

REPORTE DE CASO

Reemergencia de encefalitis equina del oeste en humanos en Viedma, Río Negro, Argentina

Valeria Cévoli Recio¹ , Marta Aparicio² .

RESUMEN

Este artículo presenta un análisis de cuatro casos humanos de encefalitis equina del oeste (EEO) en Viedma, Río Negro, Argentina, durante 2024 que requirieron internación en dos centros de complejidad. Se evalúan los síntomas neurológicos, los métodos diagnósticos y la evolución de los pacientes, revelando que la enfermedad puede tener un pronóstico grave. Se propone sospechar este diagnóstico en pacientes que presentan meningoencefalitis sin otra etiología clara a pesar de la ausencia de un nexo epidemiológico confirmado. Se concluye que la vigilancia, el control vectorial, la vacunación de equinos y la educación sobre prevención son esenciales para abordar la reemergencia de la EEO, así como se destaca la importancia de ofrecer una respuesta multidisciplinaria para mejorar la detección y el manejo de casos.

Palabras clave: encefalitis, virus de la encefalitis equina del oeste, brotes epidémicos, Argentina.

¹ Servicio de Infectología de Clínica Viedma, Viedma, Río Negro, Argentina.

² Servicio de Infectología del Hospital Zatti, Viedma, Río Negro, Argentina.

Autora responsable para correspondencia: Valeria Cévoli. Sarmiento 263. CP 8500. Viedma, Río Negro. Argentina cevolivaleria@gmail.com

Recibido: 29/2/25 **Aceptado:** 22/5/25

Introducción

La encefalitis equina del oeste (EEO) es una enfermedad viral zoonótica provocada por el virus de la encefalitis equina del oeste que se transmite principalmente a través de la picadura de mosquitos. Los vectores más importantes en el sur de América son *Culex tarsalis* y *Aedes albifasciatus*. Otros vectores en estudio en la región son *Aedes melanimon*, *Aedes dorsalis*, *Aedes campestris* y *Aedes hastatus* (1).

Aunque la EEO ha sido baja en los últimos años, la re-emergencia de casos plantea un significativo desafío para la salud pública (1, 2).

La EEO afecta a los caballos y a humanos de manera incidental y terminal, y el virus genera viremias bajas y breves. La enfermedad es producida por el virus de la EEO, o WEEV, por sus siglas en inglés (*Western Equine Encephalitis virus*), que es un virus ARN de la familia *Togaviridae*. Este virus tiene un ciclo silvestre, infecta roedores y aves (3). A través de las aves migratorias ingresa a nuevo territorio, actuando estas y otros mamíferos como reservorios y amplificadores, siendo los mosquitos sus principales transmisores.

En humanos, la presentación clínica puede variar desde síntomas leves hasta cuadros graves que comprometen el sistema nervioso central. El período de incubación descrito en la bibliografía es de dos a diez días seguido de síntomas tales como cefalea, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y diarrea, que pueden autolimitarse o progresar a compromiso neurológico, presentando confusión, convulsiones y somnolencia (1).

Las secuelas neurológicas pueden ocurrir en 5-30% de los casos. El riesgo es mayor (30%) en los menores de un año. Se han comunicado en niños, quadri/hemiplejía, espasticidad, epilepsia, déficit en el desarrollo neurocognitivo, calcificaciones intracraneales. En adultos, los reportes incluyen déficit psiquiátrico o neurológico, apnea central, parkinsonismo. La letalidad varía entre 3-10% y es más elevada en lactantes y adultos mayores (1).

Las pruebas de laboratorio muestran una ligera leucocitosis con neutrofilia y alteraciones del LCR: aspecto límpido/opalescente, pleocitosis linfocitaria (<500 células/mm³), hiperproteinorraquia (0,4 - 1,10 g/L) y glucorraquia normal.

El diagnóstico se basa principalmente en la detección de anticuerpos específicos, tales como detección de IgM (técnica MAC-ELISA) como técnica de tamizaje e IgG medido por anticuerpos neutralizantes en placa (alcanzan el pico en las primeras dos semanas). Se requiere par serológico para la confirmación diagnóstica. Las pruebas de detección de genoma viral en líquido cefalorraquídeo (LCR) suelen tener baja sensibilidad debido a la viremia de corta duración (4).

La enfermedad puede presentarse sin un nexo epidemiológico claro, obligando a descartar otras etiologías. Se destaca que no existe un tratamiento específico.

En la Argentina no se habían reportado casos en humanos desde 1996, pero en diciembre de 2023, el Ministerio de Salud de la Nación emitió un alerta tras la confirmación de un caso en Santa Fe (4, 5).

En diciembre de 2023, se confirmó el primer caso en un equino en Viedma, provincia de Río Negro, un evento epidemiológico relevante tras 27 años sin registros previos. En 1996, se había notificado el último caso de EEO en base a criterio clínico epidemiológico, ya que no se demostró seroconversión en suero y la investigación epidemiológica de terreno evidenció presencia de anticuerpos en un 16,4% de equinos no vacunados (6).

En este artículo presentamos cuatro casos humanos de EEO de Viedma confirmados por el centro nacional de referencia, el Instituto Nacional de Enfermedades virales humanas, Dr. Julio I. Maiztegui - INEVH -ANLIS (Pergamino, Buenos Aires), durante 2024, analizando las manifestaciones clínicas, los métodos diagnósticos empleados y la evolución de los pacientes.

Presentación de los casos

Se presentan cuatro casos confirmados de EEO en humanos: son el total de casos asistidos en el Hospital Zatti y la Clínica Viedma durante el primer semestre de 2024.

Caso 1

Paciente de sexo masculino, de 67 años, residente de la zona periurbana de Viedma. Consultó a la Guardia del Hospital A. Zatti el 14 de febrero de 2024 debido a cefalea, náuseas, temblores y desorientación en tiempo y espacio. Fue internado al día siguiente, al agregarse sín-

drome convulsivo a la presentación clínica. Según relato familiar, había presentado náuseas, vómitos, decaimiento y discurso incoherente 48 horas previas a la consulta. Se realizaron tomografía computada (TC) y resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro, ambas sin contraste, sin hallazgos patológicos (Tabla 1).

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró normoglucorraquia, 670 cel/mm³ con predominio polimorfonucleares. Recibió terapia antibiótica inicial hasta informe negativo de cultivos, y aciclovir endovenoso durante 16 días debido a la imposibilidad de realizar PCR para los virus herpes 1 y 2.

Se confirmó el diagnóstico de EEO mediante detección de anticuerpos en suero y LCR: seroconversión de IgM de suero en los días 7 y 15 de internación. Tanto la detección de IgM mediante MAC-ELISA como la de anticuerpos neutralizantes tipo IgM resultaron positivas en suero (Tabla 1). También se detectó IgM en la muestra de LCR del 15/2 (MAC-ELISA), mientras que la detección de genoma viral (PCR-RT) del LCR de la misma fecha no fue detectable. Evolucionó tórpidamente, persistiendo síndrome convulsivo refractario. Finalmente, falleció el 26 de marzo (Tabla 1).

Caso 2

Paciente masculino de 55 años, de la zona rural próxima a localidad de Gral. Conesa, Río Negro. Sin comorbilidades. Ingresó a Hospital Zatti de Viedma el 14 de abril de 2024 presentando alteración aguda del sensorio y síndrome convulsivo.

Familiares refirieron que inició con cefalea de seis días de evolución, fiebre de inicio 48 horas previas al ingreso, agregándose de forma súbita alteración del sensorio.

La TC cerebral realizada al ingreso reveló isquemia en los núcleos de la base bilaterales (Tabla 1).

El análisis del LCR mostró: normoglucorraquia (450 cel/mm³) con predominio mononuclear. Se realizaron pruebas de PCR para virus herpes simple, varicela zoster, Epstein Bar, enterovirus y citomegalovirus, resultando todas ellas negativas.

Se confirmó el diagnóstico de EEO mediante seroconversión de IgM de suero y detección de IgM en LCR. Tanto la detección de IgM mediante técnica MAC-ELISA como la

de anticuerpos neutralizantes de tipo IgM en placa fueron positivas en suero (par serológico). Así como la IgM (técnica MAC-ELISA) en la muestra de LCR del 17 de abril (Tabla 1). El paciente requirió asistencia respiratoria mecánica, recibió antibioticoterapia y aciclovir endovenoso desde el ingreso y evolucionó con déficit cognitivo, no obedeciendo a órdenes simples, cuadriparesia espástica, movilizándolo distalmente MMII y mioclonías a la movilización pasiva. Presentó infecciones asociadas al cuidado de la salud. Fue dado de alta e ingresó en rehabilitación motriz. Se realizó RMNI de cerebro con gadolinio el 23 de enero 2025, que evidenció con hiperintensidad de señal en la sustancia blanca adyacente a ambos núcleos lenticulares en secuencias FLAIR (Tabla 1).

En marzo de 2025 presentaba secuelas motoras graves: cuadriparesia espástica, postura en flexión de ambos miembros inferiores.

Caso 3

Paciente de sexo femenino, 58 años, de zona periurbana, presenta como antecedentes clínicos diabetes tipo II. Fue internada el 15 de febrero en sala común de la Clínica Viedma con sospecha de meningitis viral. Refirió cefalea y fiebre 24 horas previas a la consulta (Tabla 1).

La RMN de cerebro mostró signos de microangiopatías (compatible con sus antecedentes) (Tabla 1). Se descartaron etiologías virales y bacterianas comunes. El diagnóstico de EEO se confirmó por seroconversión del suero entre los días 1 y 14 de inicio de síntomas mediante detección de IgM por técnica de MAC-ELISA y anticuerpos neutralizantes (Tabla 1).

La paciente presentó evolución favorable, y se otorgó el alta a los 5 días de internación. Presentó mareos autolimitados durante 20 días (Tabla 1).

Caso 4

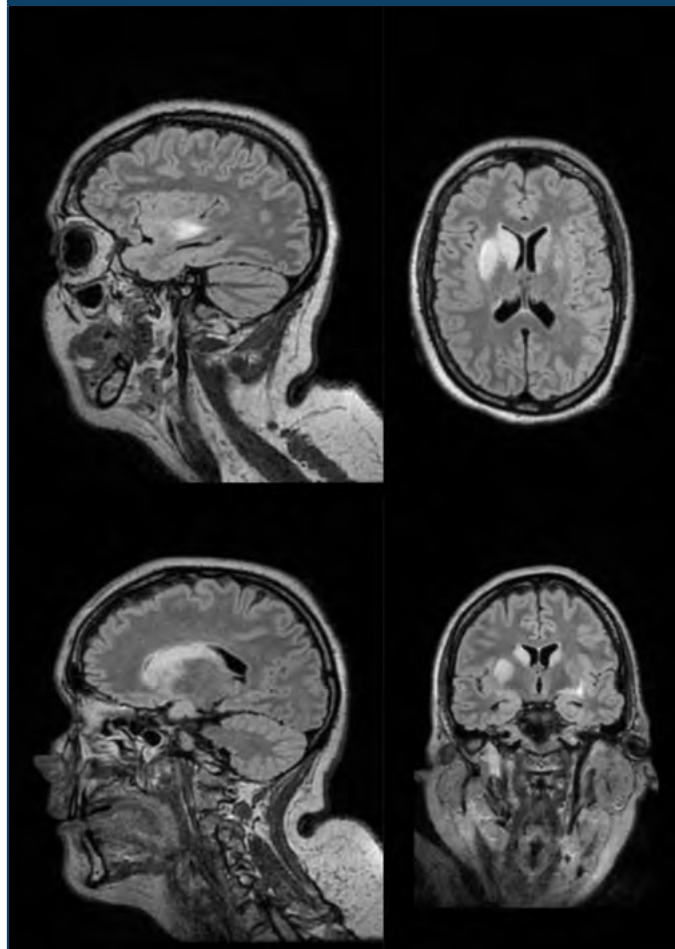
Paciente de sexo femenino, 34 años, sin antecedentes patológicos. Residente de zona periurbana.

Inició el cuadro clínico el 24 de marzo, con cefalea, fiebre y desorientación. Ingresó a terapia intensiva de la Clínica Viedma, presentando síndrome convulsivo al cuarto día de internación (Tabla 1).

El estudio de LCR evidenció 350 cel/mm³ con predominio mononuclear. El cultivo bacteriológico fue negativo. Fueron también negativas las pruebas de PCR para virus herpes 1 y 2. El diagnóstico de EEO se confirmó por seroconversión de IgM en LCR y en suero luego del día 10 de iniciado los síntomas. Se realizó detección de anticuerpo IgM mediante MAC-ELISA y seroconversión de anticuerpos neutralizantes de tipo IgM en placa. La detección de genoma viral y la detección de IgM en LCR de ingreso fueron negativas, mientras que la IgM en suero de ingreso fue indeterminada (Tabla 1).

La RMN de cerebro con gadolinio evidenció hiperintensidad de señal en secuencia FLAIR de ambos cuerpos callosos, núcleo lenticular derecho y ambos claustros a predominio izquierdo (Figura 1) (Tabla 1).

Figura 1. Imágenes de RMN de cerebro del caso 4 realizadas durante la internación. Muestran hiperintensidad de señal en secuencia FLAIR de ambos cuerpos callosos, núcleo lenticular derecho y ambos claustros a predominio izquierdo



Recibió tratamiento según protocolo, con asistencia respiratoria mecánica (ARM), antibioticoterapia y aciclovir a la espera de estudios diagnósticos. Además, recibió pulsos de solumedrol debido a sospecha de encefalitis autoinmunitaria.

La extubación fue dificultosa debido a excitación psicomotriz. Permaneció internada en terapia intensiva por 32 días. Finalmente fue dada de alta con secuelas leves no invalidantes (temblores) (Tabla 1).

Esta paciente continuó bajo controles con neurología, evidenciándose disminución de las lesiones luego de tres meses en las imágenes de RMN de cerebro de control.

El control del 12 de agosto del 2024 informó temblor mioclónico postural de ambos miembros superiores y miembro inferior izquierdo. Hiperreflexia flexora bilateral y bradicinesia discreta izquierda.

Todas las pruebas para EEO en LCR y suero fueron procesadas en Instituto Nacional de Enfermedades Virales Humanas, Dr. Julio I. Maiztegui - INEVH-ANLIS (Pergamino, Buenos Aires).

En la Tabla 1 puede observarse comparativamente los síntomas neurológicos, los resultados de imágenes complementarias y de laboratorio, así como la evolución final de cada caso.

Durante la aparición de casos, personal de salud concurrió a terreno rural, en zonas afectadas, recomendando medidas para evitar picaduras de mosquitos, saneamiento ambiental, controles veterinarios y vacunación a los equinos.

Discusión

El pronóstico de la encefalitis equina del oeste en humanos es influenciado por factores, tales como la edad, comorbilidades y gravedad de los síntomas neurológicos.

En nuestro reporte dos casos se presentaron en hombres y dos en mujeres. Tres de los pacientes provenían de áreas periurbanas, uno realizaba actividad laboral en zona rural.

Solo uno de los casos presentó comorbilidades (diabetes tipo II). La edad promedio fue 53,5 años. La totalidad de

los casos fueron internados debido a manifestaciones neurológicas. La fiebre se presentó en tres de los casos, la cefalea en los cuatro; tres presentaron, además, síndrome convulsivo y alteraciones sensoriales, requiriendo cuidados intensivos. El síndrome convulsivo se asoció a peor evolución, coincidiendo con los reportes bibliográficos (7). Todos los pacientes fueron tratados con antibióticos y antivirales de forma empírica a la espera del diagnóstico. Una paciente adicionalmente recibió corticoterapia por sospecha de autoinmunidad.

De los hombres, uno falleció. En marzo de 2025, un hombre presentaba secuelas motoras invalidantes, y para agosto de 2024, una de las mujeres presentaba secuelas leves (temblores); la paciente restante cumplió criterios de curación.

Los cuatro casos presentaron alteraciones de LCR compatibles con los hallazgos de la bibliografía y fueron confirmados por detección de anticuerpos tipo IgM (técnica de MAC-ELISA) y por seroconversión en suero (detección de anticuerpos neutralizantes de tipo IgM en placa). En tres de los casos se detectó adicionalmente IgM en LCR mediante técnica de MAC-ELISA. La detección de genoma viral mediante PCR en tiempo real fue negativa en LCR en tres de los casos descriptos, en tanto no pudo realizarse en el caso 2 por ser muestra no apta.

En cuanto a los estudios de imágenes, se destaca que en dos de los casos las secuelas neurológicas se asociaron a alteraciones evidentes en RNM de cerebro y tomografía computada.

Este análisis de los casos de EEO en humanos resalta la complejidad de la enfermedad y su impacto en la salud pública, especialmente en contextos periurbanos próximos a costa del Río Negro, ambiente de alta exposición a vectores. La presencia de síntomas neurológicos agudos, como convulsiones o trastornos del sensorio, la negatividad de pruebas analíticas basales y el contexto regional de reemergencia de enfermedades zoonóticas indican que debemos considerar al WEEV como un agente causal.

La reemergencia de la EEO representa un desafío que demanda mayor atención a las estrategias de control vectorial y a la investigación sobre la interacción entre humanos y vectores (8).

Aunque se encuentran en estudio vacunas para humanos que otorguen inmunidad ante virus como el WEEV (9),

creemos que las medidas de prevención deben enfocarse en acciones que involucren la relación entre medio ambiente-humanos y que combinen educación sobre la prevención, saneamiento ambiental, vacunación y vigilancia de equinos, diagnóstico rápido y tratamiento de sostén para reducir la incidencia y el impacto de la EEO (1). La confirmación de casos de EEO, incluso sin nexos epidemiológicos claros, contribuye a una disminución en el uso de antimicrobianos y permite realizar acciones preventivas y de bloqueo. Creemos que la salud pública debe considerar la biodiversidad y los ecosistemas en el desarrollo de políticas de prevención, así como debe promover la investigación de drogas terapéuticas específicas.

Tabla 1. Síntomas neurológicos, confirmación diagnóstica, resultados de pruebas de imágenes y evolución final de pacientes internados con EEO				
	Síntomas neurológicos	Confirmación diagnóstica	Hallazgos en pruebas de imágenes en cerebro	Evolución final
Caso 1	Cefalea Vómitos Temblores Nauseas Vómitos Decaimiento Desorientación Síndrome convulsivo	Seroconversión de IgM en suero (anticuerpos neutralizantes). Detección de IgM en suero y LCR (MAC-ELISA).	Tomografía computada y resonancia magnética nuclear de sin contraste: normales.	Óbito
Caso 2	Cefalea Fiebre Alteración del sensorio aguda Síndrome convulsivo	Seroconversión de IgM en suero (anticuerpos neutralizantes) y detección de IgM en LCR y suero (MAC-ELISA).	Tomografía computada: isquemia en los núcleos de la base en resonancia magnética nuclear con gadolinio (enero 2025): hiperintensidad de señal en la sustancia blanca adyacente a ambos núcleos lenticulares en secuencias FLAIR.	Secuelas cognitivas y motoras invalidantes al momento del alta. Estado clínico a marzo 2025: secuelas motoras severas.
Caso 3	Cefalea Fiebre Mareos	Seroconversión de IgM en suero (anticuerpos neutralizantes) y detección de IgM en suero (MAC-ELISA).	Resonancia magnética nuclear con gadolinio: signos compatibles con microangiopatía en resonancia magnética nuclear.	Alta sin secuelas
Caso 4	Cefalea Fiebre Desorientación Excitación psicomotriz Síndrome convulsivo	Seroconversión de IgM en suero (anticuerpos neutralizantes) y detección de IgM en LCR y suero (MAC-ELISA).	Resonancia magnética nuclear con gadolinio: hiperintensidad en FLAIR de cuerpos callosos, núcleos lenticulares, claustros.	Alta con secuelas leves no invalidantes (temblores). Estado clínico a agosto 2024: persisten temblores.

Bibliografía

1. Gonzalez Ayala S. Encefalomiелitis Equina del Oeste [Internet]. Sociedad Argentina de Infectología Pediátrica; 2024 ene. Disponible en: <https://sadip.org.ar/wp-content/uploads/2024/01/SADIP-EEO-12enero2024-sga.pdf>.
2. Troglio , Florencia, Biscayart, Cristián, Angeletti, Virginia, Echazarreta , Sofía. Encefalitis equina - documento [Internet]. [citado 27 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.sadi.org.ar/publicaciones/item/1729-encefalitis-equina-documento>.
3. OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Directrices de Laboratorio para la Detección y el Diagnóstico de la Infección Humana por el Virus de la Encefalitis Equina del Oeste - [Internet]. 2024 [citado 15 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/directrices-laboratorio-para-deteccion-diagnostico-infeccion-humana-por-virus>.
4. González Ayala S, Morales M, Enría D. Reemergencia de la encefalitis equina del oeste (WEEV) en la Argentina: una revisión de aspectos epidemiológicos, virológicos y clínicos de relevancia. *Revista ASEI*. Número 114. Abril-julio 2024.
5. Ministerio de Salud de la Nación. Argentina.gob.ar. 2023 [citado 2 de enero de 2025]. Se detectó un caso humano de Encefalitis Equina del Oeste. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/noticias/se-detecto-un-caso-humano-de-encefalitis-equina-del-oeste>
6. Escardo S, Bigatti R, Mancini SG, Fedorco L, Jara G, Tomacella MH, Aviles G, Sabattini M. Encefalomiелitis equina del oeste y del este en el Valle Inferior del Río Negro, Argentina. *Revista del segundo Congreso Argentino de Zoonosis y primer Congreso Argentino y Latinoamericano de Enfermedades Emergentes*. Buenos Aires, Argentina; 1998. p. 267.
7. Ronca SE, Dineley KT, Paessler S. Neurological Sequelae Resulting from Encephalitic Alphavirus Infection. *Front Microbiol*. 2016;7:959.
8. Vissani MA, Alamos F, Tordoya MS, Minatel L, Schammas JM, Dus Santos MJ, et al. Outbreak of Western Equine Encephalitis Virus Infection Associated with Neurological Disease in Horses Following a Nearly 40-Year Intermision Period in Argentina. *Viruses*. 10 de octubre de 2024;16(10):1594.
9. Fierro C, Weidenthaler H, Vidojkovic S, Schmidt D, Gafoor Z, Stroukova D, et al. Safety and immunogenicity of a novel trivalent recombinant MVA-based equine encephalitis virus vaccine: A Phase 1 clinical trial. *Vaccine*. 11 de abril de 2024;42(10):2695-706.
10. Azar SR, Campos RK, Bergren NA, Camargos VN, Rossi SL. Epidemic Alphaviruses: Ecology, Emergence and Outbreaks. *Microorganisms*. 2020 Aug 1;8(8):1167. doi: 10.3390/microorganisms8081167. PMID: 32752150; PMCID: PMC7464724.
11. Abelardo A, Morales B, Aniceto Mendez S. Las encefalitis esquinas: Una Revisión. *Revista Nacional de Higiene Rafael Rangel*. ISSN versión impresa 0798-0477. INHRR vol.44 no.2 Caracas dic. 2013.

Reemergence of Western Equine Encephalitis in humans in Viedma, Rio Negro, Argentina

This article presents an analysis of four human cases of Western Equine Encephalitis (WEE) in Viedma during 2024, which required hospitalization in two complex medical centers. Neurological symptoms, diagnostic methods, and patient outcomes are examined, revealing that the disease can have a severe prognosis. It is suggested that this diagnosis should be considered in patients suspected of equine encephalitis who present with meningoencephalitis without a clear etiology, despite the absence of a distinct epidemiological link. The conclusion emphasizes that surveillance, vector control, vaccination of equines, and education on prevention are essential to address the reemergence of WEE, as well as the importance of a multidisciplinary response to improve the detection and management of cases.

Keywords: Encephalomyelitis, Western Equine; Encephalitis Virus, Western Equine; Disease Outbreaks; Argentina.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>