos de 5 o 6 días y en consecuencia, habían escapado a los efectos de la fumigación aérea diaria.

Persistía por consiguiente el peligro de transmisión, ya que algunos de estos zancudos podían estar infectados con el virus de la encefalitis. Ejemplares fueron coleccionados en el interior de las casas durante la noche utilizando cebo humano, pero en este caso en particular, era importante descubrir los sitios de reposo durante el día. Dos días de capturas fuera de las casas fue suficiente para demostrar que los zancudos reposaban en los alrededores de las viviendas sobre la vegetación que rodeaba los criaderos.

Siendo Maracaibo una ciudad con miles de jardines y numerosas calles arborizadas, la fumigación de los zancudos que quedaban, sólo pudo llevarse a efecto con una amplia e intensa fumigación terrestre. Experiencias recientes en el control extradomiciliario de los transmisores de la malaria, sugirieron el uso de aparatos aerosólicos. En efecto, la aplicación de aerosoles térmicos obtenidos de kerosén conteniendo 2.5% de Lindano, dieron resultados satisfactorios en la destrucción de **Anopheles nuneztovari** colocados en trampas a 150 metros en la dirección del viento, en experiencias realizadas en el sur del Estado Zulia.

En consecuencia, el 13 de Diciembre introdujimos en la campaña, dos máquinas TIFA montadas en camiones "Power Wa-



Fumigaciones aerossólicas con máquina TIFA, transportada sobre un camión. (Equipo de la Dirección de Malariología).

gon" y seis fumigadores de aerosol operados a mano "Swing Fog", utilizando la misma fórmula empleada en el rociamiento aéreo: LINDANO al 2.5% en solución de kerosén.

La máquina TIFA convierte las soluciones o suspensiones de insecticidas, en líquidos apropiados, en una especie de neblina.

Con insecticidas apropiados ésta neblina mata las moscas, los zancudos y otros insectos durante el vuelo y en los sitios de reposo y deja una capa residual efectiva por algún tiempo, cuya duración depende de las condiciones climáticas. Nuestras experiencias con anopheles indicaron que TIFA cubre eficientemente una hectárea cultivada de terreno plano con 4 a 6 galones de la solución de Lindano al 2.5%. El rociamiento aéreo realizado en la misma escala, ya mencionado, y las fumigaciones aerosólicas donde había vegetación, redujo el índice de densidad de culicideos en Maracaibo a la cifra insignificante mostrada en la gráfica Nº 2.

En las fumigaciones aerosólicas terrestres se usaron 10.000 litros de la solución de Lindano y en el rociamiento aéreo 40.000 litros entre el 13 y el 23 de Diciembre. Para esta fecha era evidente que habíamos prevenido que se extendiera la epidemia a la ciudad de Maracaibo, donde debido a la concentración de población se hubiera presentado un grave problema sanitario.

3.— Fumigaciones en el área rural epidémica. El mapa epidémico muestra la ubicación de las once poblaciones, situadas en el norte del Estado Zulia, que sufrieron las consecuencias de la epidemia. El área de aguas estancadas, producto de las lluvias y desbordamiento de los ríos y cañadas es grande, abarcando unas 45 millas cuadradas; siendo de observar que algunos caseríos y pueblos están situados dentro de esta zona inundada.

La epidemia se inició a fines de Octubre en Cojoro y Paraguaipoa, las dos poblaciones situadas más al norte de la Goajira venezolana; en pocos días llegó a Sinamaica, afectando El Moján a principios de Noviembre, extendiéndose luego hasta la

vecindad de la ciudad de Maracaibo, logrando pasar al otro lado del Lago donde se observaron casos en las poblaciones, Sabaneta de Palmas y Los Puertos de Altagracia.

El largo radio de vuelo de los transmisores, ya indicado, permitió la extensión de la epidemia a una gran área. El control de los vectores en la región inundada fue mucho más difícil que en Maracaibo, por la extensión y abundancia de los criaderos.

Un hecho importante observado, es que la morbilidad y la mortalidad fue mayor en aquellas poblaciones comprendidas dentro del área de mayor proliferación de **Aedes taeniorhynchus** y **Anopheles aquasalis**. En efecto, Paraguaipoa y Sinamaica registraron el mayor índice de morbilidad y mortalidad durante las tres primeras semanas de la Epidemia, por lo que tan pronto como los aviones llegaron a Maracaibo, dos de ellos fueron utilizados para el rociamiento aéreo de estas poblaciones, a donde previamente se habían enviado dos cuadrillas fluviales para realizar fumigaciones intra-domésticas con DDT. Después de una semana de este doble ataque, el índice de densidad de culicideos en estos sitios fue reducido al 55%, lo que nos permitió movilizar la acción aérea a El Moján e Isla de Toas, donde la morbilidad era alarmante. Dos máquinas nebulizadoras fueron enviadas a las dos primeras poblaciones mencionadas, para mantener el éxito obtenido con las fumigaciones aérea e intra-doméstica.

Este sistema de alternar el rociamiento aéreo con la fumigación intra-doméstica y nebulización, de acuerdo con la densidad local de zancudos, dio resultados muy satisfactorios. En efecto, cuatro semanas después de iniciado el ataque contra los vectores, el índice de densidad de culicideos se redujo a 34% de su valor original en el área epidémica. Al mismo tiempo, durante la 4a. semana de fumigaciones, que corresponde a la 8a. semana epidémica, se observó que el N° de casos comenzó a disminuir en forma apreciable. La Gráfica N° 3 muestra el curso de la Morbilidad con relación al índice de densidad de culicideos.

Se observa en dicha gráfica, que en la 4a. semana epidémica se registraron altas cifras en la densidad de zancudos y en la morbilidad. Tres semanas después de iniciarse las fumigaciones combinadas la onda epidémica de morbilidad, expresada en la gráfica, empezó a declinar en forma progresiva y paralela con el descenso en la densidad de los vectores. La transmisión fue eliminada por las fumigaciones realizadas en las once poblaciones, liquidándose así la epidemia.

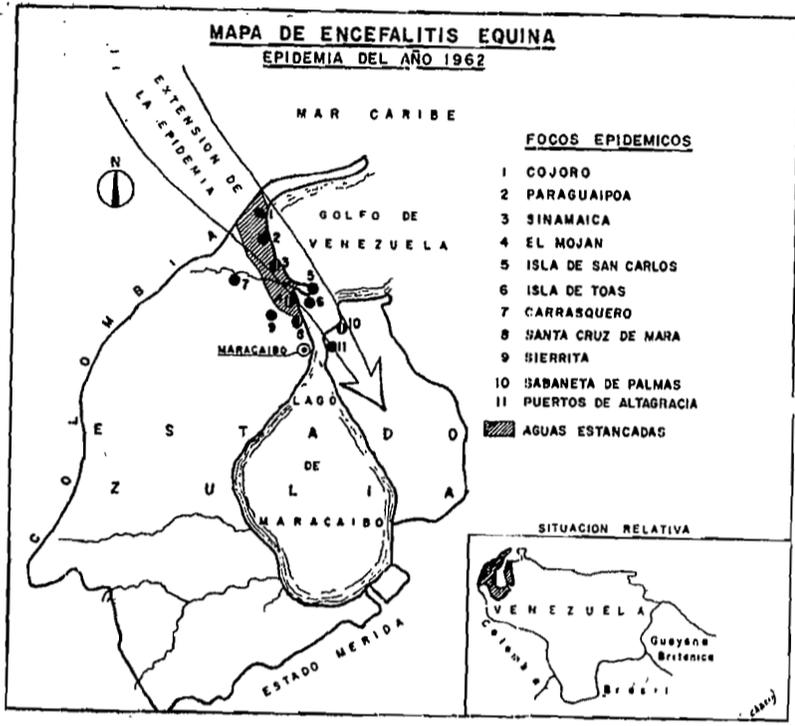
En total se utilizaron 14.051 galones de la solución de LINDANO en fumigaciones aéreas, 2966 galones de la misma solución en las fumigaciones aeróslicas terrestres y 2696 galones de DDT al 75% W. P. en las intradomiciliarias. En estas cifras está incluido el insecticida utilizado en los puestos de control sanitario, puerto, aeropuerto y vías de acceso a la ciudad de Maracaibo donde eran fumigados: lanchas, barcos, aviones, automóviles, y cualesquier otro vehículo que pudiera transportar zancudos, llevando la infección a otras localidades.

COSTO DE OPERACIONES EN EL CONTROL DE LOS VECTORES

Durante las siete semanas que duró la campaña contra los vectores, durante la epidemia de encefalitis equina venezolana ocurrida en el occidente de Venezuela en 1962, la Dirección de Malariología y Saniamiento ambiental del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social gastó 289.000 Bs. lo que representa un costo per cápita de 0,58 Bs. para proteger una población calculada en 500.000 habitantes.

Agradezco altamente la colaboración que me fue prestada, en la elaboración de este trabajo por el Dr. Adolfo R. Pons, profesor de la cátedra de Medicina Tropical de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia.

Maracaibo, 17 de Marzo de 1966.



CUADRO N° 3.

| AREAS | SITIOS | Larvas pesc de Culex Pipiens | Larvas pesc. de Aedes Taeniorhynchus |
|-------|--------------------|------------------------------------|--|
| A | Puntica de Piedra | 149 | 36 |
| B | Santa Rosa | 164 | 49 |
| C | Centro del Monglar | 96 | 80 |
| D | Sierrito | 143 | 86 |
| E | Nuevo Mundo | 89 | 94 |

CUADRO N° 4

Observaciones entomológicas efectuadas durante y después del primer rociamiento aéreo en fajas paralelas.

| Tiempo de Exposic. | Areas | Larv. pesc. de Culex Pipiens | | Larv. pesc. Aedes Taeniorhynchus | | Aedes Taen. Adultos en % Jaulas % | |
|--------------------------------------|-------|------------------------------|-------|----------------------------------|-------|-----------------------------------|-------|
| | | Muertas | Vivas | Muertas | Vivas | Muertos | Vivos |
| 12 horas después del 1er rociamiento | A | 8 | 50 | 6 | 8 | 96 | 4 |
| | B | 24 | 23 | 3 | 4 | 84 | 26 |
| | C | 40 | 80 | 2 | 7 | 69 | 31 |
| | D | 69 | 40 | 9 | 8 | 89 | 11 |
| | E | 64 | 39 | 2 | 4 | 83 | 17 |
| 24 horas después | A | 28 | 80 | 6 | 4 | 100 | 0 |
| | B | 64 | 88 | 3 | 5 | 97 | 3 |
| | C | 60 | 20 | 5 | 2 | 94 | 6 |
| | D | 30 | 20 | 3 | 6 | 97 | 3 |
| | E | 97 | 80 | 7 | 3 | 100 | 0 |
| 48 horas después | A | 0 | 56 | 4 | 6 | 100 | 0 |
| | B | 7 | 40 | 0 | 4 | 100 | 0 |
| | C | 2 | 93 | 3 | 6 | 100 | 0 |
| | D | 0 | 60 | 7 | 3 | 100 | 0 |
| | E | 7 | 40 | 1 | 3 | 100 | 0 |
| 72 horas después | A | 0 | 34 | 0 | 8 | - | - |
| | B | 0 | 29 | 0 | 7 | - | - |
| | C | 3 | 64 | 0 | 6 | - | - |
| | D | 1 | 57 | 3 | 9 | - | - |
| | E | 0 | 39 | 1 | 12 | - | - |
| 96 horas después | A | 0 | 64 | 0 | 9 | - | - |
| | B | 0 | 27 | 0 | 6 | - | - |
| | C | 0 | 89 | 0 | 8 | - | - |
| | D | 2 | 63 | 0 | 7 | - | - |
| | E | 1 | 44 | 0 | 3 | - | - |

CUADRO N° 5

Observaciones entomológicas efectuadas durante y después del segundo rociamiento aéreo en fajas cruzadas.

| Tiempo de Exposit. | Areas | Larv. pesc de Culex Pipiens | | Larv pesc. Aedes Toeniorhynchus | | Aedes Taen. Adultos en Jaulas % | |
|---|-------|-----------------------------|-------|---------------------------------|-------|---------------------------------|-------|
| | | Muertas | Vivas | Muertas | Vivas | Muertas | Vivos |
| 12 horas después del 2º rociamiento aéreo | A | 30 | 0 | 5 | 0 | 100 | 0 |
| | B | 26 | 0 | 8 | 0 | 97 | 3 |
| | C | 28 | 2 | 7 | 1 | 100 | 0 |
| | D | 51 | 1 | 4 | 0 | 89 | 11 |
| | E | 12 | 0 | 3 | 0 | 98 | 2 |
| 24 horas después | A | 24 | 2 | 9 | 0 | 100 | 0 |
| | B | 31 | 0 | 11 | 0 | 100 | 0 |
| | C | 63 | 1 | 8 | 0 | 100 | 0 |
| | D | 15 | 0 | 10 | 0 | 100 | 0 |
| | E | 26 | 0 | 2 | 0 | 100 | 0 |
| 48 horas después | A | 8 | 0 | 2 | 0 | - | - |
| | B | 21 | 0 | 4 | 0 | - | - |
| | C | 16 | 0 | 11 | 0 | - | - |
| | D | 32 | 0 | 3 | 0 | - | - |
| | E | 17 | 0 | 4 | 0 | - | - |
| 72 horas después | A | 0 | 21 | 0 | 0 | - | - |
| | B | 1 | 17 | 0 | 0 | - | - |
| | C | 3 | 4 | 2 | 3 | - | - |
| | D | 0 | 12 | 0 | 2 | - | - |
| | E | 1 | 3 | 0 | 1 | - | - |
| 96 horas después | A | 0 | 15 | 2 | 8 | - | - |
| | B | 0 | 13 | 0 | 3 | - | - |
| | C | 0 | 26 | 1 | 10 | - | - |
| | D | 0 | 7 | 0 | 3 | - | - |
| | E | 0 | 9 | 0 | 4 | - | - |

GRAFICO N° 1

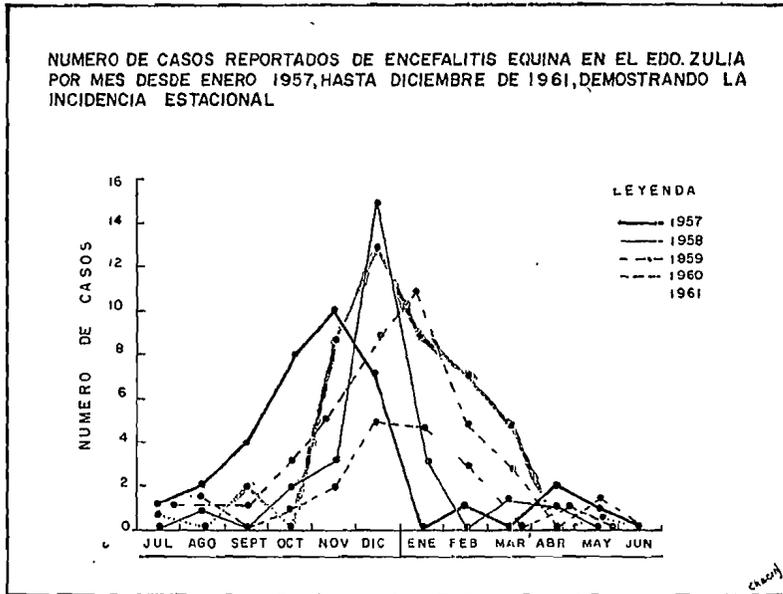
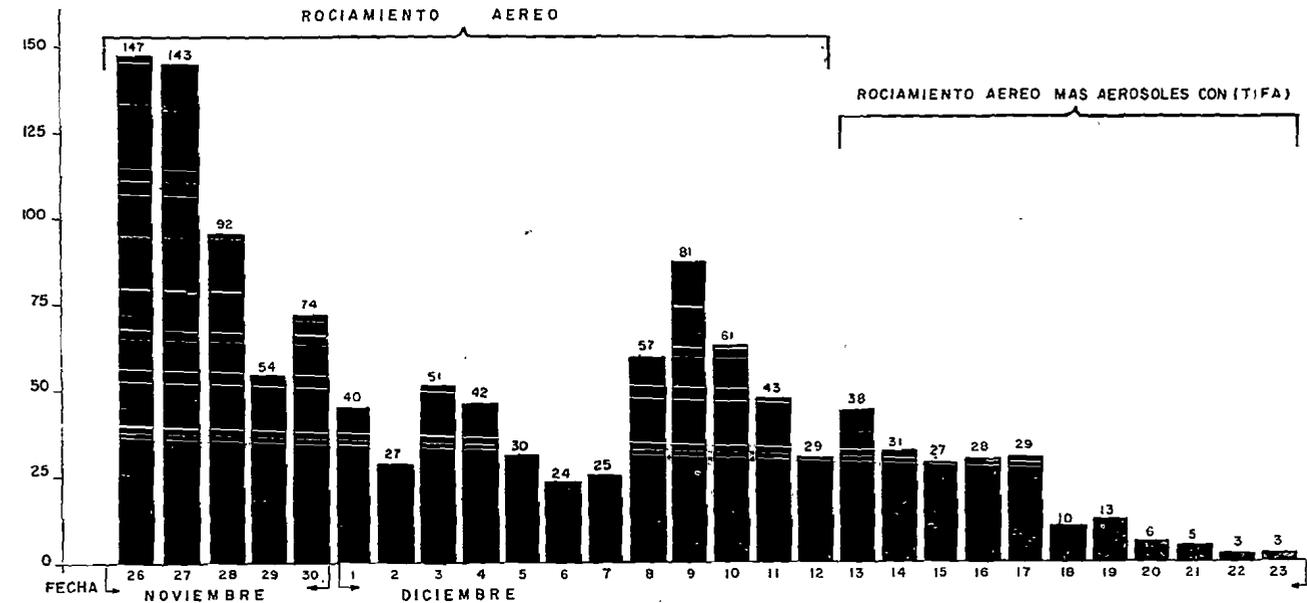


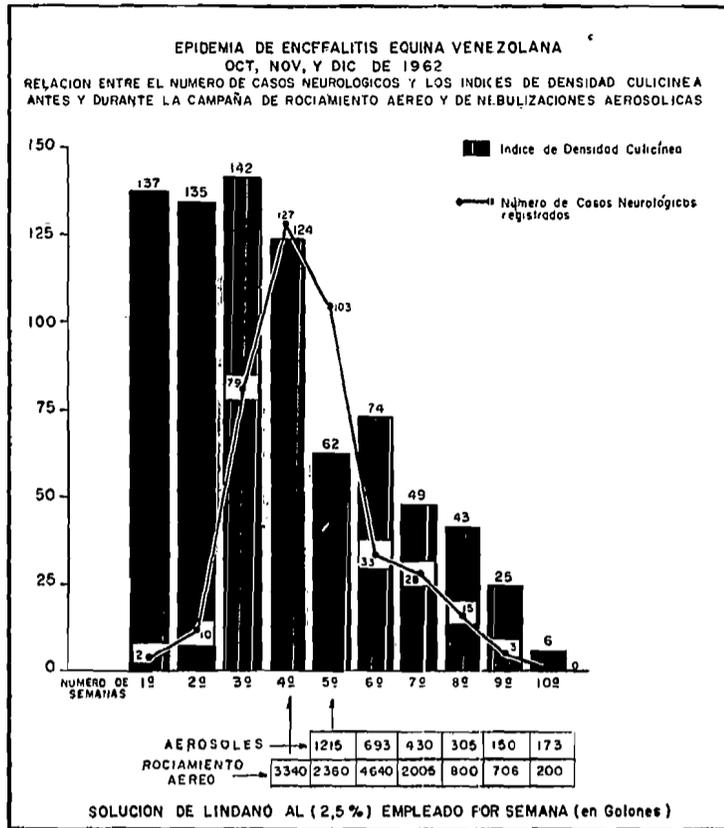
GRAFICO N° 2
ENCEFALITIS EQUINA (EPIDEMIA DEL AÑO 1962) ESTADO ZULIA
INDICE DE DENSIDAD CULICINEA DURANTE LAS OPERACIONES DE CONTROL DE VECTORES



| ROCIAMIENTO AEREO | 1275 | 1280 | 1450 | 1150 | 1425 | 2475 | 1125 | 2100 | 1750 | 1550 | 825 | 1350 | 300 | 1050 | 750 | 900 | 975 | 900 | 900 | 1200 | 1275 | 0 | 1725 | 1100 | 750 | 750 | 700 | 700 | |
|-------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----|------|-----|------|-----|-----|-----|-----|-----|------|------|---|------|------|-----|-----|-----|-----|--|
| TIFA → | 220 | 230 | 225 | 228 | 160 | 137 | 220 | 293 | 263 | 250 | 265 | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

SOLUCION DE LINDANO AL 2,5% EMPLEADA DIARIAMENTE (EN GALONES)

GRAFICO N° 3



RESUMEN

En diciembre de 1962 ocurrió en el Occidente de Venezuela (Estado Zulia) una epidemia de Encefalitis Equina, que afectó principalmente la población de los Ditos. Páez y Mara con una morbilidad de 6762 casos de los cuales 400 (5'9%) de tipo neurológico y el resto con sintomatología general simulando un estado gripal y 43 defunciones ocurridas en menores de 15 años. Al mismo tiempo se observó gran mortalidad, con repercusiones económicas entre los equinos.

Fue estudiada la población de culicíneos, aumentada por las anormales condiciones climáticas (lluvias) ocurridas durante los meses epidémicos, comprobándose la existencia del virus de la Encefalitis Equina Venezolana (I.V.I.C.) en las especies **Psorophora confinnis**, **Anopheles aquasalis**, **Aedes tarsalis** y **Aedes taeniorhynchus**, considerado este último como el vector más importante por su alta densidad, sus hábitos mixtos andrófilos y zoófilos y por su gran longitud de vuelo.

En 144 muestras de sangre humana, de un total de 218 remitidas, el Instituto Nacional de Higiene (Briceño Rossi) logró aislar el V. E. E. Igualmente en 20 encéfalos humanos de defunciones ocurridas en el curso de la epidemia fue encontrado el virus.

Se reporta en forma resumida el Estudio Clínico realizado por los Doctores Castillo y Villalobos sobre 143 casos neurológicos hospitalizados en Maracaibo.

Se describen los métodos usados para el control de los vectores: Rociamiento aéreo y fumigaciones aerosólicas terrestres con solución de Lindano al 2'5% en kerosene, y rociamientos intradomiciliarios con DDT al 75%, realizados en forma alternada, de acuerdo con las circunstancias. Con este sistema se logró controlar la epidemia en un período de tiempo de 7 semanas en el área rural y se evitó la propagación de la misma a la Ciudad de Maracaibo.

Se recomienda la preparación de una vacuna preventiva para uso humano y veterinario para ser aplicada en las regiones más afectadas por la Encefalitis Equina en Venezuela.

BIBLIOGRAFIA

1. ALBORNOZ J. E. La peste loca de las bestias. Suplemento al Boletín de Agricultura. Publicación del Ministerio de Agricultura y Comercio. Bogotá, Colombia, 1935.
2. BEARD (J. W.), Finkelstein (H), Sealy (W. C.) y Wickoff (R. W. G.). Immunization against equine encephalomyelitis with chick embryo vaccines. Science, 87, 400, 1938.
3. BEAUDETTE (F. R.) Equine Encephalomyelitis in Avian hosts. U. S. Livestock Sanit. Ass. Proc., 43,185-203, 1939; Third Int. Congress Microbiology, New York, 1939 Report of Proceeding. Waverley Press., Baltimore 303, 1940.
4. BECK (C. E.) y W. Wickoff (W. G.). Venezuelan equine encephalomyelitis, Science, 88, 530, 1938.
5. BERGE (T. O.) BANK (I. S.) and Tigertt (W. D.) 1961. Attenuation of Venezuelan Equine Encephalomyelitis virus by in VITRO cultivation in guinea-pig heart cells. American Journal Hyg. 73: 209-218.
6. CASALS (J) CURNEN (E. C.) y THOMAS (L.) Venezuelan equine encephalomyelitis in man. J. exp. Med. 78, 521-530, 1943.
7. DAVIS (W. A.) A survey of Birds and Mosquitoes as hosts of Eastern equine Encephalomyelitis. American Journal Hyg. Protozool. Malarial Sect. c., 32 (2) 45-59 1940 J. Bact., 39 42, 1940.
8. EKLUND (C. M.) y BLUMSTEIN (A.). The relation of human encephalitis to encephalomyelitis in horses. Journal Amer. Med. Ass. 111, 1734, 1938.
9. FARBER (S) Hill (A.) CONNERLEY (M. L.) y DINGLE (J.H.) Encephalitis in infants and children caused by the virus of eastern variety of equine encephalitis. Journal Amer. Med. Ass. 114, 1725-1731, 1940.
10. FOTHERGILL (L.) y DINGLE (J. H.). A fatal disease of pigeons caused by the virus of the eastern variety of equine encephalomyelitis. Science 88,549, 1938.
11. GALLO (P.) y LUGO (A.) Estudios clínicos y experimentales sobre un caso de encefalitis humana debido al virus encefalomielítico tipo Venezuela. Rev. Med. vet. Paras. Caracas 6, 34-45, 1947.
12. GALLO (P.) y VERGANI (F.) Intentos de transmisión de la Encefalomiélitis equina por la *Stomoxys calcitrans*. Rev. vet Paras., Caracas 9, 137-142, 1950.
13. GALLO (P.) y VOGELSANG (E.G.) La encefalomiélitis equina in Venezuela ed il virus venezuelense. Arch. Ital. Scienze Mediche Colon. Paras., Roma N° 6, 1-19, 1939.
14. GILTNER (L. T.) y SHAHAN (M. S.). The present status of infectious equine Encephalomyelitis in the United States. Journal

- Amer. vet. Med. Ass., 88 363-374, 1936.
15. GILYARD (R. T.) Mosquito transmission of Venezuelan virus equine encephalomyelitis in Trinidad. Bull. U. S. Army, med. Dept., N° 75, 96, 107, 1944.
 16. GILYARD, MAYOR RICARDO (T). A clinical study of Venezuelan virus equine encephalomyelitis in Trinidad (B. W. I.) Journal Amer. Vet. Med. Ass. 106, 267-277, 1945; Idem Bol. Inst. de inv. Vet. de Venezuela, N° 11 341-367, Oct. 1945.
 17. HAMMON (W.) REEVES (W.) Brookman, Bernard, Izumi (E. M.) y Gjullin (C.M.). Isolation of the viruses of Western equine and St. Louis Encephalomyelitis from *Culex tarsalis* mosquitoes, Science, 94, 328-330, 1931.
 18. HIGBIE (E.) y HOWITT (B.F.) The behaviour of the virus of equine encephalomyelitis on the chorioallantoic membrane of the developing chick. J. Bact. 29, 399-406, 1935.
 19. HOWITT (B. F.) Proc. Soc. exp. Biol. 29, 118 1931. An immunological study in Laboratory animals of thirteen different strains of Encephalomyelitis virus J. Immunol., 29, 319-341, 1935.
 20. HOWITT (B.) Recovery of the virus of equine encephalomyelitis from the brain of a child. Science, 88, 455-456, 1938.
 21. HURST (E. W.) Infection of the Rhesus monkey and the guinea pig with the virus of equine encephalomyelitis. Journal Path. a. Bact., 42, 271-302, 1936.
 22. INNES (J. R. M.) y Seunders (L. Z.) Diseases of the Central Nervous System of Domesticated Animals and Comparisons with Human Neuropathology. Advances in Veterinary Science. Vol. 3, 33-196, 1957.
 23. KELSER (R. A.) Transmission of the virus of equine encephalomyelitis by *Aedes taeniorhynchus*. Journal Amer. vet. med. Ass., 92. 195-203, 1938.
 24. KUBES (V.) La Peste loca de las bestias. Sus manifestaciones, tratamiento y prevención. Min. de Agr. y Cría de Venezuela, 1936.
 25. KUBES (V.) y RIOS (F.) The causative agent of infectious equine encephalomyelitis in Venezuela. Science 90, 20-21, 1939.
 26. KUBES (V.) Venezuelan type equine encephalomyelitis virus in Trinidad. Science, 99, 25-59, 1944.
 27. Leake (J. P.) Epidemic of infectious encephalitis. Pb. Health Rep. 56. 1902, 1941.
 28. MERRILL (M. H.) Lacaillase (C. W.) y Ten Broeck. Mosquito transmission of equine Encephalomyelitis. Science, 80, 251-252, 1934.
 29. MEYER (K. F.) HARING (C.M.) y HOWITT (B) The etiology of epizootic Encephalomyelitis of horses in the St. Joaquin Valley, Science 79, 227-228, 1930. Idem Jour Amer. vet. med Ass. 89, 376, 1931.
 30. MUSSGAY (M.) Studies on the Venezuelan equine encephalomyelitis virus. (V. E. E. Virus) Primer Congr. Panam. de Biol.

- y Pat. Exp., Caracas-Venezuela. (Sept-Oct 1960).
31. RANDALL (R.) y MILLS (J. W.). Fatal encephalitis in man due to the Venezuelan virus of equine encephalomyelitis in Trinidad. *Science* 99, 225-226, 1944.
 32. REEVES (W. C.). The encephalitis problem in the United States. *Aer. J. Publ. Health.*, 41, 678-686, 1951.
 33. RUIZ MARTINEZ (C). Encefalomiélitis equina de las Américas. *Extrait du Bulletin de l'Office International des Epizooties*. T, 57, Nos 3-4, mars-avril 1962, p. 302.
 34. SIMMONS (J. S.) REYNOLDS (Fr. H. K.) y CORNELL (V. H.) Transmission of the virus of equine Encephalomyelitis through *Aedes albopictus*, Skuze. *Amer. Journal trop. Med. Hyg.* 16 289-302, 1936.
 35. SYVERTON (J. I.) y BERRY (G.P.) An arthropod vector for equine Encephalomyelitis, Western strain. *Science*, 84 186-187, 1936; *J. Bact.* 33,60, 1937.
 36. TEN BROECK (C). Birds as possible carriers of the virus of equine encephalomyelitis. *Arch. Path.* 25, 759, 1938.
 37. Favorite Frank G. Some evidence of local origen of EEE virus in Florida, Estados Unidos. *Mosquito News*, XX: 2, pp. 87-92, 1960.
 38. PIFANO FELIX. Informe anual del Instituto de Medicina Tropical. Años 1963 y 1964. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.
 39. WILBUR G. DOWNS, L. SPENCE, and Th G. AITKEN. Studies on the virus of Venezuelan Equine Encephalomyelitis in Trinidad, W. I. *Amer. Journ of Trop. Med.* Vol. XIII N° 5, pág. 728.
 40. AVILAN ROVIRA JOSE. El brote de Encefalitis equina venezolana al norte del Estado Zulia a fines de 1962. *Revista Venezolana de Sanidad y Asistencia Social*. Vol XXIX-Sept 1964-N° 3.
 41. CASTILLO CARLOS E. Informe sobre una reciente epidemia de encefalitis equina venezolana en la zona norte del Estado Zulia. (Venezuela). *Rev. Venez. de Sanidad y Asistencia Social*. Vol. XXIX, Sept. 1964-N° 3.
 42. BRICEÑO ROSSI A. L. Estudios del virus encefalomielítico equino venezolano. *Rev. Venezolana de Sanidad y Asistencia Social*. Vol. XXIX-pág. 351-456, Sept. 1964-N° 3.