



Encefalomiелitis por Alfavirus en los equinos

Encephalomyelitis caused by Alphavirus in horses

M. Aldana Vissani^{1,2,3} 

¹- Instituto de Virología, CICVyA, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Buenos Aires, Argentina.

²- Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET)

³- Instituto de Investigación en Veterinaria, Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina.

Conferencia dictada en la sede de la ANAV el día 18 de octubre de 2025, al recibir la autora el Premio FEAR

ID Autores:

M. Aldana Vissani: <https://orcid.org/0000-0001-6181-9296>

Resumen

Las encefalomiелitis equinas causadas por alfavirus — encefalitis equina del Este (EEE), del Oeste (WEE) y venezolana (VEE)— son enfermedades virales zoonóticas transmitidas por mosquitos que representan una amenaza significativa para la salud animal y la salud pública. Estos virus, propios del continente americano, pueden provocar cuadros neurológicos graves con alta letalidad en equinos y humanos. El presente trabajo describe la etiología, epidemiología, clínica, diagnóstico, prevención y control de estas infecciones, con énfasis en el brote de encefalomiелitis equina del Oeste ocurrido en Argentina durante 2023–2024. Este estudio resalta la importancia de la vigilancia epidemiológica, la articulación interinstitucional, la vacunación sistemática y el control de vectores como estrategias clave para mitigar el impacto de estos virus emergentes.

Palabras clave: encefalomiелitis equina, alfavirus equinos, diagnóstico, una salud.

Abstract

Equine encephalomyelitis caused by alphaviruses—Eastern (EEE), Western (WEE), and Venezuelan equine encephalitis (VEE)—are mosquito-borne zoonotic viral diseases that represent a significant threat to animal health and public health. These viruses, restricted to the American continent, can cause severe neurological disease with high fatality rates in both horses and humans. This work describes the etiology, epidemiology, clinical features, diagnosis, prevention, and control of these infections, with particular emphasis on the Western equine encephalitis outbreak that occurred in Argentina during 2023–2024. This study highlights the importance of epidemiological surveillance, interinstitutional coordination, systematic vaccination, and vector control as key strategies to mitigate the impact of these emerging viruses.

Keywords: equine encephalomyelitis, equine alphaviruses, diagnosis, one health

Introducción

Las enfermedades infecciosas, especialmente las enfermedades neurológicas, son una amenaza permanente para la industria hípica, dado que tienen un impacto negativo



económico, sanitario y en la futura “performance” de los equinos deportivos y de alto valor económico, sumado al hecho de que algunos de los agentes que ocasionan enfermedad neurológica en los equinos son zoonóticos, generando un riesgo para la salud pública.

Específicamente, las encefalitis por Alfavirus constituyen un grupo de infecciones virales transmitidas por mosquitos, zoonóticas, y que ocasionan enfermedad neurológica severa de letalidad variable (hasta un 95%), en el equino y en el hombre, producidas por virus de la Familia *Togaviridae*, cuya distribución se encuentra restringida al continente americano (1).

Descripción de la enfermedad: etiología, epidemiología y signos clínicos

Las encefalomyelitis equinas por alfavirus, encefalomyelitis equina del este (EEE), del oeste (WEE) y venezolana (VEE), constituyen un grupo de infecciones virales transmitidas por mosquitos (arbovirus) de importancia en salud pública y salud animal. Los agentes infecciosos que las ocasionan son los virus de la encefalitis equina del este (EEEV), del oeste (WEEV) y de Venezuela (VEEV), que pertenecen al género *Alfavirus*, de la familia *Togaviridae* los cuales, se encuentran distribuidos únicamente en el continente americano, siendo exóticos en otros lugares del mundo (2, 3).

Los virus de las encefalitis equinas son virus pequeños y envueltos, con un genoma de ARN monocatenario de sentido positivo de aproximadamente 11,5 kb de longitud, que incluye dos marcos abiertos de lectura (ORF) —uno no estructural y otro estructural— flanqueados por regiones no traducidas en los extremos 5' y 3'. Estos virus están estrechamente relacionados entre sí, pero presentan diferencias tanto genética como antigénicas (1-3). Si bien estos virus también presentan diferencias en la epidemiología, virulencia y distribución geográfica, todos se mantienen en la naturaleza en ciclos de vida complejos que involucran la alternancia entre huéspedes vertebrados y mosquitos vectores (ciclos enzoóticos o selváticos).

Diferentes especies de mosquitos (*Culex* spp., *Aedes* spp., etc.) pueden estar implicadas en el ciclo de transmisión a distintos huéspedes vertebrados, dependiendo de la ubicación geográfica y ecológica. Los huéspedes vertebrados, principalmente aves silvestres, pero también roedores, reptiles y lagomorfos, no sufren enfermedad clínica, sin embargo, desarrollan viremias de alto título que contribuyen al mantenimiento de estos virus en la naturaleza, desempeñando un papel importante como reservorios en la transmisión enzoótica. La transmisión a humanos y equinos, mediada por mosquitos infectados que adquieren el virus de aves/lagomorfos/roedores, ocurre tras una disrupción



del ciclo enzoótico natural como consecuencia de un “desequilibrio” ecológico, lo que frecuentemente ocasiona un brote epidémico (ciclo epizoótico o urbano) (1-3).

De los tres alfavirus, el VEEV es considerado el agente zoonótico más importante. Dentro de este complejo, el VEEV incluye subtipos epizoóticos (I-AB, I-C) y enzoóticos (I-D, I-E, I-F, II a VI). Las cepas epizoóticas pueden causar brotes en équidos y humanos, donde el equino funciona como huésped amplificador (ciclo epizoótico). En contraste, las cepas enzoóticas circulan en ciclos roedor-mosquito (excepto para el virus Tonate) e infectan ocasionalmente a humanos y caballos (1,4). Para el EEEV y el WEEV, los equinos, al igual que los humanos, son huéspedes terminales, debido a que desarrollan una viremia muy baja que imposibilita su transmisión mediada por mosquitos. Por otra parte, los equinos son considerados animales centinela, ya que son la principal especie animal que muestra signos clínicos con enfermedad manifiesta varias semanas antes que, en humanos, permitiendo alertar a las autoridades de salud pública ante la aparición de casos (1,2). Los brotes de enfermedad ocurren usualmente a fines del verano y principios del otoño, cuando la temperatura y humedad ambiental favorecen la reproducción de los mosquitos, aumentando exponencialmente su densidad y, consecuentemente, la amplificación viral. En zonas tropicales pueden ocurrir brotes de enfermedad durante todo el año, debido a que las condiciones climáticas de estas áreas propician este ciclo epidemiológico. Por otra parte, un clima más cálido y húmedo como consecuencia del cambio climático, puede afectar directamente la presentación de la enfermedad clínica durante el año. De la misma manera, la expansión de la agricultura y de la urbanización, entre otros factores, contribuyen a la emergencia de estas infecciones (1,2).

En equinos, el período de incubación para EEE o WEE es de 5 a 14 días, mientras que para VEE es de 7 días, aunque los signos neurológicos pueden aparecer alrededor del día 5. La infección puede presentarse en tres formas clínicas: infección inaparente, síndrome febril (fiebre, anorexia y depresión) presente en el 80-90% de equinos infectados o con un cuadro de encefalomiелitis (depresión, hiperexcitabilidad, bruxismo, ceguera, disfagia, flacidez de labios y debilidad de la lengua, caminar en círculos, presión de cabeza contra objetos, ataxia, postración y/o convulsiones). La progresión al decúbito, coma y muerte es frecuente, en general, luego de 2-3 días de iniciada la enfermedad neurológica y la letalidad en equinos es variable en función del virus: para EEE y EEV puede ser hasta del 90%, mientras que para WEE entre un 20-30%. Sin embargo, la infección con cualquiera de estos virus, EEEV, WEEV y VEEV, es indistinguible clínicamente una de otra, y es necesario realizar el diagnóstico etiológico para su diferenciación (1-3). En humanos, la enfermedad tiene un período de incubación de 2 a 10 días y puede presentarse en forma subclínica, con signos clínicos leves o moderados como fiebre, cansancio, dolores de cabeza y malestar general, o en algunos casos presentarse con un cuadro de encefalitis. Otras especies de



mamíferos como bovinos, ovinos, porcinos, ciervos y perros también pueden verse afectados, y varias especies de aves, incluidas aves de caza y ratites, pueden sufrir una alta mortalidad (1).

El EEEV se encuentra distribuido por América del Norte y del Sur, sin embargo, se han diferenciado distintos linajes que presentan diferencias epidemiológicas, ecológicas, patogénicas, genéticas, filogenéticas y evolutivas entre ellos. El linaje I, corresponde a las cepas norteamericanas (NA-EEEV), mientras que los linajes del II al IV, corresponden a las cepas distribuidas por Sudamérica que han sido recientemente reclasificadas como Virus Madariaga (SA-EEEV). En Argentina, el EEEV fue aislado de caballos con enfermedad neurológica en 1930 e identificado como la causa de brotes esporádicos en caballos, el último de los cuales se registró en 1988 (5). Para WEEV, los últimos casos clínicos reportados en caballos en América del Norte fueron en 1998, mientras que el virus se detectó por última vez en grupos de mosquitos en 2008. En América del Sur, se reportaron brotes en equinos durante las décadas de 1970 y 1980 (5-7), seguidos por casos aislados de detección en humanos en Argentina (1996), Brasil (2007) y Uruguay (2009). Los VEEV epizooticos se han identificado siempre en América Central y el norte de América del Sur, con un evento de diseminación en 1971 hacia el sur de EE. UU. Por su parte, los ciclos de VEEV enzoóticos ocurren desde el sur de EE. UU. (virus Everglade) hasta el norte de Argentina (virus Río Negro). En Argentina, si bien existe evidencia de circulación de los subtipos IV y VI del complejo VEEV en roedores y mosquitos, no ha habido evidencia de enfermedad en humanos o caballos y, por lo tanto, se considera una enfermedad exótica en Argentina (8).

Diagnóstico

Como diagnóstico diferencial deben considerarse varias afecciones neurológicas, incluidas otras encefalomyelitis virales [rabia, mieloencefalopatía por herpesvirus equino 1 (EHV-1), encefalitis por Flavivirus], meningitis bacteriana, leucoencefalomalacia, intoxicación por plomo, mieloencefalitis protozoarica equina, encéfalomalacia nigropalidal, botulismo, tétanos y encefalitis verminosa. Por tratarse de un agente zoonótico, el manejo del material proveniente de casos neurológicos debe llevarse a cabo en un nivel apropiado de bioseguridad y biocontención. El diagnóstico confirmatorio de EEEV, WEEV o VEEV se basa en la detección del agente mediante métodos moleculares (RT-nested PCR, RT-PCR en tiempo real y secuenciación) y por aislamiento viral en cultivos celulares a partir de tejidos de animales muertos, siendo la muestra de elección el sistema nervioso central (SNC) (9, 10). Si bien está descrita la detección de genoma viral a partir de líquido cefalorraquídeo



y/o suero, dado que la viremia es corta y con bajos títulos (sobre todo en el caso de WEEV y EEEV), y sucede días previos a la presentación clínica, resultados negativos sobre estas muestras no excluyen la posibilidad de infección. La confirmación serológica de la infección puede realizarse en animales que superan el cuadro clínico, lo que implica un aumento de 4 o más veces en el título de anticuerpos de muestras tomadas en el período agudo y de convalecencia. Por tratarse de agentes zoonóticos, la sospecha de estas enfermedades en los equinos es de denuncia obligatoria a las autoridades sanitarias de cada país, y las mismas se encuentran listadas dentro de las enfermedades de notificación obligatoria para la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA) (10).

Prevención y control

El tratamiento para estas infecciones es únicamente sintomático de sostén basado en el control de la fiebre y la inflamación a nivel central, fluidoterapia y un soporte alimenticio para aquellos animales que presentan disfgia. Los animales que sobreviven pueden quedar con secuelas permanentes y son inmunes a reinfecciones (con el mismo virus) de por vida. El control y la prevención se basan en el control de vectores (mosquitos) y la vacunación preventiva. En el caso de EEEV y WEEV se utilizan vacunas inactivadas que contienen ambos antígenos y que pueden presentarse de forma bivalente (EEEV/WEEV) o polivalente (junto con EHV-1 e Influenza equina). En equinos sin historia de vacunación, se administran dos dosis con un intervalo de 3 a 6 semana entre dosis. La revacunación se realiza de forma anual, previo a la época de vectores (inicio de primavera). En el caso de animales que viven en zonas de riesgo o que tienen baja inmunidad, se recomienda revacunar en períodos más cortos de tiempo a modo de mantener elevado los niveles de anticuerpos (11,12). Por el contrario, en el caso de VEEV la vacunación está únicamente recomendada en zonas de alto riesgo o en equinos que viajan a zonas endémicas (11).

En Argentina, la vacunación contra EEEV y WEEV fue obligatoria hasta 2016, año en el cual se modificó la resolución y la misma pasó a ser facultativa en todo el territorio nacional (Resolución SENASA N° 521/16). En la actualidad, como consecuencia del brote ocurrido en Argentina descripto seguidamente, se estableció nuevamente la vacunación obligatoria en todo el territorio nacional para todos los équidos que tengan al menos dos meses de vida, en el marco de la emergencia sanitaria por la enfermedad (Resolución 1219/2023).



Brote de Encefalomielitis equina del Oeste en Argentina

En Argentina, los principales brotes de WEEV en caballos ocurrieron en 1972–1973 y 1982–1983 (5-25/26), con dos y cinco casos humanos registrados en 1973 y 1983, respectivamente (13). Además, se detectaron caballos serológicamente positivos mediante vigilancia entre 1983 y 1985 (5). Si bien no existen programas de vigilancia rutinarios establecidos para alfavirus en Argentina, el diagnóstico etiológico de casos clínicos resulta de suma importancia para mantener una vigilancia epidemiológica activa. En relación a esto, el Laboratorio de Virus Equinos del Instituto de Virología del INTA de Castelar realiza diagnóstico especializado e investigación de enfermedades virales en el equino, sobre materiales (muestras) remitidas por veterinarios privados y del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA) siguiendo los protocolos de diagnóstico recomendados internacionalmente (OMSA). Particularmente para el diagnóstico de enfermedades neurológicas en el equino, se realiza diagnóstico diferencial para EHV1, Virus del Oeste del Nilo (WNV) y Alfavirus equinos (EEE, WEE y VEE).

Hacia fines de noviembre, se recibieron en el Laboratorio de Virus Equinos muestras de cuatro casos clínicos de equinos que presentaban enfermedad neurológica. Esta situación, fue notificada a la Dirección Nacional de Sanidad Animal y Dirección de Laboratorios del SENASA y a la Dirección Nacional de INTA. Particularmente, en referencia a uno de estos casos, proveniente de la localidad de Lavalle, Corrientes, se recibieron muestras de sistema nervioso central de un animal sobre el cual se había realizado la eutanasia por encontrarse en decúbito. Sobre las muestras de cerebro, cerebelo y puente correspondientes al sistema nervioso central se aplicó en paralelo la técnica de PCR multiplex para la detección de EHV1/EHV4, RT-nested PCR para la detección de WNV y RT-nested PCR para la detección genérica de alfavirus equinos (virus de EEE, WEE y VEE). El material analizado resultó positivo a la detección de alfavirus equinos y los resultados fueron comunicados el 25 de noviembre a la Dirección Nacional de Sanidad Animal y Dirección de Laboratorios del SENASA y a la Dirección Nacional de INTA. Seguidamente, se realizó sobre estas muestras la caracterización mediante RT-PCR en tiempo real, resultando positivo específicamente a WEE. Como consecuencia de estos resultados, el 30 de noviembre el SENASA declara el estado de emergencia sanitaria en todo el territorio nacional (Resolución 1219/2023) y da intervención al Ministerio de Salud de la Nación para trabajar en forma articulada.

A partir de esta situación, el Laboratorio de Virus Equinos (INTA Castelar) se puso a disposición del SENASA para colaborar en el diagnóstico de todos aquellos casos que resultaran sospechosos a WEE. Desde la alerta sanitaria del 25 de noviembre de 2023 [semana epidemiológica (SE) 47/2023] hasta el 18 de abril de 2024 (SE 16/2024) el



SENASA confirmó un total de 1.529 brotes en equinos en 18 provincias (Buenos Aires, Córdoba, Entre Ríos, Santa Fé, Mendoza, San Juan, San Luis, Chaco, Corrientes, Formosa, Catamarca, La Rioja, Salta, Santiago del Estero, Chubut, La pampa, Neuquén y Río Negro). De los 1.529 brotes de enfermedad clínica, 1.482 fueron confirmados únicamente por diagnóstico clínico (signos y/o nexo epidemiológico) mientras que los 47 restantes fueron confirmados por diagnóstico de laboratorio, de los cuales el 53% (25/47) fueron procesados en el Laboratorio de Virus Equinos del Instituto de Virología de INTA Castelar.

Participación del Laboratorio de Virus Equinos en el brote

En el Laboratorio de Virus Equinos se recibieron 70 casos sospechosos remitidos por SENASA o por veterinarios con denuncia realizada en oficina local de SENASA. De estos casos, se recibieron muestras de SNC, órganos y/o líquido cefalorraquídeo (LCR) de 34 casos de equinos que presentaban signos clínicos neurológicos. Las mismas se analizaron utilizando la técnica de RT-nested PCR para la detección de alfavirus (gen NSP4) y RT-PCR en tiempo real para la caracterización de EEEV/WEEV (14,15). Las muestras procesadas correspondieron principalmente a SNC (n:32), además de muestras de otros órganos (n:20) y LCR (n:19). Los resultados obtenidos demostraron que el 74% de los casos analizados (25/34) resultaron positivos para la detección WEEV, mientras que el 26% (9/34) no presentó detección viral. En todos los casos negativos, se consideró el diagnóstico diferencial, incluyendo EHV-1 y WNV, los cuales tampoco fueron detectados. En aquellos casos positivos, la detección se realizó a partir de muestras de SNC y/u otros órganos, mientras que no se logró detectar el virus en muestras de LCR, incluso en 18 casos que presentaban una alta carga viral en SNC u órganos. Asimismo, se analizaron muestras de suero de nueve equinos con signos clínicos en los cuales no se detectó genoma viral, aun cuando en esos mismos animales se disponía de muestras de SNC y/u órganos que resultaron positivas evidenciando alta carga viral.

Se realizó un análisis filogenético a partir de la secuencia parcial del gen de la NSP4 del virus (14), con el objetivo de evaluar la relación genética entre los aislamientos obtenidos durante el brote en Argentina y otras cepas previamente caracterizadas a nivel regional e internacional. Los resultados del análisis mostraron que las cepas aisladas en Argentina se agrupan dentro de un mismo clado, junto con otras cepas recientes de WEEV detectadas durante los años 2023 y 2024 en Brasil y Uruguay. De acuerdo con la topología del árbol filogenético, estos aislamientos pertenecerían probablemente a un nuevo linaje del virus (linaje C), diferenciándose de los linajes históricos previamente descritos (16).

En paralelo, se realizó la inoculación en células VERO de los macerados de tejidos que habían resultado positivos por RT-PCR. Se realizaron sobre todos los materiales 3 pasajes ciegos de 7 días, observándose efecto citopático característico en aquellos casos positivos a la presencia de virus infectivo. Los sobrenadantes de estos cultivos fueron confirmados por RT-PCR en tiempo real para la detección específica de WEEV y por titulación en células por Dosis Infectiva de Cultivo de Tejido (DICT50%) para la determinación del título viral. Este procedimiento se realizó en Laboratorio de Bioseguridad nivel 4 (BSL-4) (16).

El virus aislado, fue amplificado con el fin de generar un lote viral de trabajo para los ensayos de seroneutralización viral. Durante el brote, se recibieron 250 muestras de suero de equinos con signos clínicos, convivientes y convalecientes, que fueron evaluados mediante la técnica de seroneutralización para la detección de anticuerpos contra el WEEV. Los animales fueron clasificados en cinco grupos según su condición clínica y epidemiológica: caballos infectados con WEE; caballos con signos clínicos y convivientes de un caso confirmado; caballos sin signos clínicos, pero convivientes de un caso confirmado; caballos con signos neurológicos sin confirmación de WEE en el establecimiento; y caballos convalecientes. Los resultados obtenidos se encuentran en la Tabla 1.

GRUPOS	n	% Muestras positivas	Media geométrica del título (rango)
A: CABALLOS INFECTADOS EEO	8	75% (6/8)	143 (<10-320)
B: CABALLOS CON SIGNOS Y CONVIVIENTES DE UN EEO CONFIRMADO	9	100% (9/9)	173 (80-320)
C: CABALLOS SIN SIGNOS Y CONVIVIENTES DE UN EEO CONFIRMADO	6	33.3% (2/6)	28 (<10-40)
D: CABALLOS CON SIGNOS NEUROLÓGICOS, PERO SIN CONFIRMACION DE EEO EN EL ESTABLECIMIENTO	23	87% (20/23)	82 (<10-320)
E: CONVALECIENTES	4	100% (4/4)	160 (80-320)
LCR	18	0	0

Tabla 1: detección de anticuerpos mediante seroneutralización en distintos grupos de animales

Se recibieron también muestras de SNC de seis equinos en formol (cinco de los cuales también se habían recibido para diagnóstico virológico). Las muestras en formol fueron procesadas en la Cátedra de Patología de la Facultad de Ciencias Veterinarias (Universidad de Buenos Aires), en donde se realizó el análisis histopatológico. Desde el punto de vista



anatomopatológico, las lesiones observadas fueron compatibles con encefalitis viral, con patrones que variaron entre procesos agudos y subagudos, dependiendo de cada caso (16).

Los tacos de parafina de estos materiales fueron derivados al Dr. Mariano Carossino (Louisiana State University, USA) para su análisis por la técnica de hibridación *in situ* para la detección del ARN viral directamente en los tejidos fijados. La misma, evidenció señal positiva principalmente en todas las regiones del SNC analizadas. La localización del genoma viral se observó, de manera consistente, en corteza cerebral y tálamo, y en menor medida en cerebelo, puente y médula espinal (16).

Análisis del brote de WEE en Argentina (2023-2024)

El análisis de la cantidad de casos positivos confirmados por laboratorio y por clínica, distribuidos según semanas epidemiológicas, desde la SE 47 del año 2023 hasta la SE 17 del año 2024, demuestra que el mayor número de casos se concentró hacia el final de 2023, con un ascenso abrupto de notificaciones entre las semanas epidemiológicas 48 y 50, período en el cual se observó el pico máximo de casos (SE 48/2023: 482 casos). Posteriormente, durante las primeras semanas de 2024, se mantuvo la detección de casos, aunque con una tendencia general descendente durante principios del 2024 (SE 1/2024: 27 casos) con el último caso positivo reportado en la SE 16/2024 (13 al 19 de abril) (17).

Conclusión

El brote de WEEV ocurrido en Argentina entre 2023 y 2024 pone en evidencia varios aspectos importantes de la epidemiología de estos virus, incluidos los cambios ecológicos que afectan a los huéspedes reservorio y a los mosquitos vectores, el papel de las aves migratorias, las variaciones climáticas como El Niño-Oscilantes del Sur y el estado inmunológico de la población equina en la región, que probablemente contribuyeron a la ocurrencia del brote.

Los resultados de este trabajo demuestran que las muestras de tejido, especialmente SNC, presentan una mayor sensibilidad diagnóstica para la detección molecular del WEEV, en comparación con fluidos como el líquido cefalorraquídeo o el suero, resaltando también el valor de la integración de técnicas diagnósticas complementarias, como la histopatología e hibridación *in situ*. Asimismo, mediante el análisis serológico de muestras de sueros de animales enfermos y convivientes, se pudo establecer la respuesta humoral y realizar un seguimiento en el caso de animales convalescientes, pudiendo realizar en estos un



diagnóstico retrospectivo de infección. El análisis filogenético evidenció una estrecha relación genética entre los aislamientos sudamericanos recientes, los cuales pertenecen probablemente a un nuevo linaje viral (linaje C), con continuidad evolutiva respecto de cepas históricas detectadas en Argentina, lo que sugiere una circulación regional sostenida de variantes genéticamente similares.

Este trabajo destaca la importancia de contar con capacidades técnicas consolidadas, que incluyan infraestructura diagnóstica, recursos humanos altamente capacitados y la articulación entre laboratorios de referencia. Estas capacidades resultan fundamentales para la detección temprana, la caracterización molecular y epidemiológica de los brotes, y para la toma de decisiones sanitarias oportunas. Finalmente, considerando el ciclo silvestre del virus y el rol de los equinos como huéspedes terminales, se refuerza la necesidad de la vacunación sistemática de la población equina, el control de los vectores y la notificación obligatoria de los cuadros neurológicos como estrategias esenciales para disminuir el impacto sanitario y epidemiológico de WEEV.

Literatura citada

1. Go Y.Y., Balasuriya U.B.R. and Lee C-K. (2014). *Zoonotic encephalitides caused by arboviruses: transmission and epidemiology of alphaviruses and flaviviruses*. Clin. Exp. Vaccine Res., 3, 58–77.
2. Arechiga-Ceballos, N. and Aguilar-Seiten, A. (2015) *Alphaviral equine encephalomyelitis (Eastern, Western and Venezuelan) Alphavirus epidemiological cycles*. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz 34, 491–501
3. Kumar, B., Manuja, A., Gulati, B.R., Virmani, N. and Tripathi, B.N. (2018) *Zoonotic Viral Diseases of Equines and Their Impact on Human and Animal Health*. Open Virol. J., 12, 80–98.
4. Aguilar P.V., Estrada-Franco J.G., Navarro-Lopez R., Ferro C., Haddow A.D. and Weaver S.C. (2011). *Endemic Venezuelan equine encephalitis in the Americas: hidden under the dengue umbrella*. Future Virol., 6, 721–740.
5. Aviles, G.; Bianchi, T.I.; Daffner, J.F.; Sabattini, M.S. (1993) *Post-epizootic activity of Western equine encephalitis virus in Argentina*. Rev. Argent. Microbiol., 25, 88–99.
6. Sabattini, M.S.; Aviles, G.; Monath, T.P. (1998) *Historical, Epidemiological and Ecological aspects of arboviruses in Argentina: Togaviridae, Alphavirus*. In An Overview of Arbovirology in Brazil and Neighbouring Countries; Chagas, I.E., Ed.; Belem: Imazon, Brazil; pp. 135–153.
7. Contigiani, M. (2004) *Encefalitis por arbovirus*. In Temas de Zoonosis II; Cacchione, R., Durlach, R., Larghi, O., Eds.; Asociacion Argentina de Zoonosis: Buenos Aires, Argentina; pp. 83–89.
8. Pisano, M.B.; Torres, C.; Re, V.E.; Farias, A.A.; Sanchez Seco, M.P.; Tenorio, A.; Campos, R.; Contigiani, M.S. (2014) *Genetic and evolutionary characterization of Venezuelan equine*



- encephalitis virus isolates from Argentina*. Infect. Genet. Evol., 26, 72–79.
9. USDA (United States Department of Agriculture) (2024) [https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/easter_wester venezuelan equine encephalomyelitis.pdf](https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/easter_wester_venezuelan_equine_encephalomyelitis.pdf)
 10. Organización Mundial de Sanidad Animal (2021) *Encefalomiелitis equina del Este, Oeste y Venezuela*. Manual de Técnicas de Diagnóstico y Vacunas, Capítulo 3.6.4.}
 11. American Association of Equine Practitioners (AAEP) (2025). *Eastern & Western Equine Encephalomyelitis Vaccination Guidelines*. <https://aaep.org/resource/eastern-western-equine-encephalomyelitis-vaccination-guidelines/>
 12. Desanti-Consoli H., Bouillon J., Chapuis R.J.J. (2022). *Equids' Core Vaccines Guidelines in North America: Considerations and Prospective*. Vaccines (Basel), 10, 398. doi: 10.3390/vaccines10030398.
 13. González Ayala, S.E.; Morales, M.A.; Enría, D.A. (2024) *Reemergencia de la encefalitis equina del oeste (WEEV) en la Argentina: Una revisión de aspectos epidemiológicos, virológicos y clínicos de relevancia*. Actual. Sida Infectol., 32, 63–78.
 14. Sanchez-Seco M.P., Rosario D., Quiroz E., Guzman G. & Tenorio A. (2001). *A generic nested-RT-PCR followed by sequencing for detection and identification of members of the alphavirus genus*. J. Virol. Methods, 95, 153–161.
 15. Lambert A.J., Martin D.A. & Lanciotti R.S. (2003). *Detection of North American eastern and western equine encephalitis viruses by nucleic acid amplification assays*. J. Clin. Microbiol., 41, 379–385.
 16. Vissani, M.A.; Alamos, F.; Tordoya, M.S.; Minatel, L.; Schammas, J.M.; Dus Santos, M.J.; Trono, K.; Barrandeguy, M.E.; Balasuriya, U.B.R.; Carossino, M. (2024) *Outbreak of Western Equine Encephalitis Virus Infection Associated with Neurological Disease in Horses Following a Nearly 40-Year Intermision Period in Argentina*. Viruses 2024, 16, 1594. <https://doi.org/10.3390/v16101594>
 17. Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud (2024). *Boletín Epidemiológico Nacional, Semana Epidemiológica 17, No 702*. ISSN: 2422-698X (en línea) ISSN 2422-6998 (correo electrónico)