

Simposio

**ECOPIDEMOLOGÍA DE ENFERMEDADES
TRANSMITIDAS POR VECTORES****Valoración de la ecoepidemiología de la leishmaniasis en Colombia
a partir de la distribución espacial y ecológica de los insectos vectores**Cristina Ferro¹, Patricia Fuya¹, Sandra Pérez¹, Ligia Lugo¹, Camila González^{1,2}¹ Laboratorio de Entomología, Subdirección Red Nacional de Laboratorios, Instituto Nacional de Salud, Bogotá, D.C., Colombia² Centro de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Tropical, Facultad de Ciencias, Universidad de los Andes, Bogotá, D.C., Colombia

Las leishmaniasis son un conjunto de enfermedades causadas por diferentes especies de parásitos protozoarios intracelulares del género *Leishmania* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae) que son transmitidas a los humanos por la picadura de un flebótomo hembra de la subfamilia Phlebotominae (Diptera: Psychodidae). El vector se infecta con *Leishmania* spp. al tomar sangre de un reservorio mamífero infectado, en donde el parásito desarrolla parte de su ciclo de vida y quien es el responsable de mantener latente la infección en un foco de transmisión.

En el hombre las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden ser variables e incluir lesiones cutáneas, mucosas o viscerales dependiendo de una serie de factores, entre ellos la especie de parásito infectante, la respuesta inmune del huésped y factores inherentes a la saliva del insecto vector en el momento de la picadura.

Estas parasitosis son prevalentes en diferentes hábitats desde bosque húmedo en Centroamérica y Suramérica hasta regiones desérticas y semidesérticas en Asia occidental y las Américas.

En cada foco, la transmisión del parásito depende, entre otros, de condiciones microclimáticas específicas que definen los patrones temporales de abundancia cíclica anual de los vectores. Cada vector tiene intervalos específicos de transmisión que llega al punto máximo cuando su población presenta un mayor número de hembras con huevos listos para ser depositados.

En conjunto, las leishmaniasis constituyen una enfermedad emergente, registrada en 88 países del mundo: 66 en el Viejo Mundo y 22 en el Nuevo Mundo; de ellos, 72 países están en desarrollo. El aumento en la distribución y en el número de casos obedece, principalmente, a cambios ambientales,

tanto naturales como antrópicos, que favorecen el establecimiento o el aumento de las poblaciones de vectores en cercanía de asentamientos humanos, incrementando el problema de salud pública alrededor del mundo.

La distribución de las leishmaniasis en un contexto ecológico es variable, incluye migraciones de los vectores o adaptaciones sucesivas del parásito a otros vectores. Un ejemplo es *Leishmania (Leishmania) infantum* que migró durante la colonización europea del Nuevo Mundo, desde el Mediterráneo a Latinoamérica, donde el parásito se adaptó a nuevos vectores en sus respectivos hábitats.

Recientemente, en Colombia se detectó la migración de *Leishmania (Viannia) guyanensis* desde los bosques de la Amazonía y la Orinoquía a dos hábitats diferentes: los valles andinos localizados por encima de los 1.000 msnm en el municipio de Chaparral (Tolima), y en Sucre, en la costa Caribe colombiana. Desde esta perspectiva, el conocer la distribución de los insectos vectores resulta de gran relevancia en salud pública ya que permite identificar las especies presentes en los focos de transmisión y hacer inferencias sobre vectores potenciales.

En Colombia, actualmente, existen diferentes ciclos de transmisión de los parásitos del género *Leishmania* que van desde ciclos silvestres en las regiones selváticas, domésticos en varias áreas rurales del país, periurbanas como en Flandes (Tolima), y hasta transmisión urbana en el barrio Amador en el distrito de Cartagena (Bolívar). Adicional a la complejidad de los ciclos en la ecoepidemiología de la transmisión, en Colombia —al igual que en otros países de Latinoamérica— se ha evidenciado cada vez más el papel del humano como reservorio.

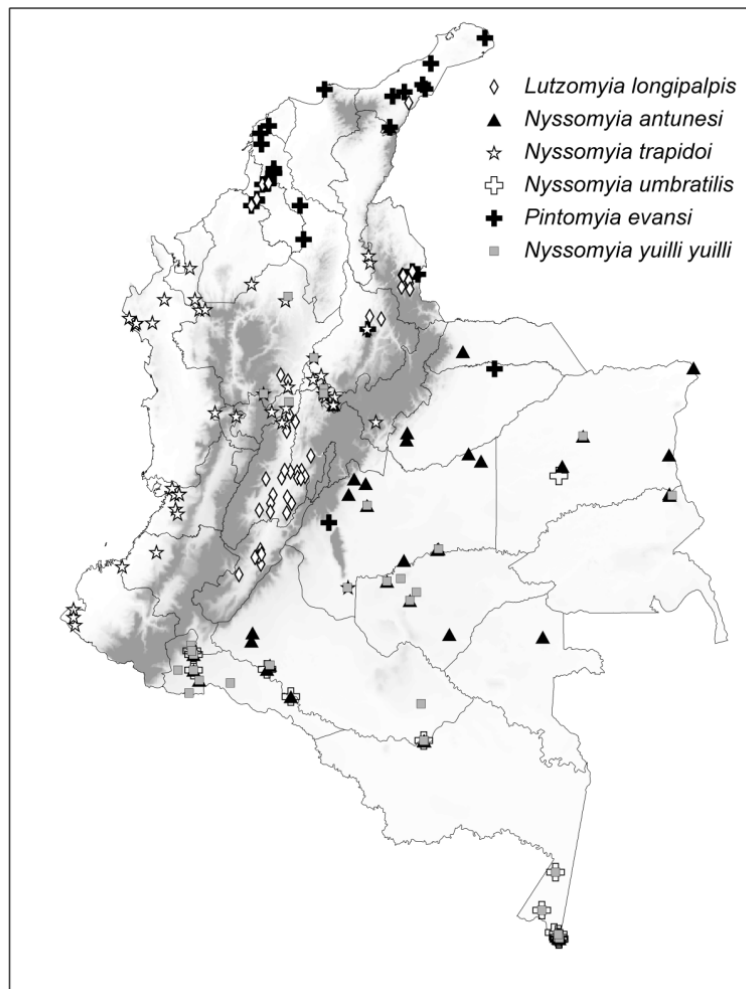
En cuanto al número de casos notificados, los registros más altos en los últimos ocho años se presentaron en los años 2003 con 18.458 casos, 2005 con 18.155, 2006 con 17.072 y 2010 con 14.856. El 98,6 % (14.654 casos) de los casos de leishmaniasis notificados en el 2010 correspondieron a la forma cutánea, 164 (1,1 %) a la forma mucosa y 38 (0,26 %) a forma visceral.

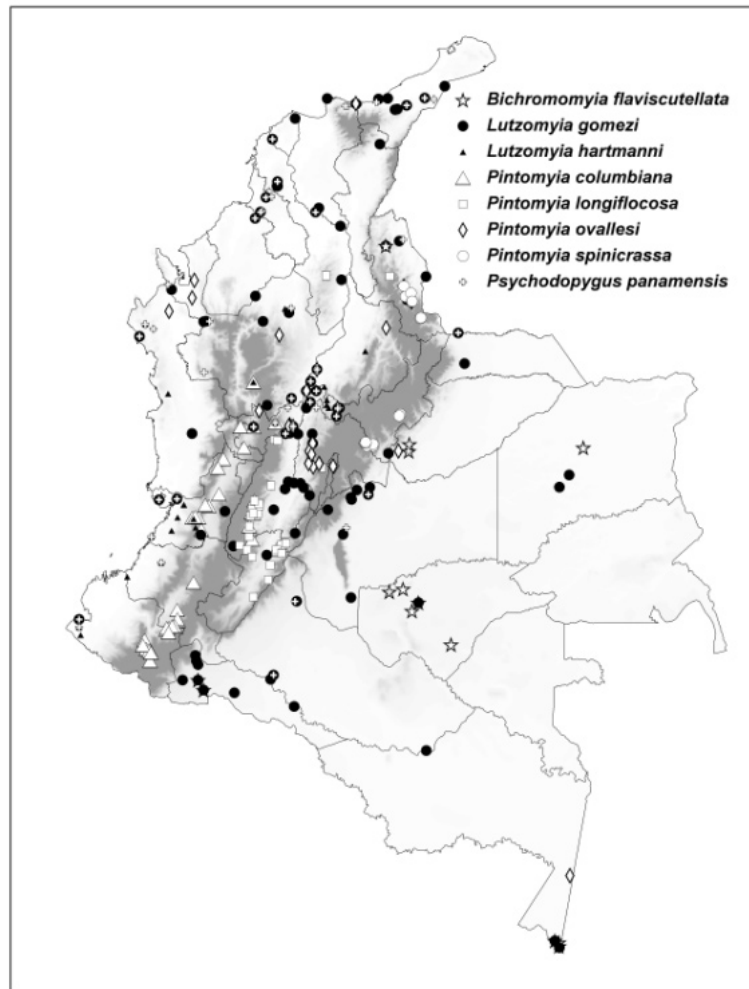
Con relación a los vectores, de las 159 especies de la subfamilia Phlebotominae presentes en el país, solamente 14 han sido confirmadas como vectores en la transmisión del parásito. Sin embargo, la amplia distribución y la gran diversidad de Phlebotominae en el país permiten suponer que otras especies también están actuando como vectores.

Este trabajo revisa la distribución en Colombia de los vectores de *L. (L.) infantum*, *L. (L.) mexicana*, *L. (L.) amazonensis*, *L. (V.) panamensis*, *L. (V.) braziliensis* y *L. (V.) guyanensis*.

Se discute el desempeño tanto de vectores confirmados como de otras especies posibles vectores en algunos focos de transmisión en el país. Se presenta por primera vez la distribución actualizada a nivel nacional de estas especies por medio de mapas digitales con un énfasis particular en aquellas regiones y departamentos con mayor presencia de especies de importancia médica. También, se presenta la distribución de los vectores en relación con su variación de altitud y se analizan los patrones ecológicos de distribución por ecorregiones y zonas de vida.

Los mapas de distribución de especies vectores son de gran importancia desde la perspectiva de salud pública ya que permiten identificar regiones con alto riesgo de transmisión en función de su riqueza de especies así como zonas pobremente muestreadas que requieren de un mayor esfuerzo de capturas entomológicas.





Referencias

1. Campbell-Lendrum D, Dujardin JP, Martínez E, Feliciangeli MD, Pérez JE, Ney L, Passerat de Silans M, Desjeux P. Domestic and peridomestic transmission of American cutaneous leishmaniasis: changing epidemiological patterns present new control opportunities. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2001;96:159-62.
2. Cárdenas R, Sandoval CM, Rodríguez-Morales AJ, Franco-Paredes C. Impact of climate variability in the occurrence of leishmaniasis in northeastern Colombia. *Am J Trop Med Hyg*. 2006;75:273-7.
3. Davies CR, Reithinger R, Campbell-Lendrum D, Feliciangeli D, Borges R, Rodríguez N. The epidemiology and control of leishmaniasis in Andean countries. *Cad Saude Pública*. 2000;16:925-50.
4. Desjeux P. Information on the epidemiology and control of leishmaniasis by country or territory. *WHO/LEISH*. 1991;30:35-47.
5. Galati EAB. Classificação de Phlebotominae. En: Rangel EF, Lainson R, editores. *Flebotomíneos do Brasil*. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2003. p. 23-51.
6. Grimaldi Jr G, Tesh RB, McMahon-Pratt D. A review of the geographic distribution and epidemiology of Leishmaniasis in the New World. *Am J Trop Med Hyg*. 1989;41:687-725.
7. http://www.who.int/leishmaniasis/resources/Cutaneous_leish_cm_2008.pdf.
8. Martínez LP, Rebollo JA, Luna AL, Cochero S, Bejarano EE. Molecular identification of the parasites causing cutaneous leishmaniasis on the Caribbean coast of Colombia. *Parasitol Res*. 2010;106:647-52.
9. Muñoz G, Davies CR. *Leishmania panamensis* transmission in the domestic environment: the results of a prospective epidemiological survey in Santander, Colombia. 2006;26(Supl.1):131-44.
10. Ovalle CE, Porras L, Rey M, Ríos M, Camargo YC. Geographic distribution of *Leishmania* species isolated from patients at the National Institute of Dermatology Federico Lleras Acosta E.S.E., 1995–2005. *Biomédica*. 2006;26:145-51.
11. Pardo R, Cabrera O, Becerra J, Fuya P, Ferro C. *Lutzomyia longiflocosa* as suspected vector of cutaneous leishmaniasis in a focus of cutaneous

leishmaniasis on the sub-Andean region of Tolima department, Colombia, and the knowledge on sandflies by the inhabitants. *Biomédica*. 2006;26(Supl.1):95-100.

12. Rodríguez-Barraquer I, Góngora R, Prager M, Pacheco R, Montero LM, Navas A, *et al.* Etiologic agent of an epidemic of cutaneous leishmaniasis in Tolima, Colombia. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;78:276-82.
13. Santamaría E, Ponce N, Zipa Y, Ferro C. Presencia en el peridomicilio de vectores infectados con

Leishmania (Viannia) panamensis en dos focos endémicos en el occidente de Boyacá, piedemonte del valle del Magdalena medio, Colombia. *Biomédica*. 2006;26(Supl.1):82-94.

14. Valderrama-Ardila C, Alexander N, Ferro C, Cadena H, Marín D, Holford TR, *et al.* Environmental risk factors for the incidence of American cutaneous leishmaniasis in a Sub-Andean zone of Colombia (Chaparral, Tolima). *Am J Trop Med Hyg*. 2010;82:243-50.



Ecoepidemiología de la enfermedad de Chagas en América Latina: relevancia de los triatomíneos vectores

Gustavo Adolfo Vallejo

Laboratorio de Investigaciones en Parasitología Tropical, Facultad de Ciencias,
Universidad del Tolima, Ibagué, Colombia

Introducción

Trypanosoma cruzi, el agente causal de la enfermedad de Chagas, se distribuye en 21 países endémicos del continente americano en donde se han calculado 7'694.500 individuos infectados y entre 60 y 80 millones de personas en riesgo de adquirir la infección. La incidencia anual fue estimada recientemente en 41.200 casos de transmisión vectorial y 14.385 casos de transmisión congénita (OPS, 2006). Además de la transmisión natural de *T. cruzi* por vectores o de la madre a sus hijos (transmisión congénita), el parásito puede ser transmitido a través de transfusiones sanguíneas, trasplantes de órganos y por ingestión de alimentos contaminados (Hontebeyrie, *et al.*, 2010).

La infección humana es una zoonosis que ocurre por debajo de los 2.000 msnm, desde el sur de los Estados Unidos hasta Argentina y Chile en donde el clima, la altitud, la humedad, la flora, la fauna y la distribución de los triatomíneos determinan la dinámica de transmisión del parásito. En las áreas endémicas, los vectores forman colonias asociadas a palmeras, huecos y depresiones en los árboles, cuevas, pedregales y nidos de animales silvestres. De las 141 especies descritas de triatomíneos (Bargues, *et al.*, 2010), cerca de una docena de especies se han adaptado a los domicilios humanos en diferentes regiones de América Latina.

La construcción de ranchos y viviendas con techos de hojas de palmas y otros materiales propicios para el establecimiento de los triatomíneos ha favorecido su domiciliación en Latinoamérica, por debajo de los 2.000 msnm. En el ambiente selvático, *T. cruzi* es transmitido por triatomíneos que se alimentan de más de 100 especies de mamíferos dispersas en 8 diferentes ordenes (Noireau, *et al.*, 2009).

Se han descrito seis genotipos o unidades taxonómicas discretas de *T. cruzi*, denominadas *T. cruzi* I (TcI), *T. cruzi* II (TcII), *T. cruzi* III (TcIII), *T. cruzi* IV (TcIV), *T. cruzi* V (TcV) y *T. cruzi* VI (TcVI) (Zingales, *et al.*, 2009). TcI predomina en los países de Centroamérica, Colombia y Venezuela, mientras que TcII, TcV y TcVI predominan en los países del cono sur de Suramérica como Brasil, Argentina, Uruguay, Paraguay, Bolivia y Chile (Petterson y Guhl, 2010).

Transmisión en América Central

En los países centroamericanos diferentes de México, los vectores domiciliados son *Triatoma dimidiata* y *Rhodnius prolixus*. Otras especies emergentes en Centroamérica que pueden invadir los domicilios humanos y podrían tener impacto epidemiológico son *R. pallescens*, *T. nitida* y *T. ryckmani* (Zeledón, *et al.*, 2007). TcI es el genotipo predominante en esta región, aunque también se ha detectado la transmisión de TcIV.

Transmisión en los países andinos

Los vectores domiciliados son *R. prolixus* (Colombia y Venezuela), *R. ecuadoriensis* (región norte del Perú), *T. dimidiata* (Colombia, Venezuela, Ecuador), *T. maculata* (Colombia y Venezuela) y *T. infestans* (región sur del Perú). Además, existen otros vectores secundarios como *R. pallescens*, *T. venosa*, *T. carrioni*, *Panstrongylus herreri*, *P. chinai*, *P. geniculatus* y *P. rufotuberculatus* (Guhl, 2007). En la región predomina TcI (Herrera, *et al.*, 2007), sin embargo, en Colombia y en Venezuela se han aislado cepas de TcII en humanos y en vectores.

Transmisión en los países de la Amazonia

De las 25 especies registradas en la Amazonia, se destacan *T. maculata*, *P. geniculatus*, *R.*

neglectus y *R. stali* como especies reportadas en áreas restringidas en algunos países. En otras áreas, las poblaciones humanas entran en contacto con especies silvestres como *R. robustus*, *R. pictipes* y *R. brethesi*, aumentando el riesgo de transmisión de *T. cruzi* (Aguilar, *et al.*, 2007).

La mayoría de los aislamientos en la Amazonia corresponden a TcI con escasos aislamientos de TcIII y TcIV; no existen reportes de los linajes TcII, TcV y TcVI. Aunque en la región del Amazonas existe transmisión de *T. cruzi* de baja intensidad con presentación de casos humanos autóctonos esporádicos, la enfermedad de Chagas no es endémica, debido a la ausencia de especies de triatomíneos adaptados a las viviendas humanas (Aguilar, *et al.*, 2007; Dias, 2007). Los casos de Chagas agudo en su mayoría ocurrieron por transmisión oral.

Transmisión en los países del Cono Sur

Triatoma infestans es el principal vector en Brasil, Argentina, Bolivia, Chile y sur del Perú, sin embargo, existen otros vectores que invaden y colonizan las viviendas humanas como *P. megistus*, *T. brasiliensis*, *T. sordida*, *T. pseudomaculata* y *R. nasutus* (Dias, 2007). En esta región predomina TcII, TcV y TcVI en los ciclos domésticos de transmisión, generando el mayor número de cuadros clásicos de cardiopatía, megacolon y megaesófago de la enfermedad de Chagas en Latinoamérica.

Transmisión selectiva de genotipos de *Trypanosoma cruzi* en América Latina

Existen datos que sugieren que los triatomíneos transmiten diferentes subpoblaciones del parásito de manera selectiva, lo cual explicaría la predominancia de determinados genotipos en algunas regiones de América Latina, pues se ha demostrado que el vector puede actuar como filtro biológico, promoviendo o impidiendo la transmisión de determinados genotipos del parásito (Vallejo, *et al.*, 2009).

Recientemente, Zabala, *et al.*, (2010), encontraron que la hemolinfa de *R. prolixus* lisa selectivamente a los genotipos de TcII y TcV, pero no lisa a los genotipos de TcI, TcIII ni TcIV. Por otro lado, Suárez, *et al.*, (2011) encontraron una actividad lítica similar contra TcVI (datos sin publicar). Es razonable considerar que los genotipos de *T. cruzi* se adaptan a aquellos vectores que no poseen factores inmunes que impidan su desarrollo y, consecuentemente, los vectores serían los determinantes de los genotipos del parásito que se detectan en los diferentes ciclos de transmisión de *T. cruzi*.

Reemergencia de la transmisión oral de la enfermedad de Chagas

Los triatomíneos silvestres pueden ser atraídos hacia las viviendas, en donde pueden contaminar los alimentos humanos con sus deyecciones como ha sido ampliamente relatado en diferentes regiones de América Latina. La ocurrencia de casos graves de infección, que conducen a la muerte de un porcentaje de los individuos infectados, indica una elevada capacidad patógena de los parásitos y para penetrar a través de la mucosa gástrica, aun después de pasar por la barrera ácida del estómago. Aunque la influencia del tipo de cepa de *T. cruzi* puede ser de gran importancia para explicar la elevada contagiosidad de los parásitos ingeridos, otro factor que se debe tener en cuenta es el triatomíneo vector, que puede tener diferencias en la metaciclogénesis y, por lo tanto, generar diferencias significativas en la cantidad de tripomastigotes metacíclicos contaminantes del alimento ingerido.

Se requieren nuevos estudios para evaluar la capacidad vectorial de los vectores domiciliados y no domiciliados con las diferentes unidades taxonómicas discretas de *T. cruzi* para así obtener información útil para el control y la vigilancia epidemiológica de la transmisión oral de la enfermedad de Chagas en América Latina.

Referencias

1. Aguilar HM, Abad Franch F, Dias JC, Junqueira AC, Coura JR. Chagas disease in the Amazon region. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102(Suppl.1):47-56.
2. Bargues MD, Schofield CJ, Dujardin JP. Classification and phylogeny of the Triatominae. In: Telleria J, Tibayrenc M, editors. American trypanosomiasis. Chagas disease: one hundred years of research. London: Elsevier Inc.; 2010. p. 117-47.
3. Dias JC. Southern Cone Initiative for the elimination of domestic populations of *Triatoma infestans* and the interruption of transfusional Chagas disease. Historical aspects, present situation, and perspectives. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102(Suppl.1):11-8.
4. Guhl F. Chagas disease in Andean countries. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102(Suppl.1):29-38.
5. Herrera C, Bargues MD, Fajardo A, Montilla M, Triana O, Vallejo GA, Guhl F. Identifying four *Trypanosoma cruzi* I isolate haplotypes from different geographic regions in Colombia. Infect Genet Evol. 2007;7:535-9.
6. Hontebeyrie M, Breniere SF, Aznar C. Other forms of transmission. In: Telleria J, Tibayrenc M, editors. American trypanosomiasis. Chagas disease: one hundred years of research. London: Elsevier Inc.; 2010. p. 583-97.

7. Noireau F, Diosque P, Jansen AM. *Trypanosoma cruzi*: adaptation to its vectors and its hosts. *Vet Res.* 2009;40:26.
8. Organización Panamericana de la Salud. Estimación cuantitativa de la enfermedad de Chagas en las Américas. OPS/HDM/CD/425-06, Montevideo: OPS; 2006.
9. Patterson JS, Guhl F. Geographical distribution of Chagas disease. In: Telleria J, Tibayrenc M, editors. *American trypanosomiasis. Chagas disease: one hundred years of research.* London: Elsevier Inc.; 2010. p. 83-114.
10. Vallejo GA, Guhl F, Schaub GA. Triatominae-*Trypanosoma cruzi*/T. *rangeli*: vector-parasite interactions. *Acta Trop.* 2009;110:137-47.
11. Zabala D, Carranza JC, Urrea DA, Guhl F, Jaramillo N, Teixeira M, Vallejo GA. Respuesta inmune diferencial de triatomíneos contra *Trypanosoma cruzi* y *T. rangeli*. *Revista de la Asociación Colombiana de Ciencias Biológicas.* 2010; aceptado para publicación.
12. Zeledón R, Ponce C, Méndez-Galván JF. Epidemiological, social, and control determinants of Chagas disease in Central America and México - Group discussion. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2007;102(Suppl.I):45-6.
13. Zingales B, Andrade SG, Briones MRS, Campbell DA, Chiari E, Fernandes O, *et al.* A new consensus for *Trypanosoma cruzi* intraspecific nomenclature: second revision meeting recommends TcI to TcVI. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2009;104:1051-4.



Ecoepidemiología de la malaria en el Neotrópico

Ranulfo González

Facultad de Ciencias Naturales y Exactas, Grupo de Investigaciones Entomológicas,
Universidad del Valle, Cali, Colombia

La malaria es una enfermedad de amplia distribución en el mundo, producto de un ciclo que involucra tres organismos, el humano, el parásito y un vector anofeles (Manguin, *et al.*, 2008). Su agente etiológico corresponde a cuatro especies de *Plasmodium*, las cuales requieren de diferentes especies de *Anopheles* para completar su fase sexual y continuar con otra asexual en los humanos. Los vectores tienen una fuerte influencia ambiental, ya que para realizar su desarrollo hasta la fase adulta requieren de un ambiente acuático con variables físico-químicas adecuadas específicas o de grupo de especies. Por otro lado, las larvas y los adultos requieren de condiciones variables de temperatura y recursos alimenticios para su desarrollo y supervivencia.

Las especies vectores de malaria son hematófagas diurnas, fundamentalmente antropofílicas o antropozoofílicas. Cuando la hembra pica a un humano, inyecta saliva, la cual contiene diversos compuestos (vasodilatadores, anticoagulantes, anestésicos, e inmunomoduladores) y en presencia de condiciones ecoepidemiológicas, las formas infectantes del parásito de la malaria (esporozoítos). En la actualidad, de las 462 especies de *Anopheles* formalmente descritas, aproximadamente, 70 tienen competencia para transmitir malaria humana y unas 50 son candidatas a ser especies vectores dominantes (Hay, *et al.*, 2010). Estas especies son las que primariamente han evolucionado exitosamente con las especies de *Plasmodium* causantes de la malaria humana y, en ésta, la

longevidad del vector es de gran importancia, pues los buenos vectores generalmente tienen un promedio de vida superior a los que no son vectores o son secundarios. Por otro lado, la duración del desarrollo posembriionario está determinada no sólo por la riqueza nutricional del ambiente acuático sino también por las condiciones climáticas, las cuales influyen igualmente en la longevidad del insecto.

La necesidad de alimentarse de sangre por parte de la hembra, es un fenómeno relacionado con la dinámica de producción de hormonas involucradas en el proceso de ovogénesis y desarrollo (HJ y ecdisona) y, por otro lado, su grado de preferencia por estos. Es un proceso en el cual influyen diversos aspectos inherentes al genoma de estos mosquitos y del medio ambiente, lo primero, determinando, al menos parcialmente, aspectos de su comportamiento, antropofilia, longevidad, preferencia de criaderos, competencia vectorial, etc., lo segundo influyendo de manera importante sobre diferentes características del fenotipo. Los factores ambientales que determinan que se presente transmisión de malaria en una localidad dada, varían considerablemente entre zonas o regiones ecológicas, pero los que parecen ser más importantes son temperatura y humedad relativa, precipitación, formación vegetal, altitud, disponibilidad y características de los criaderos.

Lo anterior explica por qué la malaria es básicamente una enfermedad de las áreas rurales o de pequeños asentamientos ubicados en áreas

donde regularmente se presentan las condiciones para la proliferación de diferentes especies de *Anopheles* antropofílicas, adaptadas a reproducirse en esos ambientes y con la suficiente competencia y capacidad vectorial para mantener el ciclo vital de las especies de *Plasmodium* causantes de la enfermedad.

Ecorregiones palúdicas

Desde comienzos de las campañas de erradicación de malaria en el mundo, se intentó entender las diferencias a nivel global en la epidemiología de la enfermedad y en la distribución de los principales vectores (Gabaldon, 1949; MacDonald, 1957; Forattini, 1962; Pampana, 1966); como producto de ello se estableció el concepto de malaria estable, inestable e intermedia y su relación con el comportamiento antropofílico y la densidad de las poblaciones de los vectores, así como también con las condiciones ambientales e inmunidad de la población. Por otro lado, se establecieron cuatro zonas climáticas palúdicas: subtropical, tropical, paraecuatorial y ecuatorial, y se reconocieron aspectos relacionados con las especies vectores dominantes de malaria en diferentes áreas de la región neotropical.

Más recientemente, con base en factores ambientales y topografía del terreno, Rubio-Palis y Zimmerman (1997) establecieron en el neotrópico cinco ecorregiones de malaria: costa, piedemonte, sabana, bosques de tierras bajas del interior y valles altos. Considerando análisis más exhaustivos, esta clasificación ecorregional puede ser insuficiente cuando se entran en los detalles de los biomas locales. Rosas-Freitas, *et al.* (2007), en un análisis para Roraima, Brasil, cruzando información de la distribución de las especies vectores dominantes de esta región, con datos de la geomorfología, vegetación, mapas del clima, población humana y patrones de distribución de la malaria, identificaron ocho ecorregiones, en vez de las dos obtenidas con la clasificación anterior para esta misma región. Sin embargo, la aproximación de estos autores puede darnos una visión amplia de la problemática ambiental general de malaria en el neotrópico y puede ser de utilidad general para orientar la planeación de actividades que lleven al control de esta enfermedad. Lo siguiente es una aproximación a esta clasificación.

Costa: por debajo de los 550 m de elevación, presenta lluvias estacionales y precipitación anual mayores de 1.000 mm. Sus especies vectores dominantes son *Anopheles albimanus*, y *An. aquasalis*, pero, según las condiciones locales,

hay presencia de *An. albitarsis*, *An. marajoara*, *An. darlingi*, *An. nuneztovari*, *An. pseudopunctipennis*, *An. calderoni*, *An. neivai*, *An. bellator*, *An. cruzii* y *An. homunculus*, algunos de las cuales son especies vectores dominantes de malaria en diferentes áreas de esta ecorregión.

Anopheles darlingi es considerada especie vector dominante de malaria endémica estable. Las lluvias influyen en la dinámica de los criaderos de la zona, a veces incrementando la densidad y otras veces decreciéndola por el desbordamiento que ocurre en las márgenes de ríos, esto influye para que especies como *An. pseudopunctipennis*, presente mayores densidades durante la sequía (Berti, *et al.*, 1998). Esta última se relaciona en las costas de Perú con malaria de baja endemia. En Centroamérica y el Caribe, la malaria es transmitida fundamentalmente por *An. albimanus* pero en algunos países centroamericanos, *An. pseudopunctipennis*, *An. darlingi*, *An. vestitipennis* y *An. punctimacula* son también especies vectores dominantes.

Piedemonte: está ubicada entre los 200 y los 1.500 m de elevación, y precipitaciones entre 400 y 4.000 mm (Rubio-Palis, Zimmerman, *op.cit.*).

Presenta diferentes situaciones epidemiológicas en tres subregiones diferentes:

Andino del este, formada por las estribaciones andinas orientales, que van desde Bolivia hasta Venezuela; presenta especies de *Anopheles* de importancia epidemiológica variable, tales como *An. nuneztovari*, *An. marajoara*, *An. oswaldoi*, *An. albitarsis*, *An. rangeli*, *An. trinkae*, *An. dunhami*, *An. darlingi* y *An. pseudopunctipennis*.

Del oeste: desde Perú hasta Venezuela; presenta especies de gran importancia epidemiológica tales como *An. nuneztovari*, *An. darlingi* y *An. pseudopunctipennis* y otras de importancia indeterminada como *An. calderoni*.

De México-Centroamérica, según Rubio-Palis y Zimmerman, es climáticamente similar a las dos anteriores, es un área extensa de estribaciones boscosas y valles definidos como piedemonte. Aquí se encuentran especies tales como *An. Albimanus*, *An. pseudopunctipennis*, *An. darlingi*, *An. vestitipennis* y *An. punctimacula*.

Sabana: Rubio-Palis y Zimmerman la subdividen en cuatro subregiones: llanos, pastizales, cerrado y cerrado-caatinga; la primera comprende desde el oriente de los Andes y norte del río Guaviare en Colombia y noreste y ligeramente sur del río Orinoco en Venezuela. Presenta más de 25 especies de *Anopheles*, entre ellas: *An. darlingi*,

An. marajoara, *An. nuneztovari*, *An. braziliensis*, *An. trinkae* sl. y *An. strodei*. Los pastizales se ubican en Guyana, Surinam y Guyana Francesa; presenta malaria inestable, determinada principalmente por los regímenes de precipitación (Rubio-Palis y Zimmerman, *op. cit.*). El cerrado-caatinga está localizado en el centro y nordeste de Brasil, ambos con vegetación xerofítica. El cerrado presenta, además, sabanas abiertas de arbustos y campos de gramíneas. En ambos se presentan periodos prologados de sequía (5 a 9 meses). En estas tres subregiones, *An. darlingi* parece ser la especie vectora dominante de malaria.

Bosques de tierras bajas del interior: corresponde a un área extensa de bosques de diferentes tipos en Suramérica, ubicados a elevaciones menores de 500 m. Rubio-Palis y Zimmerman (1997) lo han subdividido en bosque deciduo, siempreverde y semisempreverde. El deciduo presenta cinco a siete meses sin lluvia, y malaria característicamente inestable. Los otros dos presentan mayor precipitación (2.000 a 4 000 mm). En toda la ecorregión la especie vectora dominante es *An. darlingi*.

Valles altos: en los Andes suramericanos, desde Colombia hasta Argentina a una altitud mayor de 1.000 m (Rubio-Palis y Zimmerman, *op. cit.*); presenta precipitaciones entre 800 y 2.000 mm. Aquí los casos de malaria son estacionales, especialmente transmitida por *An.*

pseudopunctipennis, la cual puede transmitir malaria a grandes alturas en países como Bolivia y Perú.

Bibliografía

1. Berti J, González J, Vanegas C, Guzmán H, Amarista J. Fluctuaciones estacionales de la densidad larvaria de *Anopheles pseudopunctipennis* en dos ríos de Santa Fe, Estado Sucre, Venezuela. Bol Entomol Venez. 1998;13:1-15.
2. Forattini OP. Entomología médica. São Paulo: Tipografía Edanee, S.A.; 1962.
3. Gabaldón A. The nationwide campaign against malaria in Venezuela. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1949;43:113-64.
4. Hay SI, Sinka ME, Okara RM, Kabaria CW, Mbithi PM, *et al.* Developing global maps of the dominant anopheles vectors of human malaria. PLoS Med. 2010;7:e1000209.
5. MacDonald G. The epidemiology and control of malaria. London: Oxford Press; 1957.
6. Manguin S, Carnevale P, Mouchet J, Coosemans M, Julvez J, *et al.* Biodiversity of malaria in the world. Montrouge, France: John Libbey Eurotext; 2008.
7. Pampana E. Erradicación de la malaria. México; Limusa; 1966.
8. Rosas-Freitas MG, Tsouris P, Peterson AT, Honório NA, Monteiro de Barros FS, Barros de Aguiar D, *et al.* An eco-regional classification for the state of Roraima, Brazil. The importance of landscape in malaria biology. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2007;102(3).
9. Rubio-Palis Y, Zimmermann RH. Eco-regional classification of malaria vectors in the neotropics. J Med Entomol. 1997;34:499-510.



Ecoepidemiología del dengue: relevancia de dos vectores invasores

L. Philip Lounibos

Florida Medical Entomology Laboratory, University of Florida, Vero Beach, FL, USA

Diásporas históricas de *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*

El vector principal del dengue en humanos, *Aedes aegypti* (L.), se encuentra ampliamente distribuido en los trópicos y es una especie de mosquito invasor de origen africano (Tabachnick, 1991). Se considera que esta especie se estableció en el Nuevo Mundo entre los siglos XVI y XVIII, después de llegar en buques de carga, incluyendo aquellos que transportaban esclavos (Lounibos, 2002). En algunas de estas embarcaciones también viajaban pasajeros infectados con fiebre amarilla o dengue, lo cual conllevó al establecimiento en el continente americano de esos virus. Asia tropical fue colonizada posteriormente, a mediados del siglo XIX, por *A. aegypti* procedente de África.

La dispersión de *A. aegypti* en el Nuevo Mundo estuvo acompañada por epidemias de fiebre amarilla urbana desde el siglo XVIII hasta mediados del siglo XX. Un programa en las décadas de los cincuenta y sesenta para erradicar esta especie de las Américas redujo su distribución y abundancia por algunas décadas. Sin embargo, los países con poblaciones en crecimiento fueron nuevamente reinfestados por *A. aegypti* y con estas nuevas ondas de invasión, el dengue sobrepasó a la fiebre amarilla como el patógeno más importante transmitido por *A. aegypti* (Gubler, 2005).

La dispersión mundial de *Aedes albopictus* (Skuse), segunda especie en importancia como vector del dengue, ocurrió recientemente, especialmente en los últimos treinta años. Esta especie, originaria

de Asia, conocida como mosquito tigre asiático, se estableció en Norteamérica y Suramérica durante la década de los ochenta. Su dispersión se ha dado por embarcaciones internacionales y, hoy en día, se encuentra en todos los continentes (Benedict, *et al.*, 2007).

Los estadios inmaduros de ambas especies de *Aedes* (*Stegomyia*) se encuentran en recipientes de agua, especialmente en hábitats intervenidos por humanos. Hay un fuerte interés en conocer las consecuencias de sus encuentros específicos que ocurren, frecuentemente, por las características invasivas de ambas especies.

Desplazamientos por competencia

En los lugares donde *A. aegypti* y *A. albopictus* se encuentran en simpatria, se han observado con frecuencia desplazamientos por competencia (Lounibos, 2007) que, generalmente, favorecen al mosquito tigre asiático (O'Meara, *et al.*, 1995; Kaplan, *et al.*, 2010). En simpatria, *A. aegypti* predomina en zonas urbanas y *A. albopictus* en bordes de hábitats con vegetación (Braks, *et al.*, 2003).

Los mecanismos propuestos para explicar los desplazamientos frecuentes de *A. aegypti* por *A. albopictus* se han enfocado en la superioridad en competencia larvaria del mosquito tigre asiático bajo de condiciones de alimentación restringida (Juliano y Lounibos, 2005). Sin embargo, después del primer reporte de apareamiento entre estas dos especies en la naturaleza en Florida, Estados Unidos, la competencia por reproducción asimétrica—que favorece a *A. albopictus*—se ha considerado recientemente como un factor probable para explicar el desplazamiento rápido de *A. aegypti*, observado en el sureste de Estados Unidos (Tripet, *et al.*, 2011).

¿Cuál es la importancia de *Aedes albopictus* en la transmisión del dengue?

Aunque no hay duda de que *A. aegypti* es el vector más importante del dengue a nivel mundial, el número de reportes sobre el impacto local de *A. albopictus* sigue aumentando, a pesar de alguna controversia generada (por ejemplo, Lambrechts, *et al.*, 2010).

En Tailandia, donde *A. albopictus* es tan antropofílica como *A. aegypti* (Ponlawat y Harrington, 2005), la importancia relativa de las dos especies en la transmisión del dengue varía regionalmente. En las zonas rurales del sur de la India, *A. albopictus* es más importante que *A. aegypti* en la transmisión del dengue y en África Central el mosquito tigre asiático actualmente se

considera más importante que *A. aegypti* en las epidemias de dengue (Paupy, *et al.*, 2010).

En Gabón, *A. albopictus* transmite el dengue y se alimenta frecuentemente en humanos (Paupy, *et al.*, 2010), lo cual provee evidencia adicional que no se debe asumir comportamiento zoofílico de esta especie. Aunque el reporte en el continente americano de *A. albopictus* como especie involucrada en la transmisión del dengue se limita a Buenaventura, Colombia (Mendez, *et al.*, 2006), la continuación de su dispersión en el neotrópico (por ejemplo, Navarro, *et al.*, 2009) exige atención, considerando su estado como vector del dengue en algunas circunstancias.

Agradecimientos

Deseo agradecer las sugerencias del J. R. Rey y M. C. Carrasquilla. Este resumen fue financiado en parte por la subvención R01 AI-44793 del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos.

Bibliografía

1. Benedict MQ, Levine RS, Hawley WA, Lounibos LP. Spread of the tiger: Global risk of invasion by the mosquito *Aedes albopictus*. *Vector-borne Zoon Dis.* 2007;7:76-85.
2. Braks MAH, Honorio NA, Lourenco de Oliveira R, Juliano SA, Lounibos LP. Convergent habitat segregation of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in southeastern Brazil and Florida. *J Med Entomol.* 2003;40:785-94.
3. Gubler D. The emergence of epidemic dengue fever and dengue hemorrhagic fever in the Americas: a case of failed public health policy. *Pan Amer J Pub Hlth.* 2005;17:221-224.
4. Juliano SA, Lounibos LP. Ecology of invasive mosquitoes: effects on resident species and on human health. *Ecol Let.* 2005;8:558-74.
5. Kaplan L, Kendell D, Robertson D, Livdahl T, Katchikian C. *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* in Bermuda: extinction, invasion, invasion and extinction. *Biol Inv.* 2010;12:3277-88.
6. Lambrechts L, Scott TW, Gubler DJ. Consequences of the expanding global distribution of *Aedes albopictus* for dengue virus transmission. *Plos Negl Trop Dis.* 2010;4:e646.
7. Lounibos LP. Invasions by insect vectors of human disease. *Ann Rev Entomol.* 2002;47:233-66.
8. Lounibos LP. Competitive displacement and reduction. *J Amer Mosq Cont Assoc.* 2007;23:276-82.
9. Méndez F, Barreto M, Arias JF, Renfigo G, Muñoz J, Burbano ME, *et al.* Human and mosquito infections by dengue viruses during and after epidemics in a dengue-endemic region of Colombia. *Am J Trop Med Hyg.* 2006;74:678-83.
10. Navarro JC, Zorrilla A, Moncada N. Primer registro de *Aedes albopictus* (Skuse) en Venezuela. Importancia

- como vector de dengue y acciones a desarrollar. Bol Malar Salud Amb. 2009;249:161-6.
11. O'Meara GF, Evans LF, Gettman AD, Cuda JP. Spread of *Aedes albopictus* and decline of *Ae. aegypti* (Diptera: Culicidae) in Florida. J Med Entomol. 1995;32:554-62.
 12. Paupy C, Ollomo B, Kamgang B, Moutailler S, Rousset D, Demanou M, *et al.* Comparative role of *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti* in the emergence of dengue and chikungunya in Central Africa. Vector-borne Zoon Dis. 2010;10:259-66.
 13. Ponlawat A, Harrington LC. Blood feeding patterns of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* in Thailand. J Med Entomol. 2005;42:844-9.
 14. Tabachnick WJ. Evolutionary genetics and arthropod-borne disease: the yellow fever mosquito. Am Entomol. 1991;37:14-24.
 15. Tripet F, Lounibos LP, Robbins D, Moran J, Nishimura N, Blosser EM. Competitive reduction by satyrization? Evidence for interspecific mating in nature and asymmetric reproductive competition between invasive mosquito vectors. Am J Trop Med Hyg., en prensa.

