

LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA EN LA
REPUBLICA ARGENTINA
ESTUDIO EPIZOOTOLOGICO

Por FRANCISCO C. PENNIMPEDE

La encefalomiелitis equina es conocida en el país desde principios del siglo (Rosenbusch) (1) y designada con los más variados nombres vernáculos y científicos, cada uno de los cuales expresa una actitud, un signo, un síntoma o el órgano o sistema afectados; entre los primeros son comunes: locura del caballo, ceguera, mal de luna, ayura-caré (cuello torcido), guatai (pasos cortos, marcha vacilante) estos dos últimos en la provincia de Corrientes, etc. y entre los segundos: meningitis, meningitis cerebro-espinal, encefalitis, meningoencefalitis, meningoencefalomiелitis, etc.

RESEÑA HISTÓRICA

Quevedo (2) sospecha que la enfermedad que describiera en 1908 como meningitis enzoótica en la provincia de Entre Ríos y como paraplegia enzoótica de origen digestivo en el oeste de la Provincia de Buenos Aires en 1914, bien pueden corresponder a la encefalomiелitis.

Kraus y colaboradores (3), (4), estudian la gran epizootia de 1919-20 extendida a casi toda la zona agrícologanadera del país (figura 1), observando una alta morbilidad y una mortalidad del 75-90 %. La enfermedad duraba entre algunos días y varias semanas; y muchos de los casos curados quedaban con secuelas. Comprueba los resultados de Houssay de la no intervención del maíz en malas condiciones como intoxicante de los animales y sospecha la naturaleza infecciosa de la enfermedad. Aisla una diplococo Gram negativo al cual describe como agente etiológico; comprueba también las lesiones anatómo-patológicas semejantes a las descritas por Joest para la enfermedad de Borna.

Presentado para publicar el 30 de noviembre de 1948.

Al estudiar la epizootía de 1932-33, tocó a Rosenbusch (5, 6), aislar el agente etiológico, un virus cuyas características eran similares a las del virus aislado por Meyer, Haring y Howitt (7), en California (EE. UU.) durante un brote epizootico ocurrido en 1931. La identidad del virus argentino con el californiano fué establecida por los autores americanos (8, 9) y franceses (10, 11, 12 y 13). La epizootia de 1932-33 no fué de gran intensidad presentándose en numerosos focos dispersos en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Santa Fe, Entre Ríos y Gobernación de La Pampa, habiéndose extendido los focos hasta los departamentos Uruguayos de Río Negro, Paysandú y Soriano (1, 6, 6 y 14) (figura 2). La morbilidad fué del 40 % en los focos y la mortalidad general entre el 2 y el 5 % (1).

Otra epizootia más intensa y extensa, ocurrió entre los meses de diciembre de 1935 y marzo de 1936, iniciándose en la provincia de Santa Fe que a poco estuvo invadida casi totalmente, pasa con grandes focos a las provincias de Corrientes, Entre Ríos y los Departamentos Uruguayos de Río Negro, Soriano, Canelones y Colonia, hacia el oeste invade la provincia de Córdoba llegando hasta Mendoza; hacia el sur abarca la casi totalidad de la provincia de Buenos Aires y parte de la gobernación de La Pampa; hacia el norte las provincias de Santiago del Estero, Tucumán y gobernación del Chaco (1, 2, 14, 15, 16, 17, 18) (figura 3). La morbilidad y mortalidad fueron considerables, pero no hemos podido lograr cifras.

El último brote de gran importancia tanto por la extensión del área geográfica comprendida como por el número de casos y la supuesta presencia de la enfermedad en seres humanos tuvo lugar en el verano de 1940-41. Se inició: a) en la provincia de Santa Fe (Gálvez) extendiéndose a casi toda ella con excepción de los Departamentos de Vera, General Obligado y San Javier, invade hacia el norte parte de las gobernaciones del Chaco y Formosa, hacia el oeste las Provincias de Santiago del Estero, Córdoba, La Rioja y San Juan; hacia el sur, el norte de la provincia de Buenos Aires; b) desde el oeste de Buenos Aires (General Villegas, General Pinto y Lincoln) invadiendo prácticamente toda la provincia y hacia el oeste se extiende a las provincias de Córdoba, San Luis, Mendoza y a las gobernaciones de La Pampa, Río Negro y Neuquén; y c) desde el sur de la provincia de Buenos Aires (Coronel Suárez) in-

vade todo el sur y litoral atlántico de la provincia (1, 22, 23, 24 y 25) (figura 4). En esta epizootia lo mismo que en las anteriores coexistió una gran ola de mosquitos. Según Rosenbusch (1) la morbilidad fué del 9-14 % y la mortalidad del 30-40 % de los animales atacados, correspondiendo del 3 al 10 % de la población equina, pudiendo calcularse que se perdieron unas 20.000 cabezas.

ESTADO ACTUAL

En los años posteriores a esta epizootia, hemos tenido noticias de la aparición esporádica de la enfermedad en diversas zonas de nuestro territorio, provincias de Santa Fe, Buenos Aires, Córdoba, etc. donde es enzoótica y de coincidir condiciones favorables han de partir las futuras ondas epizoóticas.

Durante las epizoóticas ocurridas en el país la provincia de Buenos Aires, siempre esuvo implicada correspondiéndole las más de las veces el papel de foco de dispersión cuando no el de aparición del brote epizoótico. Todos los años en esta provincia, durante el verano se describen casos de la enfermedad en distintos Departamentos del oeste, centro y norte de la Provincia.

Basándonos principalmente en los datos publicados por el Boletín de la Dirección de Medicina Veterinaria del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Provincia de Buenos Aires (19) hemos confeccionado la figura 5, mostrando los Departamentos afectados con casos de encefalomiélitis equina ocurridos desde octubre de 1945 en Leandro N. Alem, en noviembre de 1945 y febrero de 1946 en Leandro N. Alem y sus Partidos limítrofes General Arenales y Junín; el diciembre de 1945 en 9 de Julio y 25 de Mayo, pasando en enero de 1946 a Bolívar, Caseros y Tres Arroyos; en abril de ese mismo año en Pehuajó y Ramallo. En marzo de 1947 se señalan casos en San Nicolás, Ramallo y Bartolomé Mitre; en abril en Navarro, aparecen casos nuevos en Rojas en noviembre y en este año (1948) en enero en Carmen de Areco, San Andrés de Giles y San Aotnio de Areco.

No poseemos cifras, pero creemos que la regularidad de la distribución de la enfermedad en Partidos vecinos y dentro del área geográfica determinada, es suficiente para destacar la importancia que tienen como focos de disper-



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

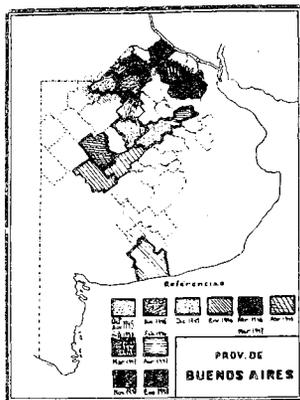


Figura 5

sión epizootica futura y la celeridad de las medidas a adoptarse para tener el posible control epizootico.

LA INFECCIÓN HUMANA

A poco del descubrimiento del virus, Meyer en 1932 llama la atención sobre la posible infección del hombre, presentando tres casos de individuos que enfermaron habiendo estado en contacto con equinos durante la epizootia. En Massachussetts en ocasión de la epizootia caballar de 1938 ocurrió simultáneamente una epidemia de encefalitis humana. En esa oportunidad distintos investigadores (²¹, ²⁶), aislan virus de tipo Oeste del sistema nervioso de casos fatales, en tanto otros hacen el estudio clínico y anatomopatológico (²⁷) y epidemiológicos (²⁸). Ese mismo año Howitt (²⁹) en California aisla una cepa de virus tipo Oeste del cerebro de un niño fallecido de encefalitis. En Trinidad, durante la epizootia de 1943 Pawan y Gilyard (³⁰) aislan del cerebro de una niña una cepa de virus de Venezuela. De esta manera y hechos posteriores han confirmado la infección natural del hombre por los tres virus de encefalomiélitis equina.

La infección de laboratorio ha sido registrada en diversas oportunidades en el extranjero, con el virus Oeste (³¹, ³²) y con el virus Venezolano (³³, ³⁴) y en nuestro país, con la cepa Oeste se han observado varias infecciones, entre ellas la única dada a publicidad corresponde a Videla, Vivoli, Scodeller y Pandolfo (²⁵); en esa oportunidad pusimos en evidencia anticuerpos neutralizantes en el suero de uno de los afectados; y respecto de la cepa Venezolana, Rugiero, Parodi y Saénz (³⁵) estimaron un importante brote en un laboratorio de la capital, donde se manipulaba ese virus.

La enfermedad natural en el hombre ha sido denunciada en el país durante la epizootia equina de 1940-41 en Córdoba, donde el profesor Valdés (³⁶) estudia un importante brote de encefalitis en niños. Envía materiales al Dr. Taylor para la investigación de virus y anticuerpos neutralizantes, hacen otros tanto médicos que han observado casos en La Plata y Capital Federal. Los resultados fueron negativos, no obstante en la respuesta de aquel investigador (³⁷) queda abierto un interrogante cuando dice en su párrafo final: "Si la encefalitis fuera debida a un

virus, sería muy probable que éste es de un tipo desconocido, o por lo menos antigénicamente distinto a los empleados para las pruebas”.

En ese mismo año hubo casos de encefalitis en departamentos de las provincias de San Juan y Buenos Aires, sospechándose la etiología a virus equino, pero estos casos lo mismo que los referidos en ese año por Bejarano ⁽²³⁾ en la provincia de Santa Fe y por Casella ⁽²⁴⁾ en el norte de la provincia de Buenos Aires no han sido verificados por el laboratorio, a pesar de la simultaneidad de su presentación en zonas en las cuales la enfermedad afectaba gran número de equinos.

Por nuestra parte, en los últimos años, hemos realizado con sueros humanos llegados desde distintos lugares del país, pruebas de neutralización frente a los virus tipo Oeste y si era suficiente la cantidad, con virus tipo Este, pero en ningún caso pudimos verificar la presencia de anticuerpos para estas cepas.

Los datos que anteceden nos permiten sospechar, la existencia en el país de otras cepas de virus además de la identificada como de tipo Oeste.

CONDICIONES QUE POSIBILITAN UNA EPIZOOTIA

Es de conocimiento general que enferman más frecuentemente los animales criados o que trabajan en el campo, que los mantenidos a galpón y son más afectados los animales de campos bajos con depósitos naturales de agua estancada, pantanos, zanjas, lagunas, charcos o riegos agrícolas donde tiene lugar parte del desarrollo de los artrópodos vectores. También, la enfermedad aparece luego de grandes lluvias entre agosto y noviembre, con calores fuertes y ambientes saturados de humedad. Concurren a la difusión de la enfermedad los vientos que al dispersar los mosquitos extienden su campo de acción lejos de sus criaderos naturales. Puede considerarse de agosto a noviembre como período pre-epizoótico, de diciembre a marzo epizoótico y mayo período post-epizoótico cuando aparecen los primeros fríos que auyentando los mosquitos reducen consecutivamente su ataque al ganado y por tanto la infección.

Ha sido probada experimentalmente la transmisión del virus por el *Aedes Aegypti* ⁽³⁸⁾ y otros mosquitos *Aedes*, *Culex* y *Culiseta* ^(39, 40), y aislado el virus en mosqui-

tos naturalmente infectados (⁴¹, ⁴², ⁴³, etc.) también ha sido logrado en los ectoparásitos de las gallinas (⁴⁴) y de los pájaros (⁴⁵). Se ha comprobado además la presencia del virus en una vinchuca que se alimenta en los equinos (⁵⁵).

La infección de aves ha sido observada en condiciones naturales: en faisanes (⁴⁶, ⁴⁷ y ⁴⁸), en palomas (⁴⁹), chorlos (⁵⁰), patos silvestres (⁵¹), entre nosotros Riesel (⁵²) verificó en Baradero una epiornitia entre patos silvestres con sintomatología nerviosa durante octubre-noviembre de 1947 y coincidiendo con una gran invasión *Anopheles Annulipennis* y *Albitarsis*; Valdés (³⁶) dice que en 1942 hubo en Córdoba una intensa y prolongada epizootia entre los gallinaceos. En el país, Del Ponte (⁵³) supone posible vector del virus al *Aodes Albifasciatus*. En Norte América, diversos investigadores encuentran que son numerosas las aves receptivas al virus el cual perdura en ellas sin desarrollar sintomatología; muchas de estas aves son invernales en la República Argentina. Sobre este tópico con los Dres. Del Ponte y Riesel (⁵⁴) hemos planeado un vasto estudio de esas aves y su distribución en las distintas regiones del país, y su importancia como reservorios de virus.

Son numerosos los animales, aves y reptiles sensibles al virus (¹, ¹⁰, ¹¹, ¹², ¹³, ¹⁵, ⁴⁰, ⁴⁶, ⁴⁷, ⁴⁸, ⁴⁹, ⁵⁰, ⁵¹, ⁵⁶, ⁵⁷, ⁵⁸, ⁵⁹, etc.).

Cuando se reúnen las condiciones de estación (temperatura y humedad), la presencia de mosquitos (vectores), reservorios de virus (aves) y de huéspedes sensibles (caballo, hombre, mamíferos, aves, etc.) tiene lugar la aparición de la enfermedad.

En cuanto a la sintomatología humana o equina no haremos mención por estar bien detallada en todos los tratados y trabajos originales, pero sí debemos destacar la importancia de esta zoonosis que causa gran mortandad y conviene que guiados por el ejemplo de otros países donde la enfermedad es epizootica y endémica apliquemos las medidas más adecuadas para su control ya que hablar de erradicación es utópico. Adquiere más importancia aún, desde que todavía no se dispone de agentes terapéuticos específicos, reduciéndose la terapia a la sintomática y a medidas higiénicas.

CONTROL EPIZÓOTICO

En nuestro país es notable la poca importancia concedida al estudio de esta zoonosis, pues lo único que se practica es la vacunación preventiva y ésta se realiza solamente en épocas epizóticas (exceptúase la Remonta del Ejército que vacuna anualmente su ganado).

Desde hace muy poco tiempo el Ministerio de Agricultura de la Nación proporciona las cepas para la preparación de vacunas, aunque no tenemos noticias que sea el resultado de la tipificación de todos los virus que se han aislado en el país.

Las razones que anteceden nos llevan a considerar de interés nacional, el velar por la salud de la población y del ganado expuestos a la enfermedad adoptando medidas convenientes, que proponemos inspirándonos en las que se utilizaron en Estados Unidos y Canadá con resultados excelentes.

1º) Denuncia obligatoria de los casos de encefalomyelitis en humanos y caballos.

2º) Aislamiento y estudio de los casos.

3º) Vacunación preventiva del ganado durante el período pre-epizótico y general (humana y equina) durante un brote epizótico.

4º) Verificación de los diagnósticos clínicos por el aislamiento de virus, presencia de anticuerpos neutralizantes y anatomía patológica.

5º) Registro de los casos por localidad y por zona.

6º) Identificación de las cepas aisladas (sospechamos que existe más de una).

7º) Estudios de inmunidad consistentes en verificación de anticuerpos en humanos, mamíferos y aves.

8º) Estudio de los reservorios de virus: aves y mamíferos, domésticos y silvestres.

9º) Estudio de la fauna entomológica para la verificación de vectores y transmisores.

10) Estudios epizooto-epidemiológicos que conduzcan al control de las posibles epidemias y epizootias.

A los fines de cumplir este programa se impone:

a) Creación de centros de investigación regionales en los focos enzoóticos que comprenderá médicos, médicos veterinarios, entomólogos, zoólogos y profesiones relacionadas a la higiene y medicina preventiva.

b) Inspección móvil en cada zona, para el registro de casos, toma de materiales y envío al laboratorio regional y control de la vacunación.

c) Preparación de la vacuna preventiva para uso humano y veterinario.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) ROSEMBUSCH F. — *As. Méd. Vet. Arg.* Sesión 6 de junio 1941.
- 2) QUEVEDO J. M. — *Rev. Méd. Vet.* 1936, 18 - 536.
- 3) KRAUS R., FISHER C. y KANTOR L. — *Rev. Inst. Bact.* 1919 - 1 - 114.
- 4) KRAUS R., KANTOR L. y QUIROGA R. — *Rev. Inst. Bact.* 1919 - 3 - 239.
- 5) ROSEMBUSCH F. — *VIIIª Sesión de la Soc. Arg. de Pat. Regional del Nore.* Sgo. del Estero 2 y 3 de octubre de 1933.
- 6) ROSEMBUSCH F. — *Anales de la Soc. Rural Arg.* 1934 - 68 - 19.
- 7) MEYER K. F., HARING C. M., and HOWITT F. B. — *Science* 1931 - 74 - 227.
- 8) MEYER K. F., HARING C. M., and HOWITT B. F. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 1914 - 32 - 56.
- 9) HOWITT B. F. — *J. of Bact.* 1935 - 61 - 29.
- 10) REMLIGER P. y BAILLY J. C. R. — *Soc. Biol.* 1935 - 120 - 1067.
- 11) " " " " " " — *Soc. Biol.* 1936 - 121 - 626.
- 12) " " " " " " — *Soc. Biol.* 1936 - 121 - 933.
- 13) " " " " " " — *Soc. Biol.* 1936 - 121 - 1265.
- 14) *Comunicación Oficial del Ministerio de Ganadería y Agricultura de la Rep. del Uruguay.* Dirección de Ganadería, marzo de 1936.
- 15) ROTTGARDT A., RIGLOS A. — *Rev. Soc. Arg. de Biol.* 1937 - 13 - 52.
- 16) LERENA C. A. — *Rev. Zootéc.* 1936, 23 - 172.
- 17) D'ANDREA T. y TOLEDO ALVAREZ C. — *Bol. del Inst. Invest. Agrop. de la Universidad del Litoral.* Corrientes 1936. Nº 2.
- 18) ACKERMANN L. F. — *Rev. Méd. Vet.* 1936 - 18 - 471.
- 19) *Boletín de la Direc. de Med. Vet. del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Prov. de Buenos Aires.*
- 20) MEYER K. F. — *Annals of Int. Méd.* 1932 - 6 - 645.
- 21) FOTHERGILL L. D., DINGLE J. H., FABER S. and CONNERLY. *New England J. Med.* 1938 - 219 - 411.
- 22) R. CIBILS AGUIRRE. — *Semana Médica* 1941 - 48 - 1465.
- 23) BEJARANO J. F. R. — *Rev. Sanid. Mil.* 1942 - 24 - 499, 571 - 667 y 724.
- 24) CASELLA J. — *Rev. Sanid. Mil.* 1943 - 25 - 54.
- 25) VIDELA C. A., VÍVOLI D., SCODELLER J. A. y PASDOLFO J. — *R. M. C. A.* 1947 - 9 - 15, 110 y 199.
- 26) WEBSTER L. T., and WRIGHT F. H. — *Science* 1938 - 88 - 305.
- 27) WESELHOEFT C., SMITH B. C. and BRANCH C. F. — *J. A. M. A.* 1938 - 111 - 1735.

- 28) FEEMSTER R. F. — *Am. J. Pub. Health* 1938 - 28 - 1403.
- 29) HOWITT B. F. — *Science* 1938 - 88 - 455.
- 30) PAWAN J. L. and GILYARD R. T. — *Cita de Gilyard R. T.: J. Am. Vet. Ass.* 1945 - 106 - 267.
- 31) FOTHERGILL L. D., OLDEN M. and WICKOFF R. W. G. — *J. A. M. A.*, 1939 - 118 - 206.
- 32) HOLWIG F. C. — *J. A. M. A.*, 1940 - 115 - 291.
- 33) CASALS, J., CURNENN, E. C. and THOMAS, L. — *J. Exp. Med.* 1943 - 77 - 521.
- 34) LENNETTE E. H. and KOPROWSKI H. — *J. A. M. A.*, 1934 - 123 - 1088.
- 35) RUGIERO H. R., PARODI A. S. y SÁENZ A. C. P. — *Med. Arg.* 1946 - 32 - 636.
- 36) VALDÉS J. M. — *Cát. de Clin. Ped. Univer. Nac. de Córdoba.* 1943 - Public. en Bs. Aires.
- 37) TAYLOR R. M. — *Informe del Inst. Bact. al Prof. Valdés.* 18 nov. de 1941.
- 38) KELSER R. A. — *J. Am. Vet. Med. Assn.* 1933 - 82 - 767.
- 39) HAMMON W. Mc. D., REEVES W. C., BENNER S. R. and BROOKMAN B. — *J. A. M. A.* 1945 - 128 - 1123.
- 40) DAVIS J. — *J. Bact.* 1940 - 39 - 48.
- 41) HAMMONN W. Mc. D., REEVES W. C. and GALINDO P. — *Am. J. Vet. Res.* 1945 - 6 - 145.
- 42) HAMMON W. Mc. D., REEVES W. C., BROOKMAN B., IZUMI E. M. and CJULLIN C. M. — *Science* 1941 - 94 - 328.
- 43) NORRIS M. — *Can. J. Res.* 1946 - 24 - 63.
- 44) SULKIN E. S. — *Science* 1945 - 101 - 381.
- 45) REEVES H. C., HAMMON W. Mc. D., FORMAN D. F., Mc CLURE H. E. and BROOKMAN, E. — *Science* 1947 - 105 - 411.
- 46) TIZZER E. E., SELLARDS A. W. and BENNET. — *J. A. M. A.* 1938 - 111 - 2493.
- 47) VAN ROEKEL H. and CLARK M. K. — *J. Am. Vet. Med. Assn.* 1939 - 94 - 466.
- 48) BEAUDETTE F. B. — *3th. Inter. Congres. Microbiol. New York* 1940 - 303.
- 49) FOTHERGILL L. D. and DINGLE J. H. — *Science* 1938 - 88 - 549.
- 50) COX H. R., JELLISON W. L. and HUGHES L. E. — *Publ. Health Rpts.* 1941 - 56 - 195.
- 51) ROSENOW E. C. — *Cornell Vet.* 1943 - 33 - 277.
- 52) RIESEL M. A. — *Comunicación personal.*
- 53) DEL PONTE E. — *Comunicación personal.*
- 54) DEL PONTE E., RIESEL M. A. y PENNIMPEDE F. C. — A publicarse.
- 55) KITSELMAN C. H. and GRUNDMAN C. — *Kansas Agr. Exp. Stn. Tech. Bull.* 1940 - N° 50.
- 56) TIZZER E. E. and SELLARDS A. W. — *Am. J. Hyg.* 1941 - 33 69.
- 57) HOWITT B. F. — *J. Infect. Dis.* 1940 - 67 - 177.
- 58) SYVERTON J. T. and BERRY C. P. — *Am. P. Hyg.* 1941 - 33 - 37.
- 59) SYVERTON J. T. and BERRY C. P. — *Am. J. Hyg.* 1940 - 32 - 19.