

# Inmunidad al Virus de la Encefalitis Venezolana en la Población de la Guajira, Colombia, en Abril de 1963<sup>1</sup>

CARLOS SANMARTIN<sup>2</sup> y NORMANDO ARBELAEZ<sup>2</sup>

*Después de 4 a 5 meses de una vasta epidemia causada por el virus de la encefalitis venezolana, se tomaron muestras de sangre de un grupo de personas. Se presenta un estudio seroepidemiológico que se remonta hasta 20 años antes de la epidemia de 1962.*

En 1935 se registra por primera vez en Colombia la encefalitis equina en algunas comarcas del país, como Valle, Tolima, Bolívar y Huila. Al año siguiente, 1936, se observó algo similar en Magdalena y Guajira, en donde seis años después, en 1942, dicha enfermedad alcanzó proporciones epizooticas, y luego se propagó a Venezuela (1, 2) En 1941, Soriano aisla un virus del encéfalo de un caballo, en Bogotá (3), que fue identificado con el aislado inicialmente por Kubes en Venezuela (4), quedando así establecida la existencia del virus de la encefalitis (equina) venezolana (VE) (2) en Colombia. Retrospectivamente se podría decir, con bastante certeza, que las encefalitis de animales equinos mencionados al principio debieron ser causadas en su inmensa mayoría, si no en su totalidad, por el virus VE. En 1952 se presentó una epidemia en Espinal, Tolima, debida al virus mencionado (5). En fecha posterior, el mismo agente fue aislado de mosquitos, animales silvestres, ratones centinelas y casos humanos en el Valle del Magdalena

(Utica, Puerto Boyacá, Barrancabermeja, San Vicente de Chucurí) (6, 7). Por otra parte, los trabajos de epidemiología serológica hechos por nosotros en la Universidad del Valle (8, 9) y los ya citados (6, 7), de Groot, han permitido definir en nuestro país zonas de diverso grado de actividad de este virus, como son: costa del Pacífico, bajo Atrato, costa Atlántica, medio y bajo Magdalena, zona bananera al oeste de la Sierra Nevada de Santa Marta, Catatumbo, Guajira y Valle del Cauca.

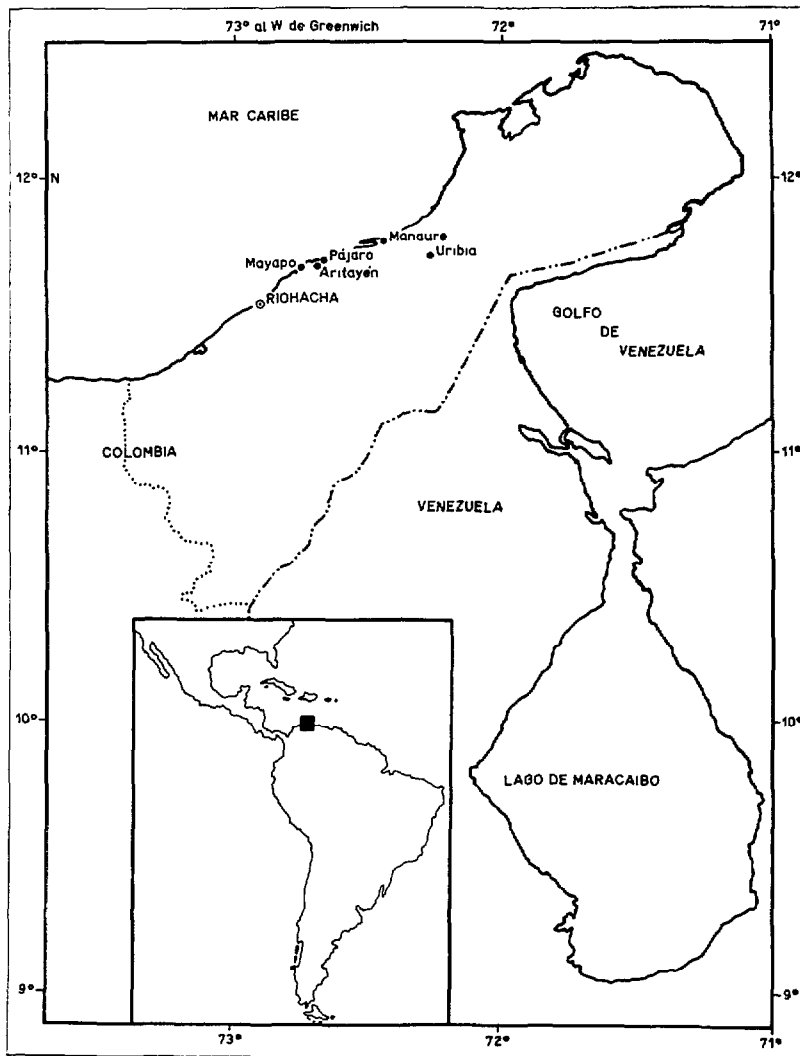
## Epidemia de 1962

La Guajira, provincia de la República de Colombia, es una península situada en el extremo noreste de la nación (Figura 1). Se trata de una región árida cuyas condiciones ecológicas describen Espinal y Montenegro (10), quienes, siguiendo el sistema de L. R. Holdrige, distinguen en ella tres tipos de vegetación: bosque tropical muy seco, monte tropical espinoso y maleza tropical desértica. Los datos sobre el régimen de lluvias, discontinuos e incompletos, se obtuvieron por intermedio del Instituto Geográfico "Agustín Codazzi", de Bogotá, y se refieren tan solo a las localidades de Manaure y Uribia. En la discusión de este

<sup>1</sup> El trabajo en que se basa este artículo fue patrocinado por la Universidad del Valle, Cali, Colombia, y la Fundación Rockefeller.

<sup>2</sup> Sección de Virus del Departamento de Medicina Preventiva, Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, Cali, Colombia.

FIGURA 1 — Localización de la península de la Guajira y de los lugares estudiados en relación con la epidemia de encefalitis venezolana de 1962.



trabajo, se harán comentarios y referencia a tales datos pluviométricos.

Aproximadamente, desde fines de la tercera semana de octubre hasta principios de diciembre de 1962, se presentó en la Guajira una enfermedad febril, que recordaba la de 20 años atrás, con alta morbilidad entre humanos y entre animales equinos; la mortalidad fue al parecer baja entre los primeros y alta entre los segundos, pero por carecer en absoluto de datos esta-

dísticos, es imposible calcular ninguna de las dos tasas. El Instituto Nacional de Salud hizo el diagnóstico etiológico en tal ocasión, identificando como venezolano el virus aislado de varios casos humanos agudos a principios de noviembre (7). Parte del personal de la Sección de Virus del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, se trasladó a la Guajira a fines del mismo mes con el objeto

CUADRO 1 — Pruebas de inhibición de hemoaglutinación con antígeno de virus de encefalitis venezolana y sueros humanos colectados en la Guajira, Colombia, durante la primera semana de abril de 1963.

Edad (años)	Enfermó <sup>a, b</sup>			No enfermó <sup>a, b</sup>			Gran total, <sup>b</sup>		
	Hombre	Mujer	Total	Hombre	Mujer	Total	Hombre	Mujer	Total
1 a 4	1/1	3/4	4/5	—	—	—	1/1	3/4	4/5
5 a 9	10/16	19/19	22/35	1/4	0/1	1/5	11/20	12/20	23/40
10 a 14	10/18	4/8	14/26	2/5	1/6	3/11	12/23	5/14	17/37
15 a 19	7/10	2/3	9/13	3/4	1/2	4/6	10/14	3/5	13/19
20 a 29	8/9	5/5	13/14	2/2	2/4	4/6	10/11	7/9	17/20
30 a 39	5/5	10/12	15/17	2/3	3/3	5/6	7/8	13/15	20/23
40 a 49	1/1	3/3	4/4	3/3	0/1	3/4	4/4	3/4	7/8
50 ó más	2/2	3/3	5/5	2/4	1/2	3/6	4/6	4/5	8/11
Total . . . . .	44/62	42/57	86/119	15/25	8/19	23/44	59/87	50/76	109/163
Porcentaje . . . . .	71,0	73,7	72,3	60,0	42,1	52,3	67,8	65,8	66,9

— Ninguno

<sup>a</sup> Enfermó y no enfermó se refieren a enfermedad febril sufrida o no durante la epidemia por virus VE de octubre a diciembre de 1962.

<sup>b</sup> El numerador indica el número de sueros positivos; y el denominador, el número de los sueros probados.

de identificar el vector o vectores y los posibles reservorios silvestres relacionados con el brote epidémico, ya que el grupo de Bogotá no había podido investigar estos aspectos. En nuestro viaje, que se extendió hasta mediados de diciembre, se hicieron capturas de mosquitos y de animales silvestres, pero no pudimos aislar virus venezolano de los primeros ni de los segundos, tal vez por haber llegado a la comarca cuando la epidemia casi se había extinguido. No obstante, tuvimos oportunidad entonces de ver dos casos agudos de encefalitis, uno de ellos mortal, y algunos otros con secuelas recientes.

De mosquitos (*Aedes scapularis*, *A. taeniorhynchus* y *Psorophora discolor*) capturados con cebo humano en diciembre de 1962 en Guayacasira, localidad de El Pájaro, municipio de Uribia, se obtuvo virus Kairí, por primera vez aislado y descrito en Trinidad (11).

En abril de 1963 volvimos a visitar la Guajira para averiguar qué extensión había tenido la epidemia registrada entre 4 y 5 meses antes e indagar la significación que pudiera haber tenido el virus Kairí en los acontecimientos epidémicos del año anterior. Los hallazgos hechos en el material

colectado en esta oportunidad son el tema de la presente comunicación.

#### Material y métodos

En los días 3, 4 y 5 de abril de 1963 se tomaron muestras de sangre de 163 personas, en las localidades de Mayapo, Aritayán, El Pájaro, Manaure, Uribia y otras intermedias, como Urraiscara, Siripá, Apcharo, Guayacasira, Sigaló y Panchomana, lugares estos próximos a donde se observó el comienzo del brote epidémico de 1962. En cada caso se anotó, después de tomar la muestra, si la persona respectiva había tenido o no en la época de la epidemia alguna manifestación clínica atribuible a la infección por virus VE. En el término máximo de cinco días, después de obtenidas las primeras muestras, se separó el suero, que se congeló y mantuvo a  $-20^{\circ}\text{C}$ . hasta que se procedió a su estudio inmunológico. La prueba de inhibición de hemoaglutinación (HI) se ajustó a la técnica propuesta por Clarke y Casals (12). La fijación de complemento (CF) se hizo utilizando de 1,5 a 2,0 unidades de complemento e incubando la prueba a  $4^{\circ}\text{C}$ . durante la noche. La cepa de virus venezolano empleada para preparar el antígeno utilizado en ambas pruebas, es la

CUADRO 2 — Media geométrica de los títulos inhibidores de hemaglutinación de los sueros humanos colectados en la Guajira, Colombia, en la primera semana de abril de 1963, probados con antígeno de virus de encefalitis venezolana.

Edad (años)	$\bar{x}_g$	$\bar{x}_g$
1 a 4	1810	1687 <sup>a</sup>
5 a 9	1410	
10 a 14	1924	
15 a 19	1214	
20 a 29	830	895 <sup>a</sup>
30 a 39	813	
40 a 49	860	
50 ó más	761	

<sup>a</sup>  $p < 0,001$

aislada originalmente de un burro de Trinidad, por Randall (13).

### Resultados

En el Cuadro 1 se presentan los resultados de la prueba HI, distribuidos por edad y por sexo y agrupados en dos grandes categorías: "enfermó" y "no enfermó", que indican, respectivamente, si la persona de quien se obtuvo la sangre tuvo o no, durante la epidemia, síntomas que pudieran deberse a la infección por virus VE. Todos los sueros positivos muestran título elevado, que va desde 1:80 hasta 1:5120 ( $\bar{x}_g = 1:1100$ ).

La media geométrica de los títulos anteriores, según los distintos grupos de edad, se consigna en el Cuadro 2.

De los 109 sueros positivos a la prueba HI se pudieron probar 108 en CF, y se encontró que 92 de ellos eran positivos a ella. Los títulos fijadores de complemento de estos 92 sueros van de 1:4 a 1:128 ( $\bar{x}_g = 1:14$ ). Estos resultados se anotan en el Cuadro 3, por edad, y se indica la proporción de sueros que, siendo positivos a la prueba HI, reaccionaron también en la CF.

En la discusión se hará referencia más extensa a los datos e informaciones derivados de los Cuadros 2 y 3, al analizarlos divididos en dos grandes grupos, según las muestras procedan de los menores o de los mayores de 20 años de edad.

CUADRO 3 — Proporción de sueros humanos colectados en la Guajira, Colombia, en la primera semana de abril de 1963, que siendo positivos en inhibición de hemaglutinación lo son también en fijación de complemento, usando antígeno de virus de encefalitis venezolana.

Edad (años)	Proporción <sup>a</sup>	Porcentaje	Proporción y porcentaje agrupados <sup>a</sup>
1 a 4	4/4	100,0	52/56 92,9 <sup>b</sup>
5 a 9	22/23	95,6	
10 a 14	15/16	93,8	
15 a 19	11/13	84,6	
20 a 29	13/17	76,5	40/52 76,9 <sup>b</sup>
30 a 39	14/20	70,0	
40 a 49	6/7	85,7	
50 ó más	7/8	87,5	
Total . . . . .	92/108	85,2	92/108

<sup>a</sup> El numerador indica el número de sueros positivos de CF; y el denominador, cuántos de ellos son positivos de HL.

<sup>b</sup>  $p < 0,01$ .

### Discusión y comentarios

Todos los sueros positivos a la reacción de HI, por tener títulos de 1:80 ó mayores, son de seguro positivos a la prueba de neutralización con virus VE, de acuerdo con nuestra experiencia (9, 14). El Cuadro 1 enseña que la epidemia fue en realidad muy vasta y que afectó a todas las edades y a ambos sexos por igual. El 72,3% de las personas de que se tomó muestra de sangre y que dijeron haber estado enfermas durante la época epidémica, acusaron inmunidad al virus VE, en tanto que el 52,3% de las que no estuvieron enfermas, fueron también positivas entre 4 y 5 meses después. La diferencia entre estos dos grupos es significativa, con una proporción de 66,9% del total examinado, pero sin que haya diferencia entre el título de las personas que tuvieron síntomas y aquellas que no mostraron enfermedad. Como se ve, hay una relación directa entre enfermedad y proporción de positivos, y se observa también que una buena parte de la población debió sufrir la enfermedad en forma muy leve o asintomática.

Entre el material estudiado, llama la atención que, pocos meses después de la

epidemia, haya sueros negativos a la prueba de CF, a pesar de ser positivos a la de HI. Pudiera tratarse de las personas que pierden los anticuerpos fijadores de complemento en corto tiempo, o de infecciones anteriores a la epidemia de 1962. Esta última posibilidad podría aceptarse respecto de los individuos mayores de 20 años, pero es difícil de conciliar respecto de los menores, pues implicaría que la infección es endémica en la Guajira, lo que no es muy probable, dadas las condiciones ecológicas de esta comarca.

Se sabe que aproximadamente dos años después de la infección por virus venezolano, los anticuerpos fijadores de complemento o desaparecen o su título permanece muy bajo, en tanto que los inhibidores de la hemoaglutinación persisten, tal vez de por vida. Hay también relación directa entre los títulos de HI y la positividad a CF, ya que los títulos inhibidores de 1:640 en adelante corresponden a personas positivas a CF, o sea, a infecciones recientes (9).

El análisis del Cuadro 2 muestra una clara tendencia a la caída con la edad de la media geométrica de los títulos de HI. Hay una marcada y significativa diferencia ( $p < 0,001$ ) cuando se distribuyen los resultados en dos grandes grupos separados por la edad de 20 años: los menores, con 1:1687 y los mayores con 1:895, como media geométrica de los títulos inhibidores de hemoaglutinación.

El Cuadro 3 pone de manifiesto que también hay diferencia entre los grupos de edad en cuanto a la proporción de sueros positivos, tanto a la prueba de HI como a la de CF. La diferencia no es posiblemente tan marcada entre subgrupos por tamaño de muestra, pero si de nuevo dividimos los resultados tomando como divisoría los 20 años de edad, se verá que en el grupo de 1 a 19 años el 92,9% de los positivos a HI lo son igualmente en cuanto a CF, en tanto que, de 20 años en adelante, sólo el 76,9% son positivos a ambas pruebas. La diferencia de estas dos proporciones es significativa por demás ( $p < 0,01$ ).

Estaríamos en presencia de dos tipos de anticuerpos al virus venezolano: unos recientes, comunes a todas las edades, que se caracterizan por su título elevado a la prueba de HI, y por ser positivos a la CF, con algunos, tal vez, en que esta última prueba ya era negativa a los 4 a 5 meses de la infección; otros serían los casos cuya inmunidad se adquirió durante la epidemia de 1942, que son positivos, con títulos no muy altos, a HI y negativos a CF.

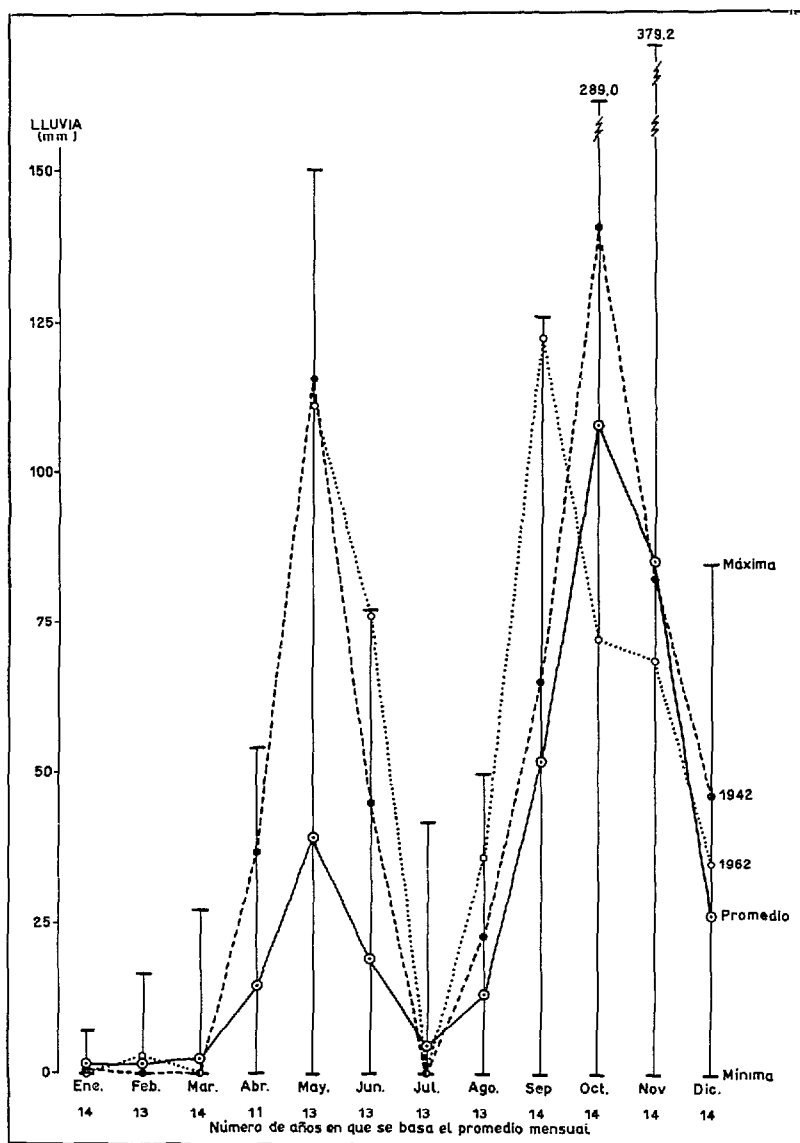
Sea lo que fuere, hay una coincidencia muy llamativa entre los hallazgos que aquí se discuten y el hecho conocido de una epizootia de "peste loca" en equinos, acompañada de enfermedad febril epidémica, en 1942, en la Guajira, es decir, justamente 20 años antes. Los datos que aquí se presentan parecen confirmar la historia epidemiológica del virus venezolano en la región.

Los registros pluviométricos, como se dijo al comienzo, se hicieron de manera irregular y están limitados a pocas localidades. Sin embargo, los datos correspondientes a Manaure y Uribia se han representado en las Figuras 2 y 3, respectivamente. Reconociendo que es un tanto aventurado especular sobre este tema sin poseer datos pluviométricos completos, creemos que, con la debida reserva, se pueden hacer algunas consideraciones pertinentes.

Los registros de Manaure (Figura 2) tienen la ventaja de abarcar un número de años mayor, y entre éstos están, por fortuna, los epidémicos de 1942 (línea interrumpida) y 1962 (línea de puntos). En Uribia (Figura 3) los datos se reducen a 7 años, y el primero de ellos es 1955; aquí las lluvias de 1962 se representan también por línea de puntos.

Si se observan las gráficas de las dos localidades nombradas, se verá que la media (línea gruesa continua) muestra, en ambas, dos épocas de lluvias por año; la primera, con un máximo en mayo, y la segunda, con máximo en octubre. En Manaure la media indica precipitación más intensa en el segundo semestre que en el primero; en Uribia las medias parecen iguales en ambos

FIGURA 2 — Registro mensual de lluvia en Manaure (Guajira, Colombia) a partir de 1940.

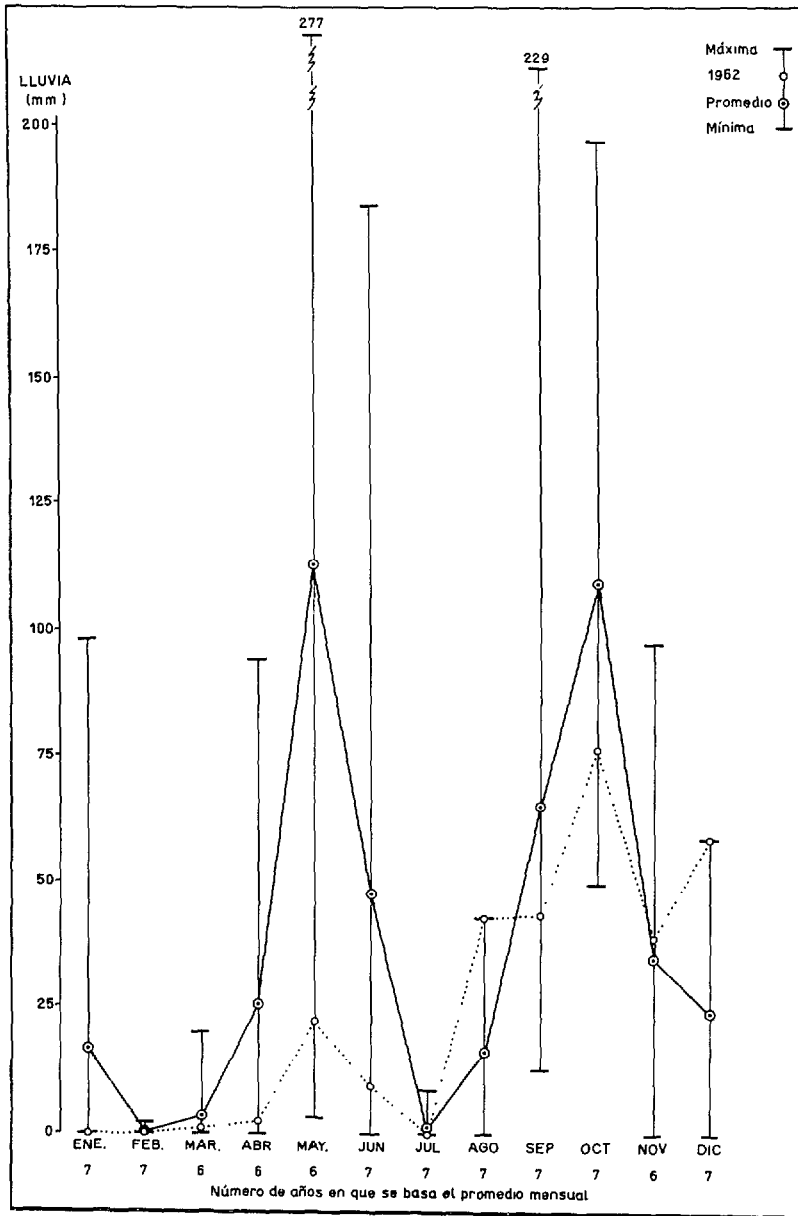


semestres. También se aprecia la enorme variación, en un mismo mes, de la intensidad de la precipitación: en Manaure, verbigracia, puede variar desde la sequía total hasta 150,4, 289,0, y 379,2 mm en los meses de mayo, octubre y noviembre, respectivamente; en Uribia, por otra parte, varía de 0,0 hasta 98,0 mm en enero; de 3,0 hasta 277,0 mm, en mayo, y de 12,0 hasta 229,0 mm en septiembre, como ejemplos.

En Manaure las lluvias de los años epidémicos sobrepasan casi siempre la media o se acercan a ella, en especial en los meses de precipitación normal. En Uribia, el asunto es diferente, y las lluvias de 1962 sólo a veces igualan o sobrepasan la media de los meses de precipitación máxima.

Parece que en Manaure, en cuyas cercanías se registraron los casos humanos iniciales de la epidemia de 1962, se presentaron,

FIGURA 3 — Registro mensual de lluvia en Uribia (Guañira, Colombia) a partir de 1955.



tanto este año como en 1942, precipitaciones excepcionalmente intensas durante el primer semestre, a las que siguieron precipitaciones ordinarias en el segundo; estas últimas fueron cercanas a la media, pero bastante por debajo de la máxima. Durante 1962, se puede decir que, sin ser muy alta, hubo precipitación en ambos semestres en Uribia;

y conviene anotar que hubo años, como 1960, en que las lluvias en este lugar fueron excepcionalmente intensas y prolongadas, y muy por encima de la intensidad del año 1962.

Se plantea la posibilidad de que, en los años epidémicos, al menos en Manaure y tal vez en otros lugares similares, una pre-

cipitación pluvial intensa diera origen a los criaderos de mosquitos durante el primer semestre, y que estos criaderos o parte de ellos, o una población significativa de mosquitos adultos, al perdurar durante el mes de julio, dieran origen rápidamente a una densa población de mosquitos al llegar las lluvias del segundo semestre, con tiempo bastante para una sucesión de ciclos intrínsecos y extrínsecos del virus venezolano para iniciar una epidemia. En contra de esta hipótesis está la circunstancia de que el mes de julio, que suele ser completamente seco, lo fue en efecto tanto en Manaure como en Uribia, en los años epidémicos; se pregunta uno si este mes de total sequía, en una zona ecológica como la Guajira, no anularía cualquier efecto favorable que sobre la población de mosquitos hubieran podido tener las lluvias de los meses inmediatamente anteriores.

Por otra parte, la idea de que se requiera una adecuada cantidad de lluvia en el primer semestre como punto de partida para la rápida proliferación de mosquitos en el segundo, no parece ser, en absoluto, indispensable. Los primeros casos registrados en la epidemia de 1962 se presentaron en la cuarta, quizá en la tercera, semana de octubre, cuando ya habían transcurrido por lo menos dos meses largos desde el comienzo de las lluvias, lapso que puede ser suficiente para que se establezcan las condiciones—entre ellas las entomológicas—requeridas a fin de que, en una población susceptible, se declare una epidemia de encefalitis venezolana.

Es posible que la secuencia de hechos en esta zona sea como sigue: el virus se mantiene en forma endémica en comarcas vecinas, como el valle del río Magdalena y tal vez en la selva del Catatumbo, e invade periódicamente el desierto guajiro cuando se combinan las lluvias con una gran población de susceptibles (de animales equinos o de humanos, o de ambos), que se va acumulando durante los períodos interepidémicos. Al irrumpir entonces, ataca por igual a humanos de todas las edades y a animales

equinos, y se extingue luego la epidemia por falta de susceptibles y por la terminación de las lluvias, que pone fin a la población de mosquitos. Será necesario el transcurso de los años para que se forme de nuevo una población no inmune que permita el avance de una invasión del virus durante la estación lluviosa, que es cuando la Guajira se convierte en un enorme criadero de mosquitos, que van a servir de vectores locales al agente llegado desde la periferia por medio de animales silvestres, muy probablemente roedores, que viven en los límites de las comarcas endémicas y la región guajira.

No se puede descartar por completo la posibilidad de que haya un mecanismo de transmisión accesorio, cuyo valor epidemiológico no es bien conocido en la naturaleza, que facilite la infección por contacto directo entre personas o animales domésticos, como los equinos. Desde hace varios años se sabe que el virus se encuentra fácilmente en la región nasofaríngea durante el período agudo de la enfermedad, y se sabe, además, con qué gran facilidad la infección se adquiere por vía respiratoria (15-17).

El aislamiento, en diciembre de 1962, de virus Kairí a partir de mosquitos, parece haber sido una coincidencia. Se halló cierto grado de inmunidad a tal virus en las personas a quienes se tomaron muestras de sangre en abril de 1963, pero los anticuerpos en los sueros positivos son sin duda alguna antiguos y sin relación con la enfermedad epidémica en estudio, de acuerdo con las pruebas serológicas efectuadas (de neutralización y de CF).

Hubo durante la fase epidémica de 1962 casos febriles, algunos graves, que muy bien pudieran ser ejemplos de infección por el virus VE, y que 4 ó 5 meses más tarde no tenían clase alguna de anticuerpos a ese virus. Los resultados obtenidos con antígenos de encefalitis del Este y de St. Louis permiten descartar en ellos estas dos posibles etiologías. Se debe anotar, no obstante, que las pruebas de HI con el segundo de estos agentes, el virus de encefalitis de St. Louis,



hechas con 132 sueros de los obtenidos en la Guajira, indican una marcada actividad, en todas las edades, de algún virus transmitido por artrópodos perteneciente al grupo B de Casals (18), cuya identidad precisa está aún por definirse.

Se trató de esclarecer la posibilidad de que hubiera coexistido una epidemia de influenza con la de encefalitis venezolana. El Dr. Roslyn Q. Robinson (del Centro de Enfermedades Transmisibles dependiente del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de América, sito en Atlanta, Georgia) probó 122 sueros de los obtenidos por nosotros con los siguientes antígenos: Swine/1976/31, A/PR8/34, A1/FM1/47, A2/Japan/305/57, A2/North Carolina/1/63 y B/Maryland/1/59. Los resultados obtenidos por él (comunicación personal, 1964) muestran, al analizarlos, que no se puede considerar en forma sistemática a ninguno de este mixovirus como causa de tales casos clínicos negativos al virus venezolano.

Falta, naturalmente, poner a prueba los sueros procedentes de la Guajira con un buen número de antígenos virales, bacterianos, etc., con la esperanza de aclarar en definitiva los casos oscuros.

Debe anotarse finalmente que, debido a las numerosas pruebas efectuadas con los sueros de la Guajira, que agotaron la mayoría de las muestras, sólo fue posible probar en neutralización con virus venezolano 53 de los sueros positivos en prueba de HI con tal agente. En todos ellos se demostraron anticuerpos neutralizantes utilizando cultivos de células HeLa y siempre más de 100 dosis en la prueba.

## Resumen

En 163 personas de quienes se tomaron muestras de sangre en la Guajira, en abril de 1963, entre 4 y 5 meses después de una epidemia debida al virus de la encefalitis venezolana, se encontró que el 66,9 % de ellas tenían anticuerpos a tal agente. Hay diferencia significativa entre la proporción de inmunes que estuvieron enfermos en la época epidémica (72,3 %) y los que no tuvieron síntomas de estarlo entonces (52,3 %).

El estudio del título inhibitor de hemaglutinación y de la proporción de positivos a la prueba de fijación de complemento parece confirmar la etiología venezolana de la epizootoepidemia de 1942.

Las pruebas hechas con antígenos de encefalitis del Este, encefalitis de St. Louis y seis antígenos de influenza, permiten descartar la posibilidad de que tales virus tuviesen algo que ver con la epidemia de 1962.

## Agradecimientos

Los autores expresan su agradecimiento al Dr. Nelson Amaya, Secretario de Salud Pública de la Guajira, por su cooperación manifestada tanto en personal experto de guías e intérpretes, como en facilidades de transporte; al Banco de la República, División de Salinas, y a su Director, Dr. Rafael de la Calle, que facilitó alojamiento en Mañare, Guajira; al Dr. Guillermo Llanos y al Sr. Neuredín Ordóñez por su ayuda en los cálculos estadísticos; al Dr. Harold Trapido por su ayuda en la preparación del trabajo, y al Sr. Numael Vargas por la elaboración de las figuras incluidas en el mismo.

## REFERENCIAS

- (1) Albornoz, J. E.: La peste loca de las bestias (Enfermedad de Borna), Suplemento al *Boletín de Agricultura*, Ministerio de Agricultura y Comercio, Bogotá, 26:1-8, 1935.
- (2) Kubes, V.: Relaciones inmunológicas entre el virus encefalomielítico equino de Colombia y el de Venezuela, *Boletín del Instituto de Investigaciones Veterinarias*, 1:155-168, 1943.
- (3) Soriano-Lleras, A., y Figueroa, L.: Aislamiento de un virus de caballo atacado de "peste loca", *Boletín del Instituto Nacional de Higiene*, Bogotá, 8:4-15, 1942.
- (4) Kubes, V., y Ríos, F. A.: The causative agent of infectious equine encephalomyelitis in Venezuela, *Science*, 90:20-21, 1939.
- (5) Sanmartín-Barberi, C., Groot, H., y Osorno-Mesa, E.: Human epidemic in Colombia

- caused by the Venezuelan equine encephalomyelitis virus, *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 3:283-293, 1954.
- (6) Groot, H., *et al.*: Antibodies to yellow fever and other arthropod-borne viruses in human residents of San Vicente de Chururi, Santander, Colombia, *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 8:175-189, 1959.
- (7) Groot, H.: Estudios sobre virus transmitidos por artrópodos en Colombia, *Revista de la Academia Colombiana de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales*, 12:3-23, 1964.
- (8) Sanmartín, C., Dueñas, A., y Llanos, G.: Serological survey of the Pacific lowlands of Colombia and Ecuador. Documento mimeografiado distribuido en los VII Congresos de Medicina Tropical y Malaria, Río de Janeiro, Brasil, 1963.
- (9) Sanmartín, C.: Datos sin publicar.
- (10) Espinal, Luis S., y Montenegro, Elmo: *Formaciones vegetales de Colombia; memoria explicativa sobre el mapa ecológico*, Instituto Geográfico "Augustín Codazzi", Bogotá, 1963.
- (11) Anderson, C. R., *et al.*: Kairi virus, a new virus from Trinidadian forest mosquitoes, *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 9:70-72, 1960.
- (12) Clarke, D. H., y Casals, J.: Techniques for hemagglutination and hemagglutination-inhibition with arthropod-borne viruses, *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 7:561-573, 1958.
- (13) Tigertt, W. D., y Downs, W. G.: Studies on the virus of Venezuelan equine encephalomyelitis in Trinidad, W. I., *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 11:822-834, 1962.
- (14) Sanmartín, C.: Datos sin publicar; Sanmartín, C., y Dueñas, A.: Hemagglutination-inhibition and neutralization tests for the Venezuelan equine encephalomyelitis virus, *Am. J. Trop. Med. & Hyg.*, 8:346-348, 1959.
- (15) Lennette, E. H., y Koprowski, H.: Human infection with Venezuelan equine encephalomyelitis virus; A report on 8 cases of infection acquired in the laboratory, *J. A. M. A.*, 123:1088-1095, 1943.
- (16) Koprowski, H., y Cox, H. R.: Human laboratory infection with Venezuelan equine encephalomyelitis virus, *New England J. Med.*, 236: 647-654, 1947.
- (17) Kissling, R. E., *et al.*: Venezuelan equine encephalomyelitis in horses, *Amer. J. Hyg.*, 63:274-287, 1956.
- (18) Casals, J.: Viruses: The versatile parasites; The arthropod-borne group of animal viruses, *Trans. N. Y. Acad. of Sci.*, Ser. II, 19:219-235, 1957.

### Immunity of Villagers of La Guajira, Colombia, in April 1963, to Venezuelan Encephalitis Virus (Summary)

Blood samples were taken from 163 persons in La Guajira in April 1963, about four and five months after an epidemic of Venezuelan encephalitis. It was found that 66.9% of those tested had antibodies against the virus. There was a significant difference between the proportion of immune persons among those who had the disease at the time of the epidemic (72.3%) and among those who had no symptoms of illness at that time (52.3%).

The study of the hemoagglutination inhibitor titer and of the proportion of positive reactions to the complement fixation test seems to confirm the Venezuelan etiology of the epizootic epidemic of 1942.

The results of tests made with antigens of Eastern encephalitis and St. Louis encephalitis, and of six influenza antigens, indicate that these viruses had nothing to do with the 1962 epidemic.