

***Aedes (Stegomyia) aegypti* (Diptera: Culicidae) y su importancia en salud humana**

***Aedes (Stegomyia) aegypti* (Diptera: Culicidae) and its importance for human health**

Giovan Fernando Gómez García

Grupo Investigación Ciencias Forenses y de la Salud, Facultad de Derecho y Ciencias Forenses, Tecnológico de Antioquia - Institución Universitaria. Medellín, Colombia.

RESUMEN

El mosquito *Aedes aegypti* presenta características biológicas que lo convierten en un vector importante en el ciclo de transmisión de diferentes patógenos, en especial arbovirus. Durante la última década, la carga de dengue y otras enfermedades tales como la fiebre del zika o fiebre chikungunya se han incrementado, y nueva información acerca del papel de *Ae. aegypti* en la transmisión de estas enfermedades ha sido publicada. Este trabajo se enfocó en revisar mediante una estrategia de búsqueda sistemática de la información, el conocimiento actual de la historia evolutiva y otros aspectos biológicos de *Ae. aegypti* relacionados con la dinámica de transmisión de los principales arbovirus de importancia médica. Factores intrínsecos de *Ae. aegypti* y extrínsecos han contribuido a la emergencia o reemergencia y expansión mundial de patógenos en el ciclo urbano. El diseño de estrategias costo-efectivas para controlar *Ae. aegypti* es requerido para interrumpir los ciclos de transmisión de los patógenos y prevenir la aparición de nuevas epidemias.

Palabras clave: *Aedes aegypti*; enfermedades vectoriales; enfermedades emergentes; arbovirosis; globalización.

ABSTRACT

Due to its biological characteristics, the mosquito *Aedes aegypti* is an important vector in the transmission cycle of various pathogens, especially of arboviruses. The burden of dengue and other diseases such as Zika virus infection or chikungunya fever has increased in the last decade, and new information has been published about the role of *A. aegypti* in the transmission of these diseases. Applying a strategy for systematic search of information, the study focused on reviewing current knowledge about the evolutionary history and other biological aspects of *A. aegypti* associated with the dynamics of transmission of the main arboviruses of medical importance. Intrinsic and extrinsic factors related to *A. aegypti* have contributed to the emergence or re-emergence and worldwide spread of pathogens in the urban cycle. Cost-effective *A. aegypti* control strategies should be designed to interrupt the transmission cycles of pathogens and prevent the emergence of new epidemics.

Keywords: *Aedes aegypti*; vector-borne diseases; emerging diseases; arboviral diseases; globalization.

INTRODUCCIÓN

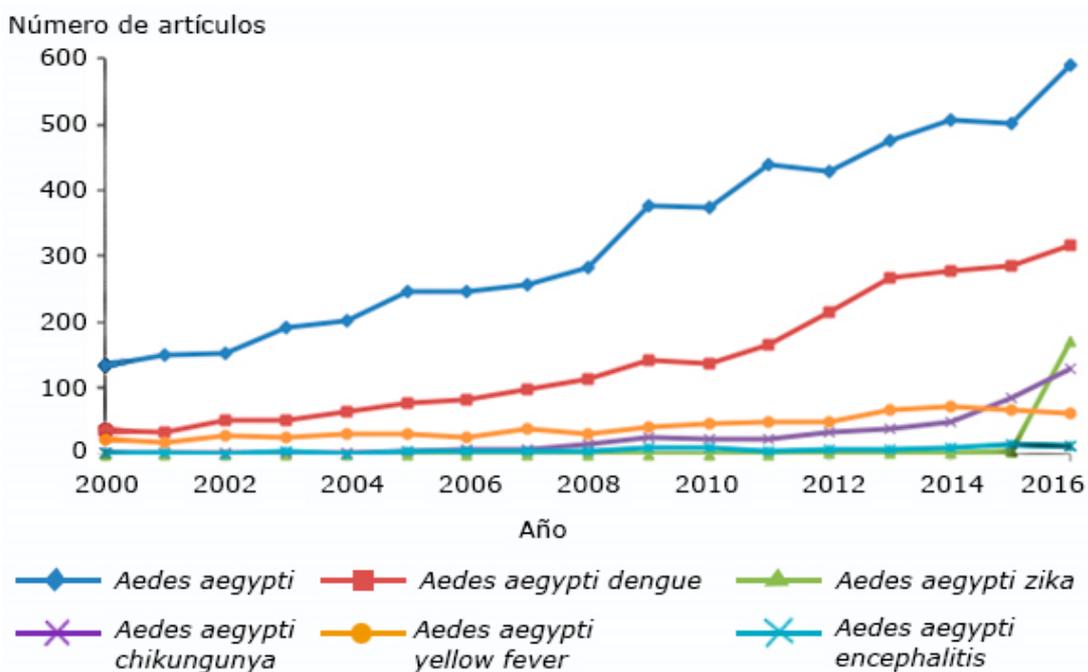
Los mosquitos (Diptera: Culicidae) incluyen los vectores más importantes de enfermedades humanas. En particular, se ha reconocido la importancia del mosquito *Aedes aegypti* en el ciclo de transmisión de varias enfermedades, principalmente arbovirosis. La globalización impacta la dinámica de transmisión y el papel vectorial de *Ae. aegypti*, debido a factores tales como la urbanización, el crecimiento poblacional, el cambio climático, cambios en el uso de la tierra, incremento en el comercio internacional y el número de viajeros alrededor del mundo.¹ Algunos virus con distribución geográfica limitada y un ciclo típicamente selvático/enzoótico se han adaptado e introducido a nuevas regiones y centros urbanos donde encuentran: I) una población de *Ae. aegypti* competente al virus, II) una población humana susceptible a la infección y III) condiciones ambientales favorables, dando lugar a ciclos de transmisión autóctonos. Durante los últimos años, epidemias de dengue, chikungunya y zika, entre otras, se han expandido rápidamente y han emergido como una grave problemática mundial.² *Aedes aegypti* es altamente eficiente como vector debido, entre otros factores, a su alta antropofilia y a que generalmente requiere picar varios humanos antes de completar su ciclo gonotrófico,³ facilitando la dispersión de los patógenos. El objetivo de este artículo es revisar el conocimiento actual de la historia evolutiva e importancia en salud humana de *Ae. aegypti*.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se realizó una búsqueda en Google Académico, Medline (PubMed), Web of Science y Scopus utilizando el nombre de la especie "*Aedes aegypti*" combinada con palabras en inglés tales como "vector", "dengue", "zika", "chikungunya", "yellow fever", "mayaro", "evolutionary history". Se revisaron los artículos resultantes en

español e inglés, con énfasis especial en los publicados en el siglo XXI hasta la fecha (06 de abril de 2017). Para recuperar la mayor cantidad de artículos posibles, se revisaron las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados.

Adicionalmente, se analizó la tendencia de publicación de artículos relacionados con *Ae. aegypti* entre el periodo 1950-2016 utilizando una plataforma electrónica automatizada,⁴ y se graficaron únicamente los resultados correspondientes al periodo 2000-2016 en la figura debido a que en el periodo comprendido entre 1950-2000 se observó una tendencia de publicación similar (mediana de 49 artículos) y entre el año 2000-2016 se ha incrementado exponencialmente el número de artículos (mediana de 328 artículos). Se encontraron 8195 artículos de *Ae. aegypti* (1950-2016), de los cuales alrededor del 33 % están relacionados con dengue y el 11 % con fiebre amarilla. La tendencia en el incremento de publicaciones que relacionan *Ae. aegypti* con virus como el zika, chikungunya o mayaro es evidente durante los últimos años, relacionado probablemente con la necesidad de profundizar en su estudio por las epidemias recientes.



Cada línea representa el número de artículos relacionados con la búsqueda de los términos descritos en la leyenda.

Fig. Número de artículos indexados en Medline (PubMed) de 2000 a 2016 relacionados con *Ae. aegypti* y algunos *arbovirus*.

ASPECTOS HISTÓRICOS Y EVOLUTIVOS DE *Aedes aegypti*

Aunque el nombre *Aedes aegypti* es ampliamente reconocido en la actualidad, esta especie fue originalmente descrita como *Culex aegypti* por Carl Linnaeus y su discípulo Fredrik Hasselquist en 1762⁵ y luego nombrada por otros autores como *Culex calopus* Meigen, 1818; *Stegomyia fasciata* Taylor, 1903, entre otros. Dos siglos después, Mattingly y otros⁶ solicitaron a la Comisión Internacional de Nomenclatura Zoológica la evaluación de su nombre que concluyó en la denominación de la especie como *Aedes aegypti*, la cual había sido por primera vez propuesta por Dyar en la década de 1920.^{7,8}

El ancestro de la forma doméstica de *Aedes aegypti* se originó en África Subsahariana en donde sus estados inmaduros utilizaban huecos de árboles como criaderos, mientras que en su estado adulto las hembras se alimentaban de sangre de animales.⁹ Poblaciones ecológicamente similares de esta forma ancestral o selvática aún existen en algunas partes de este viejo continente¹⁰ y se reconoce como la subespecie *Aedes aegypti formosus*, morfológicamente caracterizada por presentar tergitos abdominales totalmente oscuros. La forma doméstica *Aedes aegypti aegypti* se encuentra fuera de África, excepto por unas pocas poblaciones al oriente de este continente, y se caracteriza por sus hábitos altamente antropofílicos y la presencia de tergitos abdominales claros.

Aedes aegypti formosus colonizó probablemente la zona boscosa del Norte de África antes de la formación del desierto del Sahara.¹¹ Se ha estimado que en el pasado el Sahara era un lugar con lagos y humedales conectados por arroyos permanentes,¹² sin embargo, esta región comenzó un proceso de sequía alrededor del año 2000 a.C. que originó el aislamiento de las poblaciones geográficas de *Aedes aegypti* del Norte de África. Con el tiempo, esas poblaciones aisladas se adaptaron a condiciones ambientales tales como el uso de contenedores de agua como criaderos y a estar en estrecho contacto con humanos. Así, las poblaciones de la especie en la costa norte y alrededor del Mediterráneo fueron aisladas de la forma selvática del sur del Sahara. Esta hipótesis es apoyada por el registro de una tercera subespecie denominada *Aedes aegypti queenslandensis* encontrada en el Mediterráneo, una forma "clara" domesticada de la que parece estar extinta.¹³ Adicionalmente, investigaciones recientes de genómica poblacional soportan que las poblaciones de *Ae. aegypti* actuales de los continentes asiático y americano surgieron de una población ancestral en África que se especializó en hábitos domésticos y que luego se extendió fuera de África.¹⁴

Aedes aegypti llegó al Nuevo Mundo en embarcaciones europeas que viajaron a América entre los siglos xvii y xix como medio de transporte comercial o de esclavos.¹⁵ Existe la hipótesis de que la puerta de entrada principal de *Ae. aegypti* a los países han sido los puertos, poblaciones que han sido fundadoras de las demás que se encuentran en el territorio. Análisis recientes usando polimorfismos de nucleótido único o SNPs (del inglés, Single Nucleotide Polymorphisms) sugieren que luego de la introducción de *Ae. aegypti* al Nuevo Mundo ocurrió una expansión hacia el Pacífico, Asia y Australia.¹⁶ Durante los años 1946-1963 las poblaciones de *Ae. aegypti* de América se redujeron como resultado de un programa para el control de la fiebre amarilla urbana liderado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS),¹⁷ que resultó en la erradicación de este mosquito en 18 países y varias islas del Caribe para 1962;¹⁸ como resultado del éxito del programa, las actividades de control disminuyeron. A pesar del esfuerzo regional, *Ae. aegypti* no fue erradicado de otros países como Estados Unidos, Cuba, Venezuela y otros del Caribe. Entre 1962-1972 solo tres países adicionales lograron la erradicación del mosquito, y con el tiempo el desinterés político de los países que habían logrado la erradicación, sumado al debilitamiento de la vigilancia y la estructura del programa de control condujeron a reinfestaciones.¹⁷ Como consecuencia, para la década de 1980 *Ae. aegypti* reinvadió el continente facilitado entre otros por el crecimiento rápido de los centros urbanos, el transporte, la insuficiente sanidad ambiental, el desarrollo de resistencia del mosquito al insecticida DDT, entre otros factores.¹⁷

DISTRIBUCIÓN ACTUAL

Aedes aegypti es una especie tropical y subtropical ampliamente distribuida por el mundo. En la región Neotropical, esta especie es especialmente abundante ya que se encuentra especialmente favorecida por las condiciones ambientales de temperatura y humedad (Eisen y otros, 2014). La especie está dentro de los límites de las latitudes 40 °N y 40 °S y es altamente susceptible a temperaturas extremas y climas cálidos secos; se encuentra comúnmente hasta los 1 700 m sobre el nivel del mar y presente, aunque raro, desde 1 700 m sobre el nivel del mar hasta los 2 200 m sobre el nivel del mar.^{19,20} Un reciente registro en Colombia encontró la especie presente a una altura de 2 302 m sobre el nivel del mar,²¹ resultado que podría explicarse por el incremento del rango de distribución de la especie, nuevos asentamientos humanos en la montaña o a un posible efecto del cambio climático. Recientemente, Kraemer y otros²² realizaron una modelación de la distribución potencial de la especie teniendo en cuenta registros mundiales de la especie y diversas variables ambientales, encontrando que la temperatura es el predictor más importante, seguido por otros como la precipitación y los índices de vegetación.

AEDES AEGYPTI COMO VECTOR DE ENFERMEDADES

Aedes aegypti es considerado un mosquito de importancia médica como vector de virus como el dengue, chikungunya, zika y fiebre amarilla.²³ Adicionalmente, se ha sugerido su papel como vector potencial del virus de la encefalitis equina venezolana, el virus mayaro y estudios de competencia vectorial *in vitro* han mostrado que es también susceptible al virus del occidente del Nilo.²⁴ El entendimiento del papel vectorial de *Ae. aegypti* es complejo teniendo en cuenta que se han reconocido diferencias en su eficiencia como vector; característica que se ha explicado por diferencias genéticas y ambientales²⁵ entre el vector y el patógeno y su interacción, lo que representa un reto para su control.

DENGUE

La incidencia de esta enfermedad se ha incrementado significativamente en las últimas décadas.²⁶ El número de casos notificados a la Organización Mundial de la Salud (OMS) pasó de 2,2 millones en 2010 a 3,2 millones en el 2015.²⁷ Sin embargo, se estima que se producen alrededor de 390 millones de infecciones por dengue cada año, de los cuales 96 millones son sintomáticos.²⁸ Nuevos datos sugieren que 3 900 millones de personas, de 128 países, incluyendo algunos países que han sido considerados libres de la enfermedad la padecen en la actualidad.²⁹

Aedes aegypti se considera el vector principal de dengue, causado por un arbovirus del género *Flavivirus*, seguido por otro vector, *Ae. albopictus*. Existen cuatro serotipos del virus ampliamente reconocidos (DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4), los cuales han sido aislados de mosquitos colectados en campo³⁰ y que se han relacionado con epidemias de dengue alrededor del mundo. Estudios recientes han descrito la existencia de un quinto serotipo (DENV-5) aislado en Malasia,³¹ el cual se ha relacionado con el ciclo selvático.³² La cantidad de virus circulante en la sangre de un humano infectado por virus dengue influirá en la probabilidad de que un mosquito adquiera la infección.^{33,34} Además, se ha demostrado que la viremia requerida en el humano para infectar el 50 % de los mosquitos difiere entre los serotipos.³⁵ La dosis infecciosa es aproximadamente 10 veces más baja en DENV-1 y DENV-2 que para DENV-3 y DENV-4.

Estudios de infecciones experimentales en humanos en la primera mitad de siglo xx indican que los humanos pueden ser infectivos para los mosquitos de 1,5 días antes del comienzo de los síntomas hasta 5 días después del comienzo de la sintomatología;³⁶ adicionalmente, se conoce que aquellas personas con una alta viremia temprana tienen mayor probabilidad de transmitir la infección a los mosquitos.³⁵ A medida que progresa la infección en el humano, se incrementan los títulos de inmunoglobulinas (IgM e IgG) neutralizantes del virus en sangre, y disminuye la probabilidad de que los mosquitos adquieran la infección ante nuevas picaduras.³⁵

La transmisión exitosa del DENV de hospederos infectados a *Ae. aegypti* requiere múltiples factores que deben estar presentes en tiempo y espacio. En condiciones naturales, *Ae. aegypti* puede adquirir DENV al picar una persona virémica. Una vez que el virus llega al intestino medio del mosquito se une a receptores tipo proteína de la superficie celular del epitelio.³⁷ El virus produce la infección e inicia su replicación en estas células, a partir de las cuales puede diseminarse al hemocele, la cavidad general del cuerpo del mosquito donde se encuentra la hemolinfa, y desde allí puede infectar tejidos secundarios, incluyendo glándulas salivales. En estas últimas, continúa replicándose hasta alcanzar suficiente cantidad que puede transmitirse a un nuevo huésped a través de la saliva del mosquito infectado. Se ha reconocido el impacto de variables ambientales tales como la temperatura sobre la competencia vectorial de *Ae. aegypti*; por ejemplo, la correlación entre la temperatura y el periodo de incubación extrínseca (PIE), tiempo que tarda el virus en alcanzar las glándulas salivales en el mosquito parece ser positiva.^{33,34} A mayor temperatura, menor es el tiempo requerido para completar el PIE debido a un incremento en la tasa de replicación del virus.

La ocurrencia de transmisión transovárica, una forma de transmisión vertical en donde una madre *Ae. aegypti* infectada con el virus lo transmite a su progenie, fue demostrada inicialmente en la década de 1980 para DENV-2³⁸ y luego para todos los serotipos;³⁹⁻⁴¹ sin embargo, se ha sugerido que este mecanismo de transmisión es ineficiente debido a que los datos existentes demuestran solo una ocurrencia de 1-4 %.⁴² Adicionalmente, se ha informado transmisión venérea del DENV de machos a hembras durante la cópula.⁴³

Otros factores que impactan la dinámica de transmisión del virus dengue a poblaciones humanas son las diferencias existentes en el nivel de susceptibilidad a la infección por DENV en diferentes poblaciones de *Ae. aegypti*^{33,44,45} y las interacciones entre los genotipos del DENV y el vector.⁴⁶

FIEBRE AMARILLA

La fiebre amarilla (FA) es una enfermedad vírica aguda, hemorrágica causada por un virus del género *Flavivirus* el cual es transmitido por mosquitos infectados de los géneros *Aedes*, *Haemagogus*, o *Sabethes*. A pesar de la existencia y aplicación de una vacuna desde la década de 1930,⁴⁷ la fiebre amarilla todavía representa un problema de salud pública para alrededor de 130 países que tienen el vector y las condiciones para el ciclo de transmisión. En la actualidad, unos 44 países son considerados endémico enzoóticos para la enfermedad, 10 en Suramérica y 34 en África; este último continente con el reporte de alrededor del 90 % de los casos.⁴⁸

Carlos Finlay⁴⁹ consideró la hipótesis de que los mosquitos eran responsables de la transmisión de la enfermedad. Posteriormente, *Reed* y otros confirmaron que el principal modo de transmisión del virus a los humanos era vectorial a través del mosquito *Ae. aegypti*.⁵⁰ En la actualidad se reconoce que el virus se transmite en tres ciclos: fiebre amarilla selvática, intermedia y urbana. En el ciclo de la fiebre amarilla urbana, *Ae. aegypti* es el principal vector. El heparán sulfato juega un papel crítico como receptor del FA en las células epiteliales del intestino medio del mosquito, facilitando su adhesión y posterior infección.⁵¹

La transmisión vertical del virus FA en *Ae. aegypti* puede ocurrir en la naturaleza, con tasas de infección por el virus en machos hasta de 31,4 %.⁵² Otras observaciones han determinado que las tasas de transmisión vertical son mayores en hembras que en machos.⁵³ El impacto epidemiológico de la transmisión vertical no se ha cuantificado para FA, sin embargo podría constituir una estrategia adicional de propagación del virus.

La propuesta de erradicar el mosquito originada en Cuba por *Gorgas* iniciando la década de 1900⁵⁴ mediante la fumigación y eliminación de criaderos, junto al uso del insecticida DDT, y los brotes de la enfermedad en Brasil condujeron a la Fundación Rockefeller a establecer una campaña intensiva contra el vector en ese país y otros como Bolivia, Colombia, Ecuador, Paraguay y Perú,¹⁷ y en 1947, la OPS aprobó un plan de erradicación para luchar contra la fiebre amarilla urbana.⁵⁵

Para 1962, 18 países y varias islas del Caribe lograron la erradicación de *Ae. aegypti*. Entre 1962 y 1972 solo otros tres países o territorios habían eliminado el vector, y el interés político en la estrategia disminuyó, así como la vigilancia de las reinfestaciones. El insuficiente saneamiento ambiental sumado al rápido crecimiento de los centros urbanos, el desarrollo de resistencia del vector al DDT y la expansión de viajes domésticos e internacionales, entre otros, favorecieron la reintroducción y expansión del rango de distribución geográfica de *Ae. aegypti*.^{17,56}

En los últimos años, la OPS ha informado intensa circulación de fiebre amarilla selvática en las Américas, Argentina, Paraguay, Brasil, Colombia, Venezuela y, Trinidad y Tobago.⁵⁷

VIRUS CHIKUNGUNYA

Aedes aegypti es vector principal del virus chikungunya (CHIKV), del género *Alphavirus*, el cual ha sido involucrado en varias epidemias en África, India y otros países del sureste asiático.⁵⁸ El virus se aisló por primera vez en Tanganyika, ahora Tanzania, en 1953 en suero humano y mosquitos *Ae. aegypti*.⁵⁹ Pequeños brotes ocurrían solo en África, Asia e India entre 1960-1970, sin embargo, en el 2005 reemergió una epidemia de CHIKV en India, después de 32 años sin brotes registrados,⁶⁰ que se extendió al sureste asiático y varias islas en el Océano Pacífico; el análisis del genoma de este virus reveló que se trataba de una nueva variante del virus.⁶¹ Los viajeros infectados con el virus rápidamente resultaron en casos importados en otras regiones del mundo y en febrero de 2014 se notificaron casos autóctonos en la Guyana Francesa. La expansión del virus a otros países de norte, centro y sur de América se produjo rápidamente.⁶² En diciembre del 2013, la Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud para atención en las Américas (OPS/OMS) recibió la confirmación de los primeros casos de transmisión autóctona del CHIKV en las Américas. Actualmente, en 45 países o territorios de América ocurre la transmisión con más de 1,7 millones de casos sospechosos notificados.⁶³

Aunque en África el CHIKV es mantenido en un ciclo selvático en donde sus vectores son principalmente *Ae. furcifer* y *Ae. africanus*, en Asia e India la transmisión ocurre en un ciclo urbano en donde los principales vectores son *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus*.⁶⁴ Adicionalmente, la transmisión transovárica de este virus en *Ae. aegypti* se ha demostrado tanto en el campo⁶⁵ como en condiciones de laboratorio.⁶⁶ Por su parte, la transmisión venérea también ha sido informada en *Ae. aegypti* bajo condiciones de laboratorio,⁶⁷ aunque se hipotetiza que es menos frecuente que la transmisión transovárica.

VIRUS ZIKA

El virus zika (ZIKV), del género *Flavivirus*, se aisló en 1947 de un mono macaco, llamado Rhesus 766, en el bosque de Zika, Uganda, África, y posteriormente en mosquitos *Aedes africanus*, en un intento por aislar el virus de la fiebre amarilla.⁶⁸ El primer humano infectado por el virus se registró en 1954 en Nigeria.⁶⁹ Desde entonces, casos de la enfermedad se notifican principalmente en África y Asia. Sin embargo, en 2007 se registró una epidemia en la Isla de Yap (Estados Federados de Micronesia) que resultó en una tasa de infección en la población humana de aproximadamente 73 % de los cuales alrededor del 18 % fueron sintomáticos.⁷⁰ Adicionalmente, nuevos brotes aparecieron en Tailandia, Filipinas, la Polinesia Francesa, y en enero del 2014 en Isla de Pascua, una isla de Chile ubicada en la Polinesia, en medio del océano Pacífico.⁷¹ En mayo del 2015 se confirmó la transmisión por primera vez en América al nordeste de Brasil,⁷² seguido por su propagación dentro del mismo país y a otros 48 países y territorios del continente en marzo de 2017.⁷³ La emergencia de ZIKV se asoció con severas complicaciones neurológicas como el síndrome de Guillain-Barré en adultos y microcefalia en neonatos en Brasil.⁷⁴

Aunque el ZIKV puede ser transmitido entre humanos por transmisión sexual, la transmisión vectorial se considera el principal modo de transmisión.⁷⁵ *Aedes aegypti* ha sido tradicionalmente considerado el vector principal de ZIKV en humanos y su competencia para transmitir el virus ha sido confirmada en el laboratorio⁷⁶ y en el campo.⁷⁷ La adquisición del ZIKV ocurre cuando mosquitos se alimentan de sangre de personas infectadas. Después de la ingestión, el virus se replica y es transmitido a un reservorio animal durante la próxima picadura en busca de una fuente sanguínea. El periodo de incubación del ZIKV en el mosquito se ha calculado en aproximadamente 10 días.⁷⁸ Adicionalmente, se ha informado que el ZIKV puede transmitirse verticalmente en el mosquito, aunque con una baja frecuencia, por lo cual su impacto epidemiológico se ha considerado despreciable, aunque importante para mantener el virus en la naturaleza.⁷⁹ Roundy y otros⁸⁰ recientemente han encontrado que existen diferencias en la eficiencia de transmisión del ZIKV en relación con las cepas del virus circulante y las poblaciones de *Ae. aegypti* de América.

VIRUS MAYARO

El virus mayaro (MAYV), del género *Alphavirus*, se identificó por primera vez en cinco pacientes febriles en Trinidad en 1954.⁸¹ El ciclo de transmisión involucra principalmente a primates no humanos de vida silvestre y a mosquitos del género *Haemagogus*; sin embargo, mediante inoculación vía parenteral en el laboratorio, otros mosquitos como *Ae. aegypti* han sido capaces de albergar y transmitir el MAYV potencialmente, con un periodo de incubación extrínseca corto, de aproximadamente 3 días postinfección.⁸²

Adicionalmente, este mosquito se encontró infectado naturalmente en Brasil.⁸³ Por lo tanto, *Ae. aegypti* es un candidato potencial en el ciclo de transmisión urbana del MAYV.

VIRUS DE LA ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA

El virus de la encefalitis equina venezolana (VEEV), del género *Alphavirus*, afecta a animales y a humanos. En 1950, el virus se aisló durante un brote febril humano en El Espinal, Tolima, Colombia.⁸⁴ Desde entonces, casos de infección en humanos han sido notificados en el sur de Estados Unidos, México, América Central y Suramérica, involucrando unos doce países.⁸⁵ Los vectores que han sido implicados en su transmisión son especies del género *Psorophora* y *Aedes*. El papel de *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* en la transmisión del VEEV es incierto en la naturaleza, sin embargo, hallazgos de laboratorio con infección artificial han demostrado su susceptibilidad a la infección por cepas del virus epidémicas y enzoóticas.⁸⁶ Lo anterior sugiere que *Ae. aegypti* y *Ae. albopictus* podrían tener un papel importante en un ciclo urbano.

CONCLUSIONES

El mosquito *Ae. aegypti* tiene un gran impacto en la salud humana debido a factores intrínsecos y extrínsecos. Algunos factores intrínsecos incluyen su alto grado de antropofilia, resistencia a la desecación de los huevos, amplia distribución geográfica, adaptabilidad a los centros urbanos y competencia vectorial a patógenos tan importantes causantes de enfermedades como el dengue, la fiebre amarilla o el zika. Adicionalmente, la transmisión transovárica y venérea demostrada de algunos de los virus en *Ae. aegypti*, parecen constituir mecanismos importantes para garantizar la circulación del virus en escenarios epidemiológicos no favorables. Por su parte, factores extrínsecos tales como la urbanización y la globalización impactan directamente la aparición de virus que previamente solo circulaban en su ciclo de transmisión selvático/enzoótico a nivel urbano, así como su rápida expansión mundial. Es evidente la necesidad de identificar estrategias de control de *Ae. aegypti* costo-efectivas para interrumpir los ciclos de transmisión de los patógenos y prevenir la aparición de nuevas epidemias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sutherst RW. Global Change and Human Vulnerability to Vector-Borne Diseases. Clin Microbiol Rev. 2004;17(1):136-73.
2. Weaver SC, Reisen WK. Present and future arboviral threats. Antiviral Res. 2010;85(2):1-36.
3. Harrington LC, Fleisher A, Ruiz-Moreno D, Vermeylen F, Wa CV, Poulson RL, et al. Heterogeneous feeding patterns of the dengue vector, *Aedes aegypti*, on individual human hosts in rural Thailand. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(8):e3048.
4. Dan Corlan A. Medline trend: automated yearly statistics of PubMed results for any query. 2014 [cited 2017 Jun 05]. Available from: <http://dan.corlan.net/medline-trend.html>

5. Christophers SR. *Aedes aegypti* (L.), the yellow fever mosquito. Its life history, bionomics, and structure. New York: Cambridge University Press; 1960.
6. Mattingly PF, Stone A, Knight KL. *Culex aegypti* Linnaeus, 1762 (Insecta, Diptera); proposed validation and interpretation under the plenary powers of the species so named. Z.N.(S.) 1216. Bull Zool Nomencl. 1962;19(4):208-19.
7. Dyar HG. The earliest name of the yellow fever mosquito (Diptera: Culicidae). Insec Inscit Menst. 1920;8:204.
8. Dyar HG. The mosquitoes of the Americas. Washington DC: Carnegie Institute; 1928.
9. Mattingly PF. Genetical aspects of the *Aedes aegypti* problem. I. Taxonomy and bionomics. Ann Trop Med Parasitol. 1957;51(4):392-408.
10. Lounibos LP. Habitat segregation among African treehole mosquitoes. Ecol Entomol. 1981;6:129-54.
11. Petersen JL. Behavior differences in two subspecies of *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae) in East Africa. [Thesis]. University of Notre Dame; 1977.
12. Talbot MR. Environmental responses to climatic changes in the West African sahel over the past 20,000 years. In: Williams MAJ, Faure H, editors. The Sahara and the Nile. Rotterdam: Balkema; 1980. p. 37-62.
13. Lane RP, Crosskey RW, editores. Medical insects and arachnids. In: Lane RP, Crosskey RW: Parasitol Today. London: United Kingdom; 1994.
14. Crawford J, Alves J, Palmer W, Day J, Sylla M, Ramasamy R, et al. Population genomics reveals that an anthropophilic population of *Aedes aegypti* mosquitoes in West Africa recently gave rise to American and Asian populations of this major disease vector. BMC Biol. 2017;15:16.
15. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever: its history and resurgence as a global public health problem. Dengue and dengue hemorrhagic fever. Dengue Bull [Internet]. 1997 [cited 2017 Nov 13];21:1-9. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L37168479>
16. Brown JE, Evans BR, Zheng W, Obas V, Barrera-Martinez L, Egizi A, et al. Human impacts have shaped historical and recent evolution in *Aedes aegypti*, the dengue and yellow fever mosquito. Evolution (NY). 2014;68(2):514-25.
17. Dick OB, San Martín JL, Montoya RH, Del Diego J, Zambrano B, Dayan GH, et al. Review: The history of dengue outbreaks in the Americas. Am J Trop Med Hyg. 2012;87(4):584-93.
18. PAHO. The feasibility of eradicating *Aedes aegypti* in the Americas. Rev Panam Salud Pública. 1997;1(1):68-72.
19. Lozano-Fuentes S, Hayden MH, Welsh-Rodriguez C, Ochoa-Martinez C, Tapia-Santos B, Kobylinski KC, et al. The dengue virus mosquito vector *Aedes aegypti* at high elevation in Mexico. Am J Trop Med Hyg. 2012;87(5):902-9.

20. Suárez MF, Nelson MJ. Registro de altitud del *Aedes aegypti* en Colombia. Biomédica [Internet]. 1981 [cited 2017 Nov 13]; 1(4): 225. Available from: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>
21. Ruiz-López F, González-Mazo A, Vélez-Mira A, Gómez GF, Zuleta L, Uribe SI, et al. Presencia de *Aedes (Stegomyia) aegypti* (Linnaeus, 1762) y su infección natural con el virus dengue en alturas no registradas para Colombia. Biomédica. 2016; 36: 303-8.
22. Kraemer MUG, Sinka ME, Duda KA, Mylne AQN, Shearer FM, Barker CM, et al. The global distribution of the arbovirus vectors *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus*. Elife. 2015; 4:e08347.
23. Hill C, Kafatos FC, Stansfield SK, Collins FH. Arthropod-borne diseases: vector control in the genomics era. Nat Rev Microbiol. 2005; 3(3): 262-8.
24. Vanlandingham DL, McGee CE, Klinger KA, Vessey N, Fredregillo C, Higgs S. Short report: Relative susceptibilities of South Texas mosquitoes to infection with West Nile virus. Am J Trop Med Hyg. 2007; 77(5): 925-8.
25. Tabachnick WJ. Nature, nurture and evolution of intra-species variation in mosquito arbovirus transmission competence. Int J Environ Res Public Health. 2013; 10(1): 249-77.
26. Phillips ML. Dengue reborn: Widespread resurgence of a resilient vector. Environ Health Perspect. 2008; 116(9): A382-8.
27. World Health Organization. Dengue and severe dengue [Internet]. Fact Sheets. 2016 [cited 2017 Mar 29]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>
28. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL, et al. The global distribution and burden of dengue. Nature. 2013; 496: 504-7.
29. Brady OJ, Gething PW, Bhatt S, Messina JP, Brownstein JS, Hoen AG, et al. Refining the global spatial limits of dengue virus transmission by evidence-based consensus. PLoS Negl Trop Dis. 2012; 6(8): e1760.
30. Pérez-Castro R, Castellanos JE, Olano VA, Matiz MI, Jaramillo JF, Vargas SL, et al. Detection of all four dengue serotypes in *Aedes aegypti* female mosquitoes collected in a rural area in Colombia. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2016; 111(4): 233-40.
31. Normile D. Surprising new dengue virus throws a spanner in disease control efforts. Science. 2013; 342: 415.
32. Mustafa MS, Rasotgi V, Jain S, Gupta V. Discovery of fifth serotype of dengue virus (denv-5): A new public health dilemma in dengue control. Med J Armed Forces India. 2015; 71(1): 67-70.
33. Bennett KE, Olson KE, Muñoz M de L, Fernandez-Salas I, Farfan-Ale JA, Higgs S, et al. Variation in vector competence for dengue 2 virus among 24 collections of *Aedes aegypti* from Mexico and the United States. Am J Trop Med Hyg. 2002; 67(1): 85-92.

34. Watts DM, Burke DS, Harrison BA, Whitmire RE, Nisalak A. Effect of temperature on the vector efficiency of *Aedes aegypti* for dengue 2 virus. *Am J Trop Med Hyg.* 1987; 36(1):143-52.
35. Minh Nguyen N, Thi Hue Kien D, Vu Tuan T, Than Ha Quyen N, B Tran CN, Vo Thi L, et al. Host and viral features of human dengue cases shape the population of infected and infectious *Aedes aegypti* mosquitoes. *Proc Natl Acad Sci United States Am* [Internet]. 2013 [cited 2017 Mar 29]; 110(22):9072-7. Available from: <http://www.jstor.org/stable/42657215%5Cnhttp://about.jstor.org/terms>
36. Siler JF, Hall MW, Hitchens AP. Results obtained in the transmission of dengue fever. *J Am Med Assoc.* 1925; 84(16):1163-72.
37. Hidari KIPJ, Suzuki T. Dengue virus receptor. *Trop Med Health* [Internet]. 2011 [cited 2017 Mar 29]; 39(4):37-43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22500135%5Cn>
38. Khin MM, Than KA. Transovarial transmission of dengue 2 virus by *Aedes aegypti* in nature. *Am J Trop Med Hyg.* 1983; 32(3):5904.
39. Hull B, Tikasingh E, De Souza M, Martinez R. Natural transovarial transmission of dengue 4 virus in *Aedes aegypti* in Trinidad. *Am J Trop Med Hyg.* 1984; 33(6):1248-50.
40. Joshi V, Mourya DT, Sharma RC. Persistence of dengue-3 virus through transovarial transmission passage in successive generations of *Aedes aegypti* mosquitoes. *Am J Trop Med Hyg.* 2002; 67(2):158-61.
41. Martínez NE, Dzul-Manzanilla F, Gutiérrez-Castro C, Ibarra-López J, Bibiano-Marín W, López-Damián L, et al. Natural vertical transmission of dengue-1 virus in *Aedes aegypti* populations in Acapulco, Mexico. *J Am Mosq Control Assoc* [Internet]. 2014 [cited 2017 Mar 29]; 30(2):143-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.2987/14-6402.1>
42. Grunnill M, Boots M. How important is vertical transmission of dengue viruses by mosquitoes (Diptera: Culicidae)? *J Med Entomol* [Internet]. 2016 [cited 2017 Mar 29]; 53(1):1-19. Available from: <http://jme.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/jme/tjv168>
43. Simmons JS, St. John JJ, Holt RL, Reynolds FHK. The possible transfer of dengue virus from infected to normal mosquitoes during copulation. *Am J Trop Med Hyg.* 1931; 11:199-216.
44. Chepkorir E, Lutomiah J, Mutisya J, Mulwa F, Limbaso K, Orindi B, et al. Vector competence of *Aedes aegypti* populations from Kilifi and Nairobi for dengue 2 virus and the influence of temperature. *Parasit Vectors* [Internet]. 2014 [cited 2017 Mar 29]; 7(1):435. Available from: <http://www.parasitesandvectors.com/content/7/1/435>
45. Gubler DJ, Nalim S, Tan R, Saipan H, Sulianti Saroso J. Variation in susceptibility to oral infection with dengue viruses among geographic strains of *Aedes aegypti*. *Am J Trop Med Hyg.* 1979; 28(6):1045-52.

46. Lambrechts L, Chevillon C, Albright RG, Thaisomboonsuk B, Richardson JH, Jarman RG, et al. Genetic specificity and potential for local adaptation between dengue viruses and mosquito vectors. BMC Evol Biol [Internet]. 2009 [cited 2017 Mar 29];9(9):160. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2148/9/160>
47. Theiler M, Smith HH. The effect of prolonged cultivation in vitro upon the pathogenicity of yellow fever virus. J Exp Med [Internet]. 1937 [cited 2017 Mar 29];65(6):767-86. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2133530&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
48. Vasconcelos PFC, Monath TP. Yellow fever remains a potential threat to public health. Vector Borne Zoonotic Dis [Internet]. 2016 [cited 2017 Mar 29];16(8):566-8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27400066>
49. Finlay C. El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla. An Acad Ci Med Habana. 1881;18:147-69.
50. Reed W, Carroll J, Agramonte A. Experimental yellow fever. Am Med. 1901;2:15-23.
51. Germi R, Crance J-M, Garin D, Guimet J, Lortat-Jacob H, Ruigrok RWH, et al. Heparan sulfate-mediated binding of infectious dengue virus type 2 and yellow fever virus. Virology [Internet]. 2002 [cited 2017 Mar 29];292(1):162-8. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0042682201912322>
52. Fontenille D, Diallo M, Mondo M, Ndiaye M, Thonnon J. First evidence of natural vertical transmission of yellow fever virus in *Aedes aegypti*, its epidemic vector. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1997;91(5):533-5.
53. Diallo M, Thonnon J, Fontenille D. Vertical transmission of the yellow fever virus by *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae): Dynamics of infection in F1 adult progeny of orally infected females. Am J Trop Med Hyg. 2000;62(1):151-6.
54. Gorgas W. Sanitary conditions as encountered in Cuba and Panama and what is being done to render canal zone healthy. Med Rec. 1905;10.
55. Pan American Health Organization. Resolution CD1.R1. Continental *Aedes aegypti* eradication [Internet]. 1947 [cited 2017 Mar 29]. Available from: http://www.paho.org/English/GOV/CD/ftcd_1.htm#R1_Resolution_CD1.R1
56. Pan American Health Organization, PAHO. The feasibility of eradicating *Aedes aegypti* in the Americas. Rev Panam Salud Pública. 1997;1(1):68-72.
57. Gardner CL, Ryman KD. Yellow fever: A reemerging threat. Clin Lab Med. 2010;30(1):237-60.
58. de Lamballerie X, Leroy E, Charrel RN, Tsetsarkin K, Higgs S, Gould EA. Chikungunya virus adapts to tiger mosquito via evolutionary convergence: a sign of things to come? Virol J [Internet]. 2008 [cited 2017 Mar 29];5:33. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2266737&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

59. Ross RW. The Newala epidemic. III. The virus: isolation, pathogenic properties and relationship to the epidemic. *J Hyg.* 1956;54(2):177-91.
60. Yergolkar PN, Tandale BV, Arankalle VA, Sathe PS, Sudeep AB, Gandhe SS, et al. Chikungunya outbreaks caused by African genotype, India. *Emerg Infect Dis.* 2006;12(10):1580-3.
61. Charrel RN, de Lamballerie X, Raoult D. Chikungunya Outbreaks - The Globalization of Vectorborne Diseases. *N Engl J Med.* 2007;356(8):769-71.
62. Nasci RS. Movement of chikungunya virus into the Western hemisphere. *Emerg Infect Dis.* 2014;20(8):1394-5.
63. Pan American Health Organization. Chikungunya [Internet]. Hoja informativa Chikungunya. 2016 [cited 2017 Mar 31]. Available from: http://www2.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=8303&Itemid=40023&lang=es
64. Jupp PJ, McIntosh BM. Chikungunya disease. In: Monath TP, editor. *The arboviruses: epidemiology and ecology.* Boca Raton (Florida): CRC Press; 1988. p. 137-57.
65. Jain J, Kushwah RBS, Singh SS, Sharma A, Adak T, Singh OP, et al. Evidence for natural vertical transmission of chikungunya viruses in field populations of *Aedes aegypti* in Delhi and Haryana states in India -a preliminary report. *Acta Trop.* 2016;162:46-55.
66. Agarwal A, Dash PK, Singh AK, Sharma S, Gopalan N, Rao PVL, et al. Evidence of experimental vertical transmission of emerging novel ECSA genotype of chikungunya virus in *Aedes aegypti*. *PLoS Negl Trop Dis.* 2014;8(7):e2990.
67. Mavale M, Parashar D, Sudeep A, Gokhale M, Ghodke Y, Geevarghese G, et al. Venereal transmission of chikungunya virus by *Aedes aegypti* mosquitoes (Diptera: Culicidae). *Am J Trop Med Hyg.* 2010;83(6):1242-4.
68. Dick GW, Kitchen SF, Haddow AJ. Zika Virus. I. Isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1952;46(5):509-20.
69. MacNamara FN. Zika virus: A report on three cases of human infection during an epidemic of jaundice in Nigeria. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1954;48(2):139-45.
70. Duffy MR, Chen TH, Hancock WT, Powers AM, Kool JL, Lanciotti RS, et al. Zika Virus Outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. *N Engl J Med.* 2009;360:2536-43.
71. Tognarelli J, Ulloa S, Villagra E, Lagos J, Aguayo C, Fasce R, et al. A report on the outbreak of Zika virus on Easter Island, South Pacific, 2014. *Arch Virol.* 2016;161(3):665-8.
72. Campos G, Bandeira A, Sardi S. Zika Virus Outbreak, Bahia Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2015;21(10):1885-6.

73. Petersen E, Wilson ME, Touch S, McCloskey B, Mwaba P, Bates M, et al. Rapid Spread of Zika Virus in The Americas - Implications for Public Health Preparedness for Mass Gatherings at the 2016 Brazil Olympic Games. *Int J Infect Dis*. 2016; 44: 11-5.
74. Fauci AS, Morens DM. Zika virus in the Americas. *N Engl J Med*. 2016; 7(374): 601-4.
75. Gao D, Lou Y, He D, Porco TC, Kuang Y, Chowell G, et al. Prevention and control of Zika fever as a mosquito-borne and sexually transmitted disease. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2016 [cited 2017 Mar 29]; 6: 28070. Available from: <http://arxiv.org/abs/1604.04008>
76. Chouin-Carneiro T, Vega-Rua A, Vazeille M, Yebakima A, Girod R, Goindin D, et al. Differential susceptibilities of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* from the Americas to zika virus. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016; 10(3): e0004543.
77. Ferreira-De-Brito A, Ribeiro IP, Moraes De Miranda R, Fernandes RS, Campos SS, Antunes K, et al. First detection of natural infection of *Aedes aegypti* with Zika virus in Brazil and throughout South America. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2016; 111(10): 655-8.
78. Boorman JPT, Porterfield JS. A simple technique for infection of mosquitoes with viruses transmission of Zika virus. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1956; 50(3): 238-42.
79. Thangamani S, Huang J, Hart CE, Guzman H, Tesh RB. Vertical transmission of Zika Virus in *Aedes aegypti* mosquitoes. *Am J Trop Med Hyg* [Internet]. 2016 [cited 2017 Mar 29]; 95(5): 1169-73. Available from: <http://www.ajtmh.org/cgi/doi/10.4269/ajtmh.16-0448%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27573623>
80. Roundy CM, Azar SR, Rossi SL, Huang JH, Leal G, Yun R, et al. Variation in *Aedes aegypti* mosquito competence for zika virus transmission. *Emerg Infect Dis* [Internet]. 2017 [cited 2017 Mar 29]; 23(4): 625-32. Available from: http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/23/4/16-1484_article.htm
81. Causey O, Maroja O. Mayaro virus: a new human disease agent. III. Investigation of an epidemic of acute febrile illness on the river Guama in Para, Brazil, and isolation of Mayaro virus as causative agent. *Am J Trop Med Hyg*. 1957; 6: 1017-1023.
82. Long KC, Ziegler SA, Thangamani S, Hausser NL, Kochel TJ, Higgs S, et al. Experimental transmission of Mayaro virus by *Aedes aegypti*. *Am J Trop Med Hyg*. 2011; 85(4): 750-7.
83. Serra OP, Fernandes Cardoso B, Maria Ribeiro AL, dos Santos FAL, Dezengrini Shessarenko R, Cardoso BF, et al. Mayaro virus and dengue virus 1 and 4 natural infection in culicids from Cuiabá, state of Mato Grosso, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* [Internet]. 2016 [cited 2017 Mar 29]; 111(1): 20-9. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0074-02762016005028101&lng=en&nrm=iso&tlng=en

84. Sanmartin-Barberi C, Groot H, Osorno-Mesa E. Human epidemic in Colombia caused by the Venezuelan equine encephalomyelitis virus. *Am J Trop Med Hyg.* 1954; 3(2): 283-93.
85. Aguilar PV, Estrada-Franco JG, Navarro-Lopez R, Ferro C, Haddow AD, Weaver SC. Endemic Venezuelan equine encephalitis in the Americas: hidden under the dengue umbrella. *Future Virol.* 2011; 6(6): 721-40.
86. Ortiz DI, Kang W, Weaver SC. Susceptibility of *Ae. aegypti* (Diptera: Culicidae) to infection with epidemic (subtype IC) and enzootic (subtypes ID, IIIC, IIID) Venezuelan equine encephalitis complex alphaviruses. *J Med Entomol.* 2008; 45(6): 1117-25.

Recibido: 7 de mayo de 2017.

Aprobado: 6 de noviembre de 2017.

Giovan Fernando Gómez García. Tecnológico de Antioquia - Institución Universitaria, Calle 78B No. 72A - 220, Medellín, Colombia. Correo electrónico: giovan19@gmail.com