

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA CASUÍSTICA DE ESTOMATITIS
VESICULAR EN EL DEPARTAMENTO DE NARIÑO EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DE ENERO DE 1982 A DICIEMBRE DE 2007.

ALEXANDER IGNACIO DÍAZ CALVACHE
WILLIAM JAVIER YARPÁZ BURBANO

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2008

ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA CASUÍSTICA DE ESTOMATITIS
VESICULAR EN EL DEPARTAMENTO DE NARIÑO EN EL PERIODO
COMPRENDIDO DE ENERO DE 1982 A DICIEMBRE DE 2007.

ALEXANDER IGNACIO DÍAZ CALVACHE
WILLIAM JAVIER YARPÁZ BURBANO

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para
optar al título de Médico Veterinario

Presidente
JUAN BERNARDO SERRANO TRILLOS
Médico Veterinario

UNIVERSIDAD DE NARIÑO
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS
PROGRAMA MEDICINA VETERINARIA
PASTO - COLOMBIA
2008

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado son responsabilidad exclusivas de sus autores”.

Artículo 1. del acuerdo 324 de octubre de 1966 emanado del honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño.

NOTA DE ACEPTACIÓN

JUAN BERNARDO SERRANO TRILLOS
Presidente

EUDORO BRAVO RUEDA
Jurado Delegado

BOLÍVAR LAGOS FIGUEROA
Jurado

Pasto, Octubre de 2008

DEDICO A:

DIOS
MIS PADRES. ANA Y EDMUNDO
MI HIJA DANIELA
MI ESPOSA LUCIA
MIS HERMANOS, MERCEDES, HENRRY, IVONN
MIS SOBRINOS
MIS AMIGOS

WILLIAM JAVIER YARPÁZ BURBANO

DEDICO A:

DIOS
MIS PADRES. IGNACIO Y AURA ELISA
MI HERMANO, WILLIAM
MIS SOBRINOS, MAURICIO Y MARIO ANDRÉS
MIS AMIGOS

ALEXANDER IGNACIO DÍAZ CALVACHE

AGRADECIMIENTOS A:

Juan Bernardo Serrano, Médico Veterinario
Bolívar Lagos Figueroa, Médico veterinario
Ingrid Koch Médico veterinario
Instituto Colombiano Agropecuario ICA Pasto
Bairon Mojanna, Médico Veterinario
Mauricio Rendón, Médico veterinario
Erney Obando Rojas, Estudiante
Jaime Andrés Viteri, Médico veterinario
Clínica Veterinaria de la Universidad de Nariño.

Todas las personas que de una u otra forma contribuyeron en la realización y culminación del presente trabajo

CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN	
2. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	2
3. OBJETIVOS	4
3.1 OBJETIVO GENERAL	4
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
4. MARCO TEÓRICO	5
4.1 ETIOLOGÍA	5
4.2 EPIDEMIOLOGÍA	9
4.3 PATOGENIA	12
4.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	17
4.5 DIAGNÓSTICO	20
4.6 TRATAMIENTO	24
4.7 CONTROL Y PREVENCIÓN	25
5. DISEÑO METODOLÓGICO	29
5.1 LOCALIZACIÓN	29
5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA	29
5.3 MÉTODO DE TOMA DE INFORMACIÓN	29
5.4 MATERIALES Y EQUIPOS	30
5.5 CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO	30

6.	PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	31
6.1	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	31
6.2	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	49
7	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	56
7.1	CONCLUSIONES	56
7.2	RECOMENDACIONES	57
	BIBLIOGRAFÍA	
	ANEXOS	

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Casuística vesiculares 1982-2007	31
Figura 2. Casuística New Jersey 1982-2007	31
Figura 3. Casuística Indiana 1982-2007	31
Figura 4. Distribución mensual de vesiculares 1982-2007	32
Figura 5. Distribución mensual de estomatitis New Jersey 1982-2007	32
Figura 6. Distribución mensual de estomatitis Indiana 1982-2007	32
Figura 7. Distribución mensual de enfermedades vesiculares por Municipio 1982-2007	33
Figura 8. Distribución mensual de estomatitis New Jersey por Municipio 1982-2007	35
Figura 9. Distribución mensual de estomatitis indiana por Por municipio 1982-2007	38
Figura 10. Porcentaje de diagnóstico	40
Figura 11. Diagnóstico de enfermedades vesiculares 1982-1997	40
Figura 12. Diagnóstico de enfermedades vesiculares 1998-2002	41
Figura 13. Diagnóstico de enfermedades vesiculares 2003-2007	41
Figura 14. Morbi-mortalidad	42
Figura 15. Persistencia	43

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Condiciones climáticas de los municipios del departamento de Nariño	28
Tabla 2. Casuística de estomatitis new jersey por municipio de 1982-2007	44
Tabla 3. Casuística de estomatitis Indiana por municipio de 1982-2007.	45
Tabla 4. Casuística nacional de enfermedades vesiculares con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007	46
Tabla 5. Casuística nacional de estomatitis New Jersey con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007	47
Tabla 6. Casuística nacional de estomatitis Indiana con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007	48

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO A. Casuística de estomatitis new jersey por municipio de 1982-2006.	61
ANEXO B. Casuística de estomatitis Indiana por municipio de 1982-2006.	62
ANEXO C. Casuística nacional de enfermedades vesiculares con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007	63
ANEXO D. Casuística nacional de estomatitis New Jersey con respecto al porcentaje de población afectada 2000-2007.	64
ANEXO E. Casuística nacional de estomatitis Indiana con con respecto al porcentaje de población afectada 2000-2007	65

GLOSARIO

ARTRÓPODO: insecto invertebrado cubierto por cutícula y provista de apéndice.

BROTE: lugar de inicio en la cual se manifiesta una enfermedad.

CASUÍSTICA: conjunto de casos en particular.

ENDÉMICO: se refiere a una enfermedad presente en una comunidad en todo momento, generalmente de baja morbilidad y que aparece clínicamente en pocos animales.

ENZOOTICA: enfermedad que acomete a una o mas especies de animales en determinado territorio.

ESTOMATITIS: inflamación de la mucosa bucal.

FOCO: centro activo principal de un proceso mórbido.

INCUBACIÓN: periodo comprendido entre la penetración de un agente infeccioso en un organismo y la aparición de los síntomas que caracterizan una determinada enfermedad.

INOCULACIÓN: método de transmisión de microorganismo desde un cultivo artificial celular a un ser vivo.

MORBILIDAD: estado de enfermedad dentro de una población animal.

PERSISTENCIA: enfermedad que se mantiene en un lugar por mucho tiempo.

RABDOVIRUS: grupo de virus que constituyen la familia Rhabdoviridae cuyo genoma esta formado por acido ribonucleico.

RESERVORIO: hospedador alternativo o portador pasivo de un organismo patógeno.

SEROLOGÍA: ciencia que estudia los sueros desde el punto de vista de la inmunidad

SEROTIPO: clasificación de un virus de acuerdo a sus características antígenas

VECTOR: artrópodo que transporta gérmenes patógenos de un huésped a otro

VESÍCULAS: vejiga pequeña en la epidermis llena generalmente de líquido seroso

VIREMÍA: es el periodo comprendido en el cual agentes virales se distribuyen en el torrente sanguíneo.

ZOONOSIS: enfermedad de los animales, trasmisible al hombre.

RESUMEN

La información acumulada en el Instituto Colombiano Agropecuario de Pasto desde 1982 a 2007, se analizó por número de bovinos, municipio, diagnóstico clínico y de laboratorio de los casos de estomatitis Indiana y new jersey.

Se establecieron a través del tiempo, índices endémicos de presentación de Estomatitis Vesicular, porcentaje de diagnóstico establecido en cada una de ellas y la ocurrencia según el área geográfica.

La información fue obtenida de los archivos del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) de Pasto – Colombia, durante el periodo comprendido entre Enero de 1982 a Diciembre de 2007.

La información se organizó en el programa Excel en mapas de presentación, en los cuales se describe los diferentes cuadros de enfermedad vesicular por meses, años, número de animales afectados, municipios en los cuales se reportaron, número de casos atendidos, diagnosticados y confirmados, así como también se establece estacionalidad y morbi-mortalidad.

La estomatitis vesicular es una enfermedad estacional. El porcentaje de diagnóstico mejora considerablemente a través del tiempo. Su mayor presentación ocurre en municipios de climas templados con precipitaciones moderadas.

La estomatitis new jersey a través del tiempo causa picos epidémicos cada vez más altos y continuara incrementándose sino se adoptan medidas de control efectivas.

ABSTRACT

The accumulated information in the Farming Colombian institute of Pasto from 1982 to 2007, analyze myself by means of bovines, diagnose clinical and of laboratory of the cases of stomatitis in Indiana and New Jersey.

Endemic indices d settled down through time presentation of vesicular stomatitis, percentage of diagnose established in each one of them and the occurrence according to the geographic area.

The data was obtained from the archives of the Farming Colombian institute (ICA) of the Pasto-Colombia, during the period between January of 1982 to December of the 2007.

Information I am organized in the program of Excel in presentation maps, in which it describes the different pictures from vesicular disease per months, years, I number of affected animals, municipalities in which they were reported, I number of taken care of, diagnosed and confirmed cases, as well as stacionalidad and morbi-mortality settle down.

The vesicular stomatitis is a seasonal disease. The percentage of diagnose improvement through time considerably. Its greater presentation happens in climate municipalities tempering with moderate precipitations.

The stomatitis New Jersey through time causes high epidemic tips more and more and continued being increased but effective measures of control are adopted.

INTRODUCCIÓN

La estomatitis vesicular se diagnosticó por primera vez en Colombia en 1929 en el Huila, luego en 1978 Orrego y cols. Realizaron un estudio retrospectivo de 1961-1975 con base en la información acumulada del ICA Bogotá dando como resultado que la enfermedad se presenta en valles de montaña y valles bajos hacia las estribaciones de la cordillera y que los brotes se presentan en periodos secos que siguen a épocas lluviosas.

La enfermedad es exótica en el resto del mundo, por lo cual Europa, Asia y Australia prohíben la importación de animales y sus productos.

Los seres humanos que viven en áreas endémicas son infectados frecuentemente ocasionando una afección gripal, en algunos casos se presentó encefalitis graves.

En el Departamento de Nariño en el año 2006 se presentaron 73 notificaciones de estomatitis vesicular posesionando al departamento en el segundo lugar después de Antioquia con 115 notificaciones.

El reservorio natural nunca ha sido encontrado, pero se presenta en una amplia variedad de especies silvestres terrestres, arbóreas, monos, murciélagos, vertebrados semiarbóreos, etc. Todos en una amplia gama de habitats y situaciones ecológicas diferentes.

Debido al impacto económico de la enfermedad en el simposio de Costa Rica en 1979, con participación de todos los países afectados, Colombia se comprometió a desarrollar investigaciones en áreas de epidemiología, patogénesis e inmunidad.

El estudio realiza un análisis retrospectivo de la estomatitis vesicular, que permite conocer la casuística, riesgo de presentación, morbilidad, porcentaje de Diagnóstico y distribución espacio-temporal de estomatitis en los municipios del departamento de Nariño¹.

¹ Instituto Colombiano Agropecuario

2. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El departamento de Nariño tiene ecológicamente diversos ecosistemas climáticos, lo que origina también una diversidad de ecosistemas para los agentes causantes de enfermedad, en este sentido siempre es importante observar el comportamiento de cada una de las enfermedades de importancia epidemiológica, de manera que sea posible establecer las áreas de mayor o menor o menor riesgo a padecer cualquiera de estas enfermedades.

De las enfermedades que pueden ocasionar cuadros vesiculares en los bovinos, la aftosa posee el primer lugar de la lista a de enfermedades de control en el mundo de la OIE, para la especie bovina, la estomatitis vesicular ocupa el segundo lugar, por esta evidente razón es de la mayor importancia el conocimiento de la presentación y los lugares de ocurrencia de casos y la morbi-mortalidad de los mismos, sobretodo teniendo en cuenta que como frontera el departamento de Nariño es de prioridad en el manejo de la vigilancia epidemiológica nacional.

La fiebre aftosa y la estomatitis vesicular, dada su ubicación de enfermedades de control oficial, ocasionan restricciones de comercio y pueden ocasionar grandes pérdidas por el carácter cuarentenario que tienen, Nariño ha presentado una cantidad importante de casos vesiculares lo que ha originado un reforzamiento en el sistema de vigilancia del programa en el mismo para el país, igualmente es importante medir la eficacia y eficiencia del programa de vesiculares que permita inferir las posibilidades de respuesta ante los casos endémicos o la reintroducción de enfermedades que actualmente se consideran erradicadas.

En la actualidad Nariño fue certificado en mayo de 2007 como libre de fiebre aftosa con vacunación al cumplir todos los requisitos de la OIE para certificar tal estado, sin embargo la problemática de estomatitis vesicular se ha presentado con mayor intensidad en los últimos años y se hace de vital importancia aumentar los conocimientos epidemiológicos generales sobre estas enfermedades que conduzcan en el futuro cercano a obtener resultados en la lucha contra estas enfermedades, desde esta afirmación el trabajo a efectuar conduce a elevar estos conocimientos en el departamento.

En el departamento de Nariño no existen estudios de casuística ocurrida en los años de los cuales se tenga reporte epidemiológico con Diagnóstico de la enfermedad por los métodos de laboratorio, así también no hay estudios que establezcan un conocimiento de los ciclos de la enfermedad y de los lugares de presentación en este departamento, impidiendo crear medidas oportunas de presentación y control para disminuir los casos de enfermedad en el mismo.

En Nariño únicamente en el año 2006 se detectaron 73 casos de enfermedades vesiculares, de los cuales se considera que todos son estomatitis vesicular, un caso confirmado a estomatitis indiana y 49 casos confirmados a estomatitis new jersey, colocando al departamento como segundo a nivel nacional después de Antioquia.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Realizar un análisis retrospectivo de la casuística de estomatitis vesicular en el departamento de Nariño según los archivos del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), en el periodo comprendido entre enero de 1982 a diciembre de 2007

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer mapas de presentación que permita evaluar porcentualmente la casuística por municipio, su riesgo de presentación, teniendo en cuenta las condiciones climáticas y tasas de ataque.
- Evaluar porcentualmente el diagnóstico clínico o de laboratorio de Estomatitis Vesicular reportada en determinados municipios.
- Determinar la distribución espacio-temporal de los cuadros de Estomatitis Vesicular por municipio en el departamento.
- Determinar la morbilidad de los casos atendidos respecto a la población general, en comparación con los demás departamentos.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 ETIOLOGÍA

Según López:

El virus de la estomatitis vesicular pertenece a la familia rhabdoviridae, al género vesiculovirus y al orden mononegavirales (RNA de cadena simple y sentido negativo). El sentido negativo es cuando no se traducen directamente a proteínas por lo cual transportan su propio RNA polimerasa RNA dependiente: transcribe el genoma para producir 5 RNAm subgenómicos virales para luego ser traducidos y producir 5 proteínas virales diferentes.

La familia rhabdoviridae posee cuatro subgrupos: el género lyssavirus (virus de la rabia), el género vesiculovirus (virus de la estomatitis vesicular), virus de la fiebre efímera bovina, y los rhabdovirus de los peces.

Los rhabdovirus miden 75 nm de ancho por 180 nm de largo. Se componen de una envoltura formada por una bicapa lipídica con peplómeros glucoproteicos rodeando a la nucleocápside con una conformación de plegamiento helicoidal, confiriéndole su característica morfológica en forma de proyectil, posee una sola molécula lineal de RNA.²

Valvuela afirma que: los virus de estomatitis vesicular tienen dos tipos antigénicamente diferentes new jersey e indiana, los cuales comparten el 50% de las secuencias de aminoácidos en sus glicoproteínas, el indiana tiene tres subtipos fort lupton, alagar y cocal, siendo la cepa new jersey la más virulenta. Afecta principalmente a los equinos, también a bovinos, porcinos. Ovejas y cabras son más resistentes, el hombre es susceptible.³

- Proteínas del virus de estomatitis vesicular
 - Proteína n (nucleocápside). como dice López: la función es encapsular el RNA viral haciéndolo resistente a las enzimas que lo destruyen, también ayuda como molde para la síntesis de RNA. La proteína no se encuentra libre pero forma un complejo con la proteína p, este complejo regula el paso de la transcripción a replicación por interactuar con la cadena de RNA naciente, también interactúa con

² LÓPEZ HERRERA, Albeiro. Resistencia natural a la infección viral: Evidencias con tres modelos de virus RNA. Medellín: Universidad de Antioquia, 2005. p26.

³ VALVUENA S., Ruth Myriam; QUINTERO, Myriam; SANCHEZ, Camilo; ROCHA, Jairo; ARBELAES, Gustavo y ORREGO, Alberto. Avance en la investigación sobre la estomatitis vesicular en Colombia. 2 ed. Bogotá: ICA, 1998. p5.

la proteína N durante la condensación de la nucleocápside, la unión a la membrana y gemación.⁴

○ Proteína P (fosfoproteína). Como afirma Arboleda y Trujillo:
Esta proteína transcribe el genoma negativo a mRNAs. En combinación con la proteína grande (L) forma el complejo transcriptasa-replicasa viral. La proteína por si sola no es funcional pero al ser fosforilada forma trímeros, se une a la proteína L y al complejo N-RNA para formar transcriptasa activa.⁵

○ Proteína grande (L). Como dice Arboleda y Trujillo:
Tiene un gran tamaño de 241 aminoácidos, su actividad es multifuncional en transcripción y replicación del RNA viral, tiene sitios activos para polimerización y adición del cap al transcrito y metilación. Es una RNA polimerasa dependiente de RNA y es empaquetada dentro del virión junto a la proteína P.⁶

○ Glicoproteína (G). Según Bedoya y Quiroz:
Es una proteína compuesta de 500 aminoácidos en una sola cadena polipeptídica y la envoltura del virus contiene cerca de 1200 de estas moléculas, las cuales se organizan de forma trimérica y se proyectan formando una cubierta sobre la membrana del virión.

La proteína G a diferencia de las otras proteínas virales es sintetizada por los ribosomas ubicados en el retículo endoplásmico de la célula huésped en asociación con las chaperonas Bip y calnexina, quienes intervienen para asegurar un apropiado plegamiento, igualmente, la glicoproteína son transportadas a través del aparato de Golgi, donde sufren un proceso de glicosilación. Una vez la proteína es apropiadamente procesada y plegada, migra a la membrana celular, donde se distribuye a manera de parches.⁷

○ Proteína de matriz (M). Arboleda y Trujillo comentan:
Es la proteína más pequeña y más abundante en el virión, es multifuncional: juega un papel crítico en la condensación de la nucleocápside durante el ensamble del

⁴ LÓPEZ. Op.Cit., p27.

⁵ARBOLEDA C. John J. y TRUJILLO T. Carlos M. La estomatitis vesicular: algunos aspectos históricos, clínicos, eco-epidemiológicos, virológicos, de prevención y control [online]. [Universidad de Antioquia] : Medellín, 2002. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias Vol.15:3. p361.

⁶ Ibid., 362p.

⁷ BEDOYA LLANO, Horwald Alexander y QUIROZ HERRERA, Víctor Hugo. Ecoepidemiología de la estomatitis vesicular en un municipio cafetero de Antioquia. Medellín: Universidad de Antioquia, 2001.p8.

virus, participa en el daño al citoesqueleto y en la inhibición de las funciones del huésped y tiene una habilidad intrínseca para causar gemación.⁸

- Replicación del virus de estomatitis vesicular
 - Adsorción. Arboleda y Trujillo afirman: "la infección es iniciada por la unión del virus a un receptor en la célula hospedera, este receptor aun no ha sido caracterizado"⁹.
 - Entrada y desnudamiento. Según Fields, Knipe y Baltimore:
Después de la adsorción, los viriones son endocitados a través de una vía dependiente de clatrina, típica de endocitosis mediada por receptores. Una posterior acidificación por debajo de un pH de 6.17 del compartimento endocítico, dispara una reacción de fusión de membrana entre la envoltura del virión endocitado y la membrana endosomal, evento que es catalizado por la proteína G, inmediatamente después la proteína M se disocia de la ribonucleoproteína ocasionando su liberación dentro del citoplasma de la célula hospedera¹⁰.
 - Transcripción. Yvill sostiene que:
Después del desnudamiento de la ribonucleoproteína se transcriben los mARNs virales por el complejo de la polimerasa L-P3 suministrado por el virus.
El molde para la transcripción del virus es el complejo ARN - proteína N. La transcripción inicia en el extremo 3' del genoma, donde la polimerasa, en conjunto con factores celulares de elongación, primero sintetiza una pequeña secuencia ARN de 47 nucleótidos llamada líder. Cada uno de los cinco mARNs que codifican para las proteínas virales es sintetizado en el orden en que aparecen a partir del extremo 3' y sólo hasta que se haya sintetizado completamente la secuencia líder, por lo tanto, la polimerasa no está libre para iniciar la transcripción independientemente de cada gen. La transcripción secuencial aparece como resultado de una entrada obligatoria de todas las polimerasas al gen líder. Secuencias conservadas de dinucleótidos aparecen en los límites de cada gen para señalar la terminación y poliadenilación de un mensajero y la iniciación del siguiente.¹¹

⁸ ARBOLEDA Y TRUJILLO. Op. Cit., p362.

⁹ Ibid., p363.

¹⁰ FIELDS, N. ; KNIPE, D. y BALTIMONE, D. Virology. 3ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. V.1, p215.

¹¹ YVILL, T. M. Vesicular stomatitis. Wisconsin: Ed. University of Wisconsin, 1996. p25.

○ Replicación del genoma. Connor y Lyles afirman:

El ARN polimerasa hace un cambio de transcripción de secuencias líder y mARNs, a la síntesis de un genoma ARN de tamaño completo y de sentido positivo, llamado intermediario replicativo.

Durante este proceso la polimerasa debe ignorar las señales de síntesis de ARN líder y de los mARN individuales. Este ARN de sentido positivo sirve a su vez como molde para la síntesis de nuevas cadenas de ARN genómico de sentido negativo. A diferencia de la transcripción, la replicación del virus requiere que se dé la traducción, particularmente de las proteínas N y P.¹²

○ Ensamble y gemación. Chuang, Jackson y Perrault sostienen que:

El proceso de ensamble puede ser dividido en tres fases diferentes:

a) encapsidación del ARN genómico recién replicado por la proteína N.

b) condensación simultánea de la ribonucleocápside por la proteína M y asociación con la membrana plasmática.

c) involucramiento de la partícula y liberación.

El primer paso, la encapsidación, ocurre en el citoplasma y resulta cuando el ARN genómico naciente se asocia con las proteínas N, P y L recién sintetizadas para formar el complejo de la ribonucleoproteína o también llamada nucleocápside. Este proceso es requerido para que se pueda dar la replicación y transcripción. Después de la encapsidación, el complejo nucleocapside se asocia con las regiones de la membrana citoplasmática, la cuales presentan las proteína M y G y se condensa dentro de una estructura fuertemente enrollada. Se debe recordar que la presencia de la proteína M es un factor crítico ya que es responsable del ensamble y gemación del virus. Una vez se ha dado este proceso de condensación, las partículas virales completas son liberadas de las células infectadas por gemación, para este último evento se requiere una escisión de membranas.¹³

4.2 EPIDEMIOLOGÍA

- Serotipos de la estomatitis vesicular

¹² CONNOR, J. H. y LYLES, D. S. Inhibition of host and viral translation during vesicular stomatitis virus infection: El F2 is responsible for the inhibition of viral but not host translation. New York: Mc Graw-Hill, 2005. p135.

¹³ CHUANG, J.; JACKSON, R.; y PERRAULT, J. Isolation and characterization of vesicular stomatitis virus polr revertants: Polymerase readthrough of the leader-N gene junction is linked to an ATP- dependent function. Toronto: Lea & Febiger, 1997. p57.

Los serotipos de la estomatitis son morfológicamente similares, pero serológica e inmunológicamente son diferentes y tienen distintos requerimientos ecológicos. El serotipo New Jersey, produce síntomas clínicos más severos.

La mayoría de los brotes en bovinos con lesiones en glándula mamaria pueden ser causados por el serotipo Indiana.¹⁴

El serotipo New Jersey solo posee un subtipo, en cambio el tipo Indiana posee por lo menos 3 subtipos; Indiana 1, virus Cocal y virus Alagoas. (Jonkers y col.)

Los diferentes serotipos se pueden presentar individualmente o juntos en un mismo animal.¹⁵

- Características epidemiológicas

Zúñiga argumenta que: la presencia de la enfermedad es un centinela para la fiebre aftosa, no obstante es un obstáculo para los programas de erradicación porque el ganadero sufre las pérdidas económicas de la enfermedad y no aceptan que los animales presenten los mismos síntomas a pesar de vacunar sus animales.¹⁶

Además Zúñiga sostiene que: entre los años de 1990-1997 la enfermedad se presentó en 27 de los 32 departamentos de Colombia, y en el 2006 el departamento de Nariño ocupó el segundo puesto a nivel nacional.¹⁷

Los departamentos que no registran la enfermedad lo constituyen la parte insular y región Amazónica del país. La enfermedad se presenta desde el nivel del mar hasta los climas fríos excepto las áreas de paramos.

Valvuela, et. al. Encontraron: “los dos tipos de virus que causan la enfermedad se presentan durante todos los meses del año, con picos en diferentes años coincidiendo en las mismas áreas de presentaciones anteriores, influidas por niveles de precipitación”.¹⁸

La estomatitis vesicular en Colombia afecta principalmente a bovinos entre un 4-8%, en porcinos en un 11% pero con menor frecuencia en predios y animales afectados, en equinos en un 4%, en ovinos y caprinos no existen registros

¹⁴ LÓPEZ HERRERA. Op. Cit., p62.

¹⁵ JONKERS, A. H.; SHOPE, R.E.; AITKEN, T. H. y SPENCE, L. Cocal virus, a new agent in Trinidad related to vesicular stomatitis virus, type Indiana, Citado por MASON, John. Epidemiología de la estomatitis vesicular [online]. [Universidad Nacional Autónoma de México]: México, 2002. Revista Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa Vol.2. p105.

¹⁶ ZUÑIGA ARCE, Ismael. Epidemiología de la estomatitis vesicular. Bogotá: ICA, 1998. p2.

¹⁷ Ibid., p3.

¹⁸ VALVUENA, QUINTERO, SANCHEZ, ROCHA, ARBELAES y ORREGO. Op. Cit., p10.

permanentes, y en humanos se registra en ordenadores de animales afectados en predios del municipio de Frontino en Antioquia.¹⁹

Hay notificaciones de predios en los cuales se enfermaron al mismo tiempo bovinos, porcinos, equinos, ovinos y caprinos.²⁰

La mayor cantidad de bovinos afectados se observa en hembras mayores de 2 años en ganadería de leche.²¹

La presencia de focos de estomatitis se relaciona con la presencia de vectores fundamentado en la descripción de la enfermedad, más no se ha comprobado aun, en áreas donde no coincide son de presentación esporádica y movilización de animales.²²

Masón dice: “La enfermedad se presenta en el hemisferio occidental principalmente, no produce daños permanentes pero si perdidas económicas en ganado de leche por la dificultad que causa al comer, la morbilidad es del 5 - 10% normalmente no hay mortalidad en los brotes, hay aparición esporádica en el hombre”.²³

Por otra parte Blood et al. Manifiesta: la saliva y líquido de las vesículas de animales clínicamente enfermos es altamente infecciosa por lo que contaminan alimentos y agua, se cree que otra forma de contagio es por insectos vectores.

Es enzootica en zonas costeras, zonas montañosas al pie de colinas y con alta población de insectos.

Se aisló el virus en la mosca de arena, *Aedes aegypti* y mosca de arenales. Se presentan brotes cíclicos cada diez a veinte años. Su capacidad infecciosa no es tan alta como la fiebre Aftosa.²⁴

¹⁹ VALVUENA, QUINTERO, SANCHEZ, ROCHA, ARBELAES y ORREGO. Op. Cit., p10

²⁰ ZUÑIGA, Op.Cit., p4.

²¹ VALVUENA, Op.Cit., p11

²² ZUÑIGA. Op.Cit. p5.

²³ MASON, John. Epidemiología de la estomatitis vesicular [online]. [Universidad Nacional Autónoma de México]: México, 2002. Revista Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa Vol.2. p106.

²⁴ BLOOD, D.C. ; RADOSTITS, O.M. ; ARUNDEL, J.H. y GAY, C.C. Medicina veterinaria. 8ed. México: Mc Graw-Hill, 1996. V2, p976.

Como argumenta Bedolla et al:

Los brotes comienzan súbitamente, en predios separados ampliamente y las propiedades afectadas poseen una distribución irregular, dando la impresión que la enfermedad diera grandes saltos y frecuentemente no se observan casos en los predios adyacentes a los afectados.

En algunos brotes la enfermedad produce casi exclusivamente lesiones bucales, mientras que en otros casos se producen lesiones solo en glándula mamaria.²⁵

Los signos clínicos se observan en animales adultos, siendo los bovinos y equinos menores de un año muy resistente, sin embargo la enfermedad se ha registrado en cerdos lactantes.²⁶

En algunos predios solo se afectan los bovinos, mientras que en otros solo se afectan los equinos, aun cuando las dos especies se encuentren en contacto, en otros casos solo se pueden afectar los cerdos.²⁷

Las áreas de ocurrencia epidémica se asocian con corrientes naturales de agua, matorrales y árboles, y precipitaciones. Los brotes que ocurren en zonas montañosas al fin del verano son precedidos por focos en las planicies altamente irrigadas o inundadas.²⁸

La estomatitis es considerada endémica en climas cálidos donde reaparece anualmente y donde la mayoría de la población posee anticuerpos. Se presenta epidemia en climas fríos donde aparece irregularmente y los animales se encuentran en general libres de anticuerpos.²⁹

²⁵ BEDOLLA. Op. Cit., p26.

²⁶ BALTZIS, D.; PAPADOPOULON, S.; BLAIS J.; BELL, J.; SONENBERG, N. y KOROMILAS, A. Resistance to vesicular stomatitis virus infection requires a functional cross talk between the eukaryotic translation initiation factor 2alpha kinases PERK and PKR. Philadelphia: Pocket, 2004. p127.

²⁷ AHMED, M.; MCKENZIE, M.; PUCKETT, S.; HOJNACKI, M.; POLIQUIN, L. y LYLES, D. S. Ability of the matrix protein of vesicular stomatitis virus to suppress beta interferon gene expression is genetically correlated with the inhibition of host RNA and protein synthesis. California: Mosby, 2003. 464p.

²⁸ BLOOD, RADOSTIS, ARUNDEL y GAY. Op. Cit., p977.

²⁹ ARBOLEDA Y TRUJILLO. Op. Cit., p356.

Además Masón manifiesta: “numerosas investigaciones indican que las tasas de infección son mayores en áreas endémicas en comparación con áreas de ocurrencia epidémica”.³⁰

4.3 PATOGENIA

Baltis reporta:

Investigaciones realizadas en patogenia demostraron que el virus de estomatitis no puede penetrar la piel intacta, pero la inoculación o frotado del virus en lesiones de encías, lengua, piel de rodete coronario y ubre en bovinos desencadenó la enfermedad rápidamente. La inoculación en otras áreas resulta en infección inaparente inmunizante.

El frotado del virus en piel intacta o suministrado en alimento o bebida no causa la enfermedad.³¹

Fields et al. formulan que: el periodo de incubación in vivo es de 2-5 días. Las lesiones en bovinos aparecen en el lugar de inoculación, pero no ocurre generalización con desarrollo de vesículas secundarias.

La inoculación en cerdos provoca reacción diferente a los bovinos, creyéndose que tiene patogenia diferente en esta especie. La estomatitis en esta especie puede contagiarse por contacto.

Al inocular cerdos por vía intravenosa, el virus produce lesiones en patas y hocico.

La cantidad necesaria de virus para enfermar cerdos no es mayor que la de bovinos.

En cerdos no se ha producido la enfermedad por vía digestiva.³²

Yvill menciona que: “la dificultad de producir la enfermedad clínica en bovinos por vía diferente a la inoculación local ha llevado a la conclusión que la infección natural debe de ocurrir de esta forma”. “La mayoría de los animales susceptibles se puede infectar por vía nasofaríngea”.

Si bien en alguna literatura sostiene que es difícil obtener la enfermedad por contacto, existen considerables evidencias indicando que esto ocurre, pero solo se observa al inicio de la enfermedad.³³

³⁰ MASON. Op. Cit., p108.

³¹ BALTIS, PAPADOPOULOU, BALTIS, BELL, SONENBERG y KOROMILAS. Op. Cit., p135.

³² FIELDS, KNIPE y BALTIMONE. Op. Cit., p230-238.

Patterson y cols.: hallaron virus vivo en la saliva colectada de cerdos infectados antes del desarrollo de vesículas.³⁴

Fields et al. establece que: el personal que trabaja con animales afectados se infecta a menudo por diseminación del virus en la salivación de animales enfermos o por contacto directo con tejidos cargados de virus cuando se examina o se cura animales enfermos.

Se examinaron sueros de familiares de laboratoristas infectados en busca de anticuerpos neutralizantes o fijación de complemento observándose resultados negativos, descartando la transmisión de hombre a hombre.

Se sugiere que la infección en humanos puede ocurrir por vía conjuntival ya que la mayoría reportaron irritación ocular, antes de los síntomas generales.³⁵

Reed y Bayly afirman que: “al inocular caballos adultos en la almohadilla plantar se observo vesículas locales en 48 horas”.³⁶

Blood et al. Comentan: Luego del contagio hay viremia sanguínea primaria con localización subsiguiente en membrana mucosa bucal y corona de las patas, crece pápulas y en 24 – 48 horas se convierten en vesículas.

Es frecuente la ausencia de vesículas en el 30% de los brotes de campo siendo que se deshidrata durante su desarrollo y termina como elementos necroticos secos.³⁷

Bedolla y Quiroz argumentan: debido a que los brotes de estomatitis ocurren en su mayoría en meses cálidos y lluviosos y de rápida difusión de casos en grandes áreas y asociación de la enfermedad con predios boscosos que poseen corrientes de aguas se cree que la enfermedad es transmitida por artrópodos, además se ha aislado en moscas (*Phlebotomus*) y mosquitos (*Aedes*, *Culex*).

³³ Yvill. Op. Cit., p45.

³⁴ PATERSON, W. E.; E. W. Jenny y HOLBROOK A.A. Experimental infection with vesicular stomatitis in swine, Citado por MASON. Op. Cit., p109.

³⁵ FIELDS, KNIPE y BALTIMONE. Op. Cit., p245-249.

³⁶ REED, Stephen M. y BAYLY, Warwick M. Equine internal medicine. Philadelphia: Saunders, 1998. p546.

³⁷ BLOOD, RADOSTITS, ARUNDEL y GAY. Op. Cit., 979-980p.

También se observó multiplicación del virus indiana en mosquitos (*Aedes aegypti*), esto también se observó con el virus Cocal en mosquitos (*Culex Pipiens quinquefasciatus* y *Tricosporon digitatum*). Recientemente se demostró el pasaje transovarico del virus de estomatitis Indiana en moscas (*Phlebotomus*).

Experimentalmente se demostró que es posible la transmisión mecánica de la estomatitis new jersey por varias especies de dípteros picadores.³⁸

Ferris y cols. encontraron numerosas especies de mosquitos y tabánidos eran capaces de recoger el virus y transmitirlo durante breve tiempo a huéspedes de laboratorio, la transmisión fue mecánica no biológica puesto que los insectos permanecieron infectantes durante 3 días.³⁹

Fracasos repetidos en el aislamiento del virus de la estomatitis vesicular de una gran variedad de moscas mordedoras y mosquitos en áreas endémicas y epidémicas han causado dudas acerca de la hipótesis de insectos picadores como principales vectores de la enfermedad.⁴⁰

Test y cols. demostraron la transmisión transovarica del virus indiana en moscas *phlebotomus*, lo cual podría explicar como se mantiene el virus en la naturaleza con exclusión de los vertebrados, el 20-30% de la transmisión transovarica no es lo suficientemente elevada como para mantener el virus por mucho tiempo en la población de insectos.⁴¹

Jonkers hace una serie de objeciones a la hipótesis de transmisión de la estomatitis por artrópodos:

- Si las lesiones típicas en animales son producidas en los sitios de abrasiones, cortes de la piel y mucosa de la boca, por ejemplo: es difícil imaginar los hábitos picadores de un vector responsable por esta ocurrencia.
- Si un vector artrópodo es responsable ¿Por qué se afectan los animales de algunos potreros ampliamente separados, mientras que los potreros adyacentes no se infectan?

³⁸ BEDOLLA y QUIROZ. Op. Cit., p35.

³⁹ FERRIS, D. H.; R. P., Hanson. DICKE, R. y R. H., Roberts. Experimental transmission of vesicular stomatitis virus in ferrets. Citado por MASON. Op Cit., p119.

⁴⁰ BEDOLLA y QUIROZ. *Ibíd.*, p37-40.

⁴¹ TEST, R. B. ; B. N., Chaniotis y K. M., Johnson. Vesicular stomatitis virus (Indiana serotype); transovarial transmission by phlebotomine sandflies. Citado por MASON. Op Cit. p119.

- La aparición súbita de los casos clínicos en una gran proporción del hato, a veces el mismo día, requeriría un gran número de vectores infectados y presumiblemente de una extensa epidemia en las especies silvestres.
- La escasez de casos en ganado estabulado es difícil de explicar si la enfermedad es transmitida por vectores, ya que es común hallar vectores hematófagos en los establos.
- La densidad de la población del ganado en un área no parece ser un factor importante para la difusión de la estomatitis vesicular. Este factor no es un hecho consistente con una enfermedad originada por vectores.
- Si las lesiones son causadas por la introducción del virus por la picadura de un vector en el sitio de las lesiones ¿Por qué se encuentran solamente lesiones bucales en algunos hatos y en otros solamente lesiones en glándula mamaria?
- Estudios experimentales demuestran que la viremia producida en bovinos, equinos y roedores es de corta duración y títulos bajos. Hasta el presente no se encontró para la estomatitis vesicular ningún huésped animal que demuestre una viremia de duración y títulos suficiente para infectar regularmente un vector hematófago. Los estudios de depuración del virus han demostrado que las partículas virales de estomatitis son removidas eficazmente de la sangre por las células fagocíticas del sistema retículo endotelial.

Jonkers formula: una hipótesis que sugiere que el virus de la estomatitis vesicular ya se encuentra en el propio pasto, antes que aparezcan los primeros casos, siendo puesto en contacto con el ganado por la ingestión de pasto infectado con el virus que resulta en la aparición de lesiones específicas en la boca, siempre que el virus sea inoculado en la mucosa o por caminar a través de una área en la cual el virus se halle presente, con la producción de lesiones en glándula mamaria o las patas.⁴²

Según Jonkers esta teoría explica: la distribución de los brotes en forma de manchones que solamente afectan algunos potreros, la ausencia de difusión predio a predio y la escasez de casos en animales estabulados (los casos que ocurren en lote de ganado alimentado con forraje verde, el virus sería introducido supuestamente con el forraje). La teoría también explica la ausencia de difusión por el solo contacto, la ocurrencia simultánea en grandes áreas, mayor incidencia

⁴² JONKERS, A.H. The epizootiology of the vesicular stomatitis viruses a reappraisal. Citado por MASON. Op. Cit., p120.

en la estación lluviosa relacionada de alguna forma al crecimiento o disponibilidad de algún agente en el pasto.⁴³

Mason comenta: a pesar de la especulación acerca del virus de estomatitis como virus de plantas, aun no se han realizado aislamientos del mismo en plantas o insectos de plantas como los Alphideos.⁴⁴

Bedolla y Quiroz argumenta: además de afectar bovinos, equinos y cerdos, la estomatitis esta ampliamente distribuida en los animales silvestres de ciertas áreas y seria difícil de explicar la infección de estos animales, sobretodo de especies arbóreas y semiarboreas, por medio del contacto con el virus en pasturas; también es difícil de explicar los brotes en cerdos estabulados no alimentados con forrajes verdes.⁴⁵

Casas et al. Manifiesta: las lesiones en boca, patas y glándula mamaria son difíciles de producir experimentalmente, a no ser por la inoculación en epitelio o contacto con el virus de estomatitis vesicular, se cree que este proceso ocurre en la naturaleza y el sitio más lógico de infección es en las pasturas.

En realidad los casos de estomatitis vesicular con lesiones ocurren en una pequeña minoría del total de infecciones, la gran mayoría ocurre de forma asintomática o inaparente.⁴⁶

Valbuena et al. formula: una hipótesis adicional que considera la ocurrencia simultánea en una amplia región de un gran número de casos clínicos es que uno o más factores ambientales, presumiblemente climáticos, provocan de alguna forma la producción de lesiones del virus, de animales previamente infectados.

Se ha encontrado que los virus recuperados de diferentes tipos de infecciones persistentes, poseen una menor habilidad para replicar a altas temperaturas.

Observaciones de campo durante epidemias sugieren alguna influencia posible de factores ambientales.⁴⁷

⁴³ JONKERS, A.H. The epizootiology of the vesicular stomatitis viruses a reappraisal. Citado por MASON. Op. Cit., p120.

⁴⁴ MASON. Op. Cit., p130.

⁴⁵ BEDOLLA y QUIROZ. Op. Cit., p43.

⁴⁶ CASAS OLASCOAGA, Raúl; GOMES, Ivo; ROSENBERG, Félix J.; AUGÉ DE MELLO, Paulo; ASTUDILLO, Vicente y MAGALLANES, Nelson. Fiebre aftosa. Río de Janeiro: Atheneu, 1999. p115.

⁴⁷ VALBUENA, QUINTERO, SANCHEZ, ROCHA, ARBELAEZ y ORREGO. Op. Cit., p15-17.

Mason menciona: una dificultad con la teoría de la transmisión por contacto de la estomatitis en el ganado, reside en que la enfermedad es desconocida en algunas áreas a pesar de ser densamente pobladas por animales susceptibles.

Independientemente de cuales sean los mecanismos básicos para la transmisión de la estomatitis vesicular de animal a animal, es difícil de explicar la sobrevivencia del virus durante periodos inter-epidémicos.

Ninguna teoría de transmisión hasta el momento, por si misma, sirve para explicar todas las observaciones de campo y de laboratorio con respecto al virus de la estomatitis vesicular: es probable que en la naturaleza opere más de un solo sistema.⁴⁸

4.4 CARACTERÍSTICAS CLINICAS

Según Haman y Brandly: "el mecanismo de infección, el medio de transmisión y el reservorio del virus aun son desconocidos. A pesar de estudios de laboratorio las características del ciclo de transmisión y sobrevivencia del virus en la naturaleza es desconocido".⁴⁹

- Bovinos. de acuerdo con Acha y Szyfres: la primera reacción puede ser la presencia de un estado febril acompañado de depresión, anorexia y en algunos casos cese de la rumia. Posteriormente se forma vesículas que pueden ir en lengua, labios, encías, paladar superior, hocico, espacio interdigital y rodete coronario de las pezuñas, en otros casos aparecen vesículas en pezones y superficie de la ubre.

Luego se observa una sialorrea intensa y chasquidos bucales como de succión, el animal no se alimenta adecuadamente por su dificultad al comer por el dolor, hay pérdida de peso y disminución en la producción láctea, luego de unos tres días las vesículas se rompen dejando una erosión húmeda, dolorosa y sensible de color rojo; su superficie es hemorrágica y granular en mucosa bucal, nasal, epitelio de las patas y en otras regiones.

Luego de 5 a 6 días las lesiones cicatrizan si no existen complicaciones secundarias.

⁴⁸ MASON. Op. Cit., p125.

⁴⁹ HAMAN, R. P. y BRANDLY, C. A. Epizootiology of vesicular stomatitis. Citado por MASON. Op. Cit., p104.

En patas, rodete coronario y espacio interdigital se forman costras en las cuales se reconstruye un epitelio nuevo si no hay complicación secundaria.

Raramente se puede presentar vesículas en vulva, conjuntiva ocular y párpados

No siempre en la enfermedad se puede presentar toda la sintomatología, dependiendo de la cepa, cantidad de virus y estado inmunitario del animal.

En la mayoría de los casos no hay sintomatología, únicamente se detecta anticuerpos neutralizantes.⁵⁰

o Equinos. Reed y Bayly dice:

Usualmente la enfermedad es esporádica y los efectos son aislados en el animal, pero se asocia con periodos epizooticos. Se afectan principalmente los caballos en pastoreo exhibiendo signos clásicos de estomatitis como fiebre, luego hay formación de vesículas en la boca. El episodio viremico es corto en esta especie, las vesículas son muy frágiles, blanquecinas, elevadas y de gran tamaño (2 cm.) y su ruptura ocurre muy rápidamente, por lo cual en muy poca ocasiones se las observa, encontrándose una ulcera a lo largo de los labios, por coalición de estas vesículas.⁵¹

Josie et al. Formula: Al examinar el animal se observa lesiones en cornetes nasales y región nasofaringe. El animal presenta salivación y se rehúsa a comer y beber por el dolor que causa las lesiones. Las lesiones también se acompaña de epistaxis, disfagia, edema e inflamación de la región laringea y nasofaringe, también se puede presentar complicación respiratoria secundaria y edema en la cabeza.⁵²

La estomatitis también ocasiona ulceración en la banda coronaria del casco, luego se observa una severa laminitis y posteriormente deformidad de la pared del casco.⁵³

La ubre, pezón y genitales en muy raras ocasiones presentan lesiones.

⁵⁰ ACHA, P.N. y SZYFRES, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ed. Washington: OPS, 2002. p394-401.

⁵¹ REED, Stephen M. y BAYLY, Warwick M. Equine internal medicine. Philadelphia: Saunders, 1998. p538.

⁵² JOSIE L., TRAUB y BARGATZ. The veterinary clinics of North America: Equine practice. Update on infectious diseases. Philadelphia: Guest, 1993. p349.

⁵³ JOSIE L. , TRAUB y BARGATZ. Op. Cit. p350.

La recuperación de las úlceras orales ocurre en una a dos semanas, dejando como consecuencia despigmentación de la piel en los labios (vitíligo).⁵⁴

Además Josie et al. comenta: la laminitis ocasiona coronitis con deformidad y agrietamiento de las paredes del casco, que generalmente ocasiona daños persistentes o permanentes en el casco que incluyen: daño en la articulación de la tercera falange, lesión inflamatoria crónica, necrosis, desprendimiento y deformación en el casco.⁵⁵

○ Cerdos. al respecto Casas et al. Manifiesta: el primer síntoma generalmente es una claudicación especialmente de miembros anteriores, el animal también presenta fiebre elevada, anorexia y laxitud.

En los miembros aparecen manchas rojas, luego pequeña vesículas que se ubican en rodete coronario, espacio interdigital y almohadilla plantar. Dependiendo de la severidad de la enfermedad los animales caminan en las rodillas provocando nuevas lesiones por trauma; las lesiones en boca son muy frecuentes.

Luego de 4 días empieza la recuperación si no existe complicación secundaria.⁵⁶

○ Ovinos y caprinos. como sostiene Casas: es muy escasa la presentación de esta enfermedad y en la mayoría de las veces es de forma benigna.

Las lesiones cuando se presentan son pequeñas vesículas ubicadas en el dorso de la lengua, labios, encías y paladar duro, se puede presentar también lesiones en rodete coronario y espacio interdigital.

Las lesiones son leves y muchas veces la enfermedad pasa desapercibida, la importancia de las lesiones radica en que pueden ser puerta de entrada para patógenos que producen Foot-Rot, absceso de pie, miasis, etc.⁵⁷

⁵⁴ REED, STEPHEN y BAYLY. Op. Cit., p540.

⁵⁵ JOSIE L., TRAUB y BARGATZ. Ibid.

⁵⁶ CASAS, GOMES, ROSENBERG, AUGÉ DE MELLO, ASTUDILLO y MAGALLANES. Op.Cit., p37.

⁵⁷ CASAS OLASCOAGA, Raúl. Apéndice sobre algunas enfermedades de los animales americanos más comunes en Sudamérica. Uruguay: Peri, p1997. 589.

4.5 DIAGNÓSTICO.

Alonso dice:

La estomatitis vesicular pertenece al llamado complejo de enfermedades vesiculares, en el también están incluidas la fiebre aftosa, exantema vesicular del cerdo y la enfermedad vesicular del cerdo. Este complejo tiene la propiedad de provocar en las especies afectadas la formación de ampollas típicas, con epitelio blanquecino, contenido líquido incoloro o sanguinolento, lo cual es un signo patognomónico de este complejo.

El Diagnóstico de estomatitis vesicular se basa en observación clínica, epidemiológica y de laboratorio. Debido a la similitud de la sintomatología con el complejo de enfermedades vesiculares que se confunde con la estomatitis vesicular y siempre debe ser un carácter diferencial.⁵⁸

4.5.1 Diagnóstico clínico

Según Cottral: se identifican 10 tipos de lesiones de estomatitis que se clasifican de tipo exudativo y no exudativo. Del tipo exudativo son las catarrales causadas por irritación química, las supurativas por bacterias, vesiculares por el complejo de enfermedades vesiculares, necróticas por necrobacilosis, ulcerativas por estomatitis diftérica fibronecrótica, fibrinosas por fiebre catarral maligna y granulomatosa por actinobacilosis. Del tipo no exudativo esta la papular por estomatitis papular bovina, decolorativa por lengua azul y parasitaria por gongylonema pulchurum.

Las lesiones de estomatitis vesicular y fiebre aftosa presentan durante la evolución de la enfermedad características de tipo vesicular, necrótica, ulcerativa y fibrinosa, que durante las diferentes etapas de la enfermedad podrían confundirse con lesiones causadas por otros agentes.⁵⁹

○ Bovinos. Alonso sostiene:

Lesiones orales y nasales: lesiones en lengua, boca, morro y narinas después de la ruptura de las vesículas en una fase más adelantada, podrían semejarse a las causadas por peste bovina, rinotraqueítis infecciosa bovina, fiebre catarral bovina, diarrea viral bovina, herpesvirus bovino, mamilitis bovina, exantema nodular bovino, estomatitis papular bovina, estomatitis infecciosa ulcerativa bovina, lengua azul, estomatitis micótica, fotosensibilización, infecciones bacterianas y lesiones por sustancias químicas.

⁵⁸ ALONSO, A. Laboratorio de referencia para las Américas: Diagnóstico de enfermedades vesiculares. Rio de Janeiro: PANAFTOSA, 1993. p37.

⁵⁹ COTTRAL, G. E. Diagnosis of bovine vesicular diseases. Citado por CASAS, GOMES, ROSENBERG, AUGÉ DE MELLO, ASTUDILLO y MAGALLANES. Op.Cit. p115.

Lesiones pódales: por lo general se localizan en el espacio interdigital o en los bordes coronarios y, en la fase posterior a la vesicular, podrían confundirse con pododermatitis necrosante, sarna coriódica, viruela bovina, exantema nodular bovino, lengua azul, diarrea viral bovina, dermatitis digital, dermatitis proliferativa, fotosensibilización, necrobacilosis e irritaciones por sustancias químicas.

Lesiones en ubre y pezones: las lesiones de la estomatitis vesicular y la fiebre aftosa pueden semejarse a las provocadas por las infecciones con herpesvirus bovino, mamilitis bovina, exantema nodular bovino, lengua azul, viruela bovina, quemaduras solares e irritaciones por sustancias químicas.⁶⁰

○ Ovinos. Casas Menciona: en la mayoría de los casos las vesículas formadas son muy pequeñas, recubiertas con epitelio muy tenue que se rompe con facilidad. Otras enfermedades que podrían confundirse con estomatitis son viruela ovina, lengua azul, ectima contagioso, ulceraciones de labios y piernas e infección con fusiformes, foot-rot, laminitis podal, poliartritis no supurativa de los corderos y dermatitis proliferativa.⁶¹

○ Porcinos. Casas et al. Menciona: el cerdo es la única especie susceptible a todas las enfermedades del complejo vesicular y el Diagnóstico diferencial basándose en la sintomatología sería imposible. En un estado mas adelantado las lesiones se podrían confundir con viruela porcina, parvovirus porcino lesiones por trauma o irritación por sustancias químicas. El parvovirus porcino a sido aislado del lesione vesiculares y necroticas del hocico, lengua y patas de los cerdos.

El diagnóstico clínico entre las enfermedades vesiculares puede ser orientado de acuerdo con la especie afectada. El cerdo es sensible a las cuatro enfermedades del complejo vesicular. El ovino, bovino y caprino lo son para la fiebre aftosa y la estomatitis vesicular. El equino lo es solamente para la estomatitis vesicular. Por lo tanto un episodio de enfermedad vesicular en el que están involucrados bovinos y equinos induce a un diagnóstico de estomatitis vesicular. Esto no quiere decir que no sea necesaria la confirmación por parte del laboratorio, pues algunas veces pueden ocurrir infecciones concomitantes.⁶²

⁶⁰ ALONSO. Op. Cit., p51-53.

⁶¹ CASAS. Op. Cit., p597.

⁶² CASAS, GOMES, ROSENBERG, AUGÉ DE MELLO, ASTUDILLO y MAGALLANES. Op.Cit. p118-119.

- Diagnóstico de laboratorio

Allende et al. Afirman: el diagnóstico de laboratorio esta orientado en el sentido de confirmar el diagnóstico clínico y epidemiológico, identificando los virus causantes de la enfermedad con indicación de tipo y subtipo.

El primer diagnóstico de laboratorio para estomatitis vesicular se basaba en pruebas de inmunidad cruzada en bovinos y cobayos convalecientes, luego fue sustituido por la prueba fijación de complemento que se utiliza en la actualidad y permite diferenciar la estomatitis de otras enfermedades vesiculares, así como en la tipificación, subtipificación y clasificación serológica o antigénica de los virus de estomatitis vesicular y fiebre aftosa.⁶³

- Material infeccioso. Según Ahmed et al.: el material infeccioso lo constituye fragmentos de epitelio y líquido vesicular provenientes de lesiones linguales, bucales, pódales y de la ubre, en los cuales se puede detectar los virus con relativa facilidad siempre que sean frescos y bien conservados.

Para el material epitelial se usa un conservador que consiste en una solución de glicerina fosfatada con pH entre 7.2 a 7.6. Para la sangre se utiliza heparina.⁶⁴

- Pruebas serológicas. Casas et al. asegura que: “la prueba serológica utilizada es la fijación de complemento”. En ellas se utiliza antígenos de las enfermedades vesiculares frente a sueros hiperinmunes de cobayos preparados previamente y titulados con ese fin, lo que permite determinar dependiendo de los sueros que se utilicen en las reacciones, el tipo y subtipo de virus. Es una técnica muy eficaz para el diagnóstico cuando se dispone de muestras de buena calidad, lográndose un alto porcentaje de resultados positivos en pocas horas. Los resultados negativos, en la mayoría de los casos se atribuyen a deficiencias de las muestras.

Actualmente a fin de abarcar un mayor número de resultados en menor tiempo se trabaja en las reacciones de fijación de complemento con sueros hiperinmunes polivalentes de cobayos con dos tipos serológicos de virus de estomatitis vesicular y con siete de fiebre aftosa, estos sueros han sido probados y comparados con las reacciones proporcionadas con los sueros utilizadas por separados, demostrando ser tan buenos, dando fijación positiva aun con cantidades mínimas de antígenos y fueron específicos para la enfermedad. Esos sueros hiperinmunes polivalentes tienen uso importante para el Diagnóstico diferencial de estomatitis vesicular y fiebre aftosa, ya que un solo suero específico de aftosa englobando los siete tipos

⁶³ ALLENDE, R. ; SEPÚLVEDA, L.M. ; SILVA, A.J. ; MARTINS, M. ; SONDAL, M.S. y ALONSO, A. An enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of vesicular stomatitis virus antibodies. Brasil: Organización Panamericana de la Salud, 1999. p293-301.

⁶⁴ AHMED, MCKENZIE, PUCKETT, HOJNACKI, POLIQUIN y LYLES. Op Cit., p250-252.

y otro polivalente de estomatitis vesicular son necesarios para producir fijación de complemento positiva con cualquier subtipo. Este factor es importante cuando se someten a prueba, con propósitos de Diagnóstico diferencial, pequeñas cantidades o una muestra de campo de mala calidad.

Cuando las pruebas resultan negativas, aparte de las deficiencias de los materiales puede ocurrir también que la concentración de virus en ellos sea muy pequeña y no permita su cuantificación. En esos casos, el diagnóstico de rutina se pasa a las pruebas biológicas.⁶⁵

Alonso et al. Argumenta: la prueba de Elisa es una técnica inmunoenzimática indirecta para revelar e identificar los virus de la estomatitis vesicular es mas especifica y sensible que la fijación de complemento y los factores pro y anticomplementarios.

- Pruebas biológicas. Alonso comenta: estas pruebas tienen la finalidad de aumentar la concentración del antígeno original por medio de inoculaciones en animales de laboratorio y/o cultivos celulares, se utiliza ratones lactantes o adultos y son inoculados por vía subcutánea o intracerebral dependiendo del virus que se sospeche de acuerdo con el informe de campo, el saco alantoideo de embriones de pollo también se puede utilizar cuando se sospeche de estomatitis vesicular. Los cultivos celulares han sido utilizados para pasaje de materiales de enfermedades vesiculares debido a su sensibilidad a las mismas y ala posibilidad de realizar pasajes sucesivos aun cuando los anteriores hayan sido negativos. Los materiales que presentan infecciosidad en los animales inoculados o en cultivos celulares son nuevamente probados por fijación de complemento y Elisa a partir de los materiales replicados.⁶⁶

- Hibridación molecular y pruebas inmunoenzimáticas

Al respecto Casas et al. Formula: son técnicas nuevas basadas en biotecnología desarrolladas en el centro panamericano de la fiebre aftosa de Brasil. El objetivo de esta nuevas técnicas es aumentar la sensibilidad y especificidad para la comprobación de virus en animales portadores e implementar técnicas precisas para la caracterización de los virus para diferenciar muestras de campo de cepas vacúnales.

Estas técnicas incluyen hibridación molecular del ácido nucleico, usando DNA viral clonado como un reactivo diagnóstico para la comprobación de secuencias virales

⁶⁵ CASAS, GOMES, ROSENBERG, AUGÉ DE MELLO, ASTUDILLO y MAGALLANES. Op.Cit., p120-122.

⁶⁶ ALONSO, A. ; GOMES, M.P. ; MARTINS, M.A. ; SÖNDAHL, M. S. y CASAS OLASCOAGA, R. Identificación de anticuerpos anti-VIAA en sueros de bovinos mediante la técnica de ELISA. Organización Mundial de la Salud, 1998. p12.

del RNA y amplificación de los fragmentos específicos virales del genoma usando la reacción en cadena de la polimerasa.

La técnica de hibridación in situ permite investigar la presencia del RNA de los virus en muestras de tejido.

Se han desarrollado técnicas inmunoquímicas usando como sondas serológicas altamente purificado por bioingeniería. El uso de antígenos originados de bioingeniería ofrece la ventaja de seguridad biológica, ya que no se requieren laboratorios de alta seguridad para su producción, rendimiento, pues los volúmenes obtenidos en bacterias son mayores que los conseguidos en células infectadas. Además los cultivos bacterianos requieren menos espacios, tiempo y esfuerzo que cultivos de células y son muchos más baratos. Por otro lado, sondas serológicas pueden ser preparadas con antígenos no estructurales, que no pueden ser purificados de células infectadas.⁶⁷

4.6 TRATAMIENTO

Reed et al. establecen: el principio fundamental del tratamiento se basa en el manejo de las lesiones y evitar complicaciones secundarias. Como el equino es la especie que mas se afecta por la severidad de las lesiones, se hace énfasis en esta, aunque los principios se adaptan perfectamente a bovinos y porcinos. Se debe dar especial atención a las lesiones en la parte distal de los miembros donde existen complicaciones y los resultados suelen ser frustrantes.

Con frecuencia el veterinario se encuentra con lesiones donde el propietario intento curar tenazmente (sustancias causticas, medicamentos etc.) estos productos por lo general alteran en distinto grado el proceso de curación.⁶⁸

Según la severidad de lesiónes pódales se recomienda el uso de antibióticos por vía sistémica (clorhidrato de ceftiofur: equinos 2 a 4 mg/kg IM, bovinos 1 a 2 mg/kg IM, cerdos 3 a 5 mg/kg IM) especialmente en heridas contaminadas, además profilaxis antitetánica.⁶⁹

Se debe investigar el estado general del animal, verificar el aporte sanguíneo a la región distal y el manejo prudente de medicamentos antiinflamatorios. Con frecuencia esta indicada la fenilbutazona (equino: 4.5 a 5 mg/kg IM), a diferencia de los corticoides este medicamento no tiene efectos en la cicatrización, disminuye

⁶⁷ CASAS, GOMES, ROSENBERG, AUGÉ DE MELLO, ASTUDILLO y MAGALLANES. Op.Cit. p123.

⁶⁸ REED, Stephen M. y BAYLY. Op. Cit., p566.

⁶⁹ Ibid. p567.

el dolor, mejora el estado general del animal y promueve la circulación en la parte distal de los miembros. Dependiendo del estado general, el animal puede requerir fluidoterapia intravenosa e intubación nasogastrica.

Se recomienda en las lesiones bucales, lavar con antisépticos suaves (solución de yodo al 0.4% de concentración), administrar forraje palatable y disponible, así como también agua limpia y suficiente.

En cuanto a complicaciones secundarias es necesario el manejo de laminitis y deformidad del casco con tratamientos específicos para cada caso (herraduras correctivas).⁷⁰

4.7 CONTROL Y PREVENCIÓN

Zúñiga establece unas normas de control de la estomatitis vesicular en bovinos que consiste en:

- Suspender visitas al predio afectado.
- Suspender toda actividad de concentración o movilización del ganado.
- Usar productos para disminuir la población de insectos en establos y corrales.
- Aislar a los animales enfermos de los sanos.
- Desinfección de la ubre antes del ordeño.
- Ordeñar primero a los animales sanos.
- No alimentar a los terneros con leche de animales afectados.
- Dedicar una persona al manejo de los enfermos únicamente.
- Las sogas y los elementos utilizados en el manejo de los animales enfermos o sospechosos deben ser lavados y desinfectados.
- Administrar agua fresca, sombrero y pasto tierno a los animales enfermos.⁷¹

Josie y cols.: hacen unas consideraciones en equinos afectados con estomatitis vesicular: Aislar a los equinos de las pasturas y el ganado, lavar y desinfectar el establo teniendo siempre a disposición del animal agua, concentrado y forraje de buena calidad. Adoptar medidas encaminadas a disminuir la población de insectos, aunque la inmunidad después de la enfermedad es de cinco meses en adelante, y puede ocurrir reinfección con el mismo serotipo de estomatitis después de seis meses posterior a la recuperación. Puede que exista o no reacción

⁷⁰ Ibid., p568.

⁷¹ ZUÑIGA. Op. Cit., p12.

cruzada entre los serotipos de Indiana y New jersey. Actualmente no existe una vacuna comercial disponible aprobada para equinos.⁷²

- Vacunación. Arboleda y Trujillo afirman que: en Colombia se han ensayado distintos tipos de vacunas experimentales, como consecuencia del incremento que a tenido la estomatitis vesicular en los últimos años.

Los resultados de un estudio realizado por los autores antes mencionados, se encontró que la proteína G constituye el determinante antigénico mayor de los virus de estomatitis y es el responsable de la neutralización del virus y de la especificidad del serotipo del virus; por esta razón se han desarrollado varios métodos para su aislamiento y purificación.

En un estudio realizado en 1988 en la cual se utilizó la cepa New jersey caldas/747546 inactivada con Bromoetilenimina dio como resultado una respuesta protectora, sin embargo a los 30 días los títulos fueron superiores en equinos y porcinos en comparación con los bovinos y confirma la relación con la escaza presentación de brotes en equinos y porcinos de zonas endémicas.

Observaciones hechas por los autores encontraron que los bovinos con niveles de anticuerpos neutralizantes superior a 4 log se protegieron al desafiarlos con el virus indiana por vía intradermolingual.

En 1995 VECOL con la asesoría del ICA desarrollaron una vacuna oleosa con cepas del virus New jersey 23330-Valle/ 93 e Indiana 15577-Antioquia/ 85 se administró a bovinos a dosis de 5 ML con revacunación a los 6 meses en los municipios de Frontino y Abriaquí en Antioquia (libres de fiebre aftosa desde 1985 y endémicos para estomatitis) de 826 bovinos vacunados se enfermaron 3 y de 1040 bovinos control se enfermaron 91.⁷³

Flanagan et al.: en el 2001 encontraron que alterando el orden de los genes del virus de estomatitis con respecto al promotor transcripcional, es posible atenuar la patogenicidad del virus indiana. Los resultados muestran que alejando el promotor del gen que codifica para la proteína N, y acercando el de la proteína G el virus se atenuaba manteniendo su capacidad inmunogénica, abriendo el camino para las vacunas vivas atenuadas.⁷⁴

⁷² JOSIE, TRAUB y BARGATZ. Op. Cit., p353.

⁷³ ARBOLEDA Y TRUJILLO. Op. Cit., p564.

⁷⁴ FLANAGAN, B. ; ZAMPARO, J. ; BALL , A. ; RODRÍGUEZ, L. y WERTZ, G. Rearrangement of the genes of vesicular stomatitis virus eliminates clinical disease in the natural host: new strategy for vaccine development. Citado por ARBOLEDA y TRUJILLO. OP. Cit., p365.

Arboleda y Trujillo afirman: “actualmente el ICA y la universidad de Antioquia siguen investigando las vacunas no solamente en bovinos, sino también en cerdos. Con el propósito de que en el futuro se puedan establecer planes de vacunación oficial en estas especies”.⁷⁵

Zúñiga recomienda: en cuanto la vacunación, no vacunar en predios de animales enfermos por que toda vacuna es preventiva mas no curativa, además las vacunas no actúan de forma inmediata necesitando un periodo mínimo de 15 días para su protección y las vacunas disponibles en el mercado se han evaluado en bovinos desconociéndose su acción en equinos y porcinos.⁷⁶

⁷⁵ ARBOLEDA Y TRUJILLO. Op. Cit.

⁷⁶ ZUÑIGA. OP. Cit., p12.

Tabla 1. Condiciones climáticas de los municipios del departamento de Nariño⁷⁷

Municipio	Temperatura	Altitud	Precipitación
	°C	msnm	mm/año
Alban	18	1935	1740
Aldana	11	3050	940
Ancuya	21	1358	1200
Arboleda	17	2200	1720
Belen	16	2450	1730
Buesaco	18	1959	1400
Chachagui	18-21	1950	1500
Colon	18	1750	1789
Consaca	19	1640	1158
Contadero	15	2500	1173
Córdoba	12	2867	1020
Cuaspu	12	3050	980
Cumbal	11	3100	951
Cumbitara	21	1600	1460
El Rosario	19	1600	1198
El Tablón	20	1650	1587
El Tambo	16	2250	1199
Funes	15	2300	1220
Guachucal	11	3087	940
Guaitarilla	14	2650	1140
Gualmatan	13	2900	960
Iles	12	2950	980
Imues	14	2500	1225
Ipiales	12	2892	870
La cruz	17	2500	1645
La florida	17	2180	1720
La llanada	15	2300	1500
La unión	19	1726	2199
Linares	22	1500	1392
Los andes	20	1588	1770
Mallama	18	1809	2360
Ospina	12	2850	1020
Pasto	14	2599	700
Policarpa	26	1000	836
Potosí	12,5	2750	1050
Puerres	13	2800	1060
Pipiales	11	2900	960
Ricaurte	22	1181	3996
Samaniego	20	1750	1314
Sandona	18	1817	1200
San Bernardo	18	2100	1999
San Lorenzo	17	2150	1740
San Pablo	19	1750	1587
San Pedro de Cartago	17	1750	1500
Santacruz	13,6	2400	1510
Sapuyes	12	2900	1177
Taminango	20	1500	844
Tangua	14	2400	1170
Tumaco	26,2	3	2191
Tuquerres	10,8	3000	990
Yacuanquer	13	2700	1150

⁷⁷ DUEÑAS NARVAES, José Vicente. Nariño 93 años: Sinopsis histórica, geográfica, económica y social del departamento de Nariño. Bogotá: kimpres, 1997. p110-259.

5. DISEÑO METODOLÓGICO

5.1 LOCALIZACIÓN

Según El Instituto Geográfico Agustín Codazzi:

“El Departamento se encuentra situado en el extremo sureste del país, en la Frontera con la República del Ecuador, Localizado entre los 00° 31' 08" y 02° 41' 08" de Latitud Norte, y los 76° 51' 19" y 79° 01' 34" de Longitud Oeste.

La superficie es de 33.258 Kilómetros cuadrados y limita con el Norte con el Departamento del Cauca, por el Este con el Departamento del Putumayo, por el Sur con la República del Ecuador y por el Oeste con el Océano Pacífico”.⁷⁸

5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

El Instituto Colombiano Agropecuario ICA, toma toda la población bovina del departamento de Nariño, la cual se encuentra en el plan nacional de vigilancia epidemiológica y erradicación de la fiebre aftosa de esta institución.

Desde 1982 a 2007 se ha presentado 1069 casos de enfermedades vesiculares en todo el departamento de Nariño, los cuales se utilizaron en el presente estudio.

5.3 METODO DE TOMA DE INFORMACIÓN

Se reviso todos los archivos de enfermedades vesiculares de Enero de 1982 a Diciembre de 2007 contenidos en la sección epidemiológica del Instituto Colombiano Agropecuario del departamento de Nariño, analizando caso por caso.

Se procede a separar la información por municipios, fecha de presentación, Diagnóstico, total de bovinos, bovinos enfermos y bovinos muertos.

Se procede al análisis de la información; se toma el municipio y se ordenó en tablas por año y mes en una grafica, se analiza la grafica y mediante una formula se obtiene la persistencia para las enfermedades vesiculares, luego se toma las tablas ordenadas, y se clasifica en enfermedades vesiculares, Estomatitis New jersey y estomatitis Indiana, se realiza la sumatoria del total de los bovinos; bovinos enfermos, y bovinos muertos y se obtiene la morbi-mortalidad.

⁷⁸ INSTITUTO GEOGRAFICO AGUSTÍN CODAZZI. Diccionario geográfico de Colombia. Tomo 3. Bogotá: Bibliográfica, 1996. p1130.

Se toma las tablas y se realiza la distribución general por año, luego por mes y por Municipio de las enfermedades vesiculares.

5.4 MATERIALES Y EQUIPOS

- Papel milimetrado
- Computador
- Sistemas
- GPS
- Formato de captura de información
- Manejo de tablas
- Memoria USB

5.5 CLASIFICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO

Se toma una muestra de epitelio y se realiza la prueba Fijación de complemento la cual consiste en unos tubos que contiene un macerado de epitelio fresco y conjugado de anticuerpos específicos para Aftosa A , Aftosa O , Aftosa C , estomatitis Indiana , estomatitis New jersey y Exantema vesicular del cerdo ; si se precipita en algunos de estos anticuerpos se obtiene el resultado si no hay precipitación se realiza una prueba biológica la cual consiste en cultivar el virus para aumentar su cantidad , luego se realiza nuevamente la prueba de fijación de complemento si existe precipitación se obtiene el resultado; si no se presenta precipitación se vuelve al predio afectado y se toma 30 muestras de suero del predio afectado y predios a su alrededor , se realiza la prueba ELISA 3ABC o EITB (electro-inmuno transferencia bovina) y se obtiene un resultado positivo a fiebre aftosa, si el resultado es negativo se da como resultado Negativo a fiebre Aftosa porque para las otras enfermedades vesiculares no existen pruebas desarrolladas a esta nivel.

6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

6.1 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Las figuras a continuación se analizan de la siguiente forma: El plano vertical presenta el número de casos reportados de enero a diciembre en determinado año (casuística presentada en un año) y el plano horizontal representa los años entendiéndose el número 1 como 1982 hasta el número 26 que representa el año 2007.

Figura 1. Casuística vesiculares 1982-2007

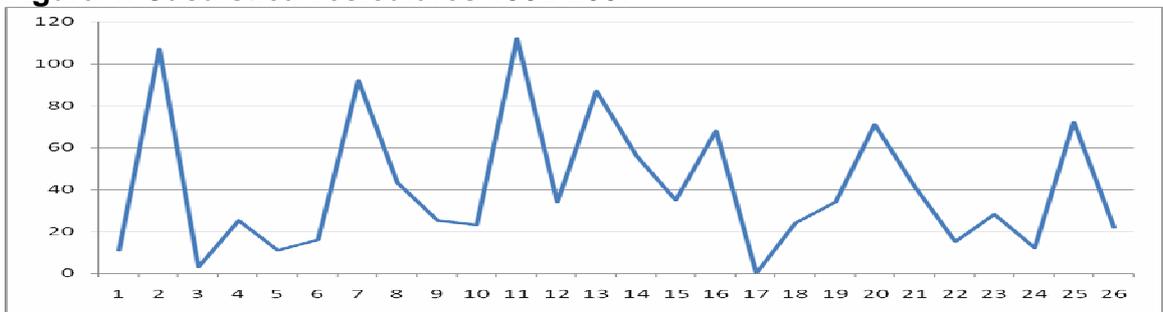


Figura 2. Casuística new jersey 1982-2007

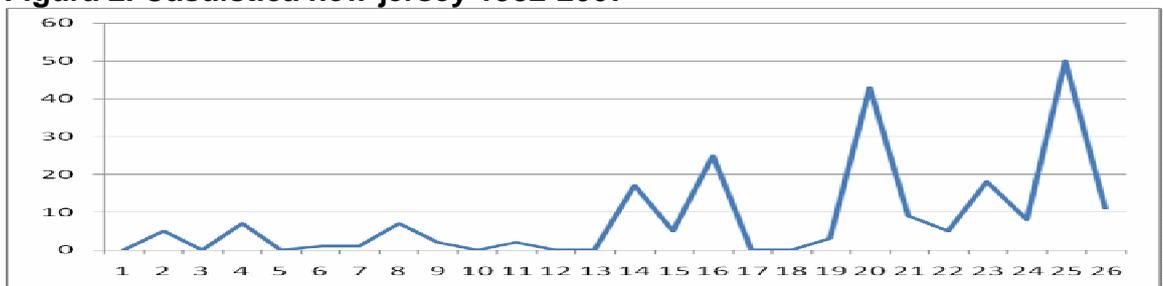
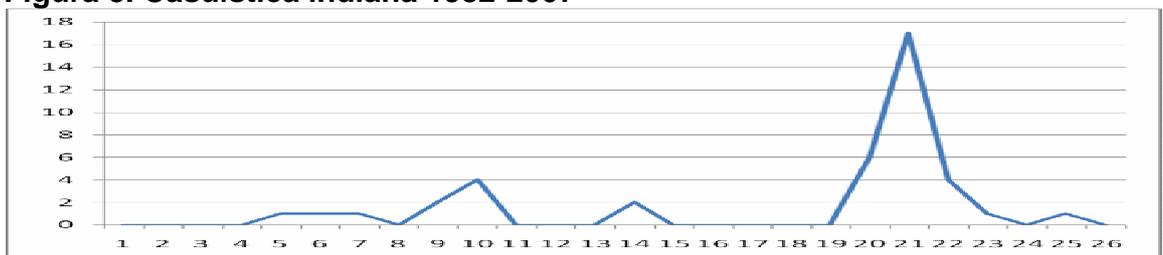


Figura 3. Casuística indiana 1982-2007



Las figuras a continuación se analizan de la siguiente forma: El plano vertical es la casuística presentada desde 1982 a 2007 y el plano horizontal representa los

meses del año entendiéndose el número 1 como enero en el cual es la sumatoria de la casuística de los eneros de 1982- 2007 y así mismo hasta el número 12 que representa a diciembre.

Figura 4. Distribución mensual de enfermedades vesiculares 1982-2007

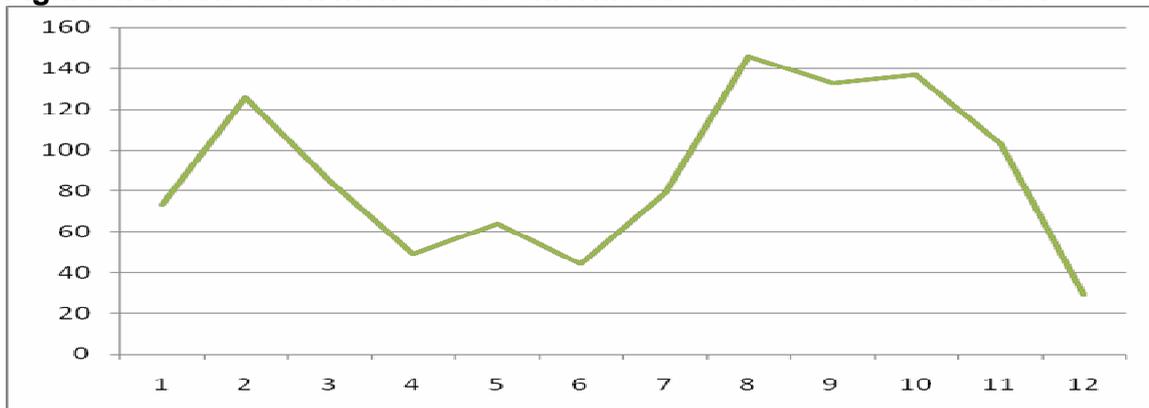


Figura 5. Distribución mensual de estomatitis new jersey 1982-2007

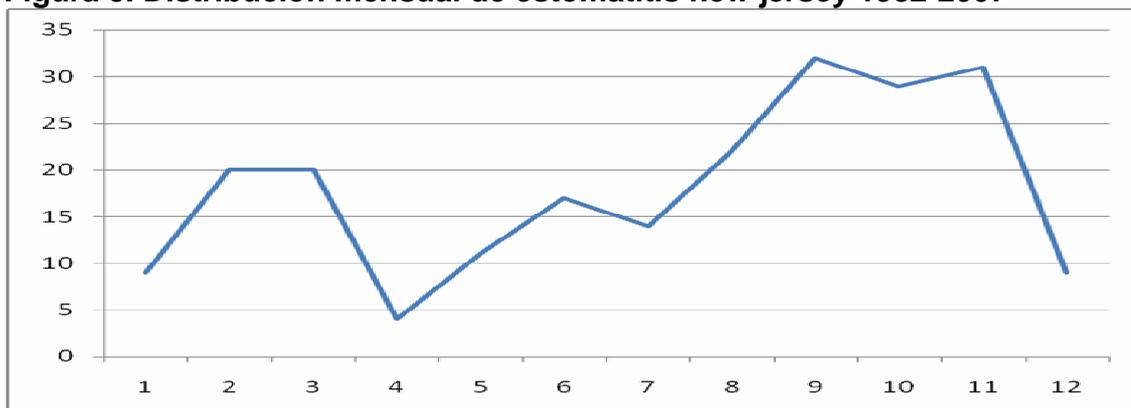
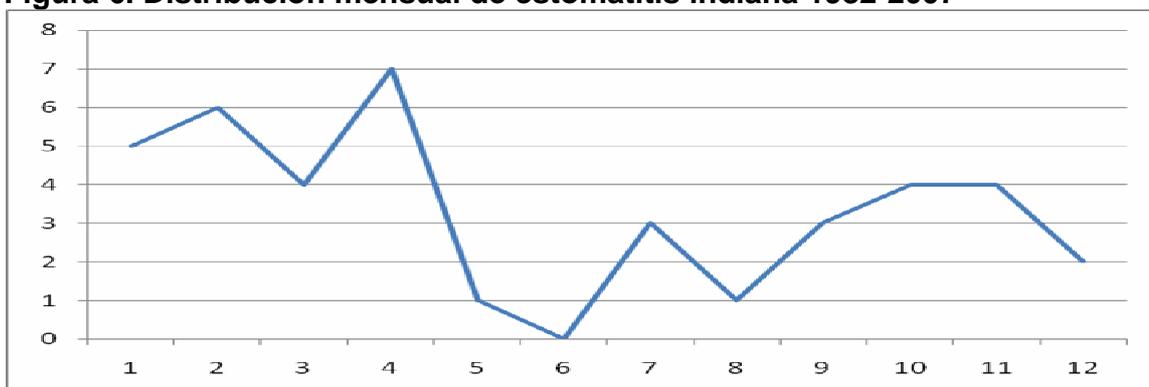


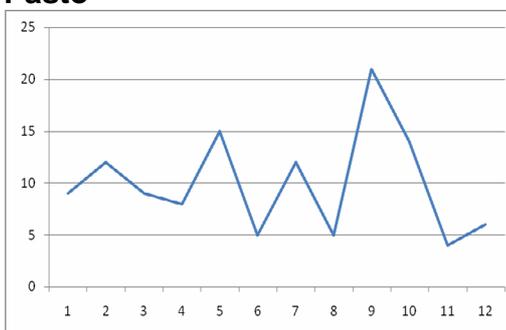
Figura 6. Distribución mensual de estomatitis indiana 1982-2007



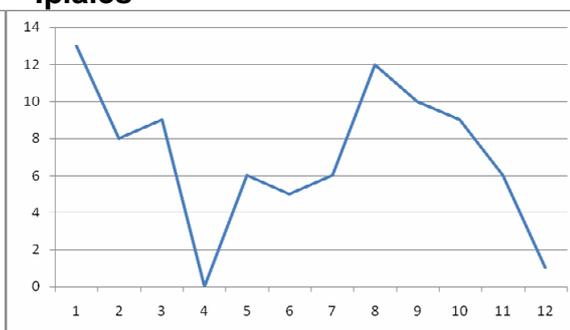
Las figuras a continuación se analizan de la siguiente forma: El plano vertical es la casuística presentada desde 1982 a 2007 y el plano horizontal representa los meses del año entendiéndose el número 1 como enero en el cual es la sumatoria de la casuística de los eneros de 1982- 2007 y así mismo hasta el número 12 que representa a diciembre. Siendo específico para cada municipio y Diagnóstico reportado.

Figura 7. Distribución mensual de vesiculares por municipio 1982-2007
(Se presenta a los 10 municipios con mayor casuística del departamento)

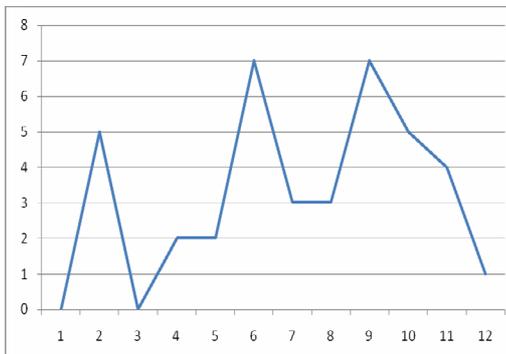
Pasto



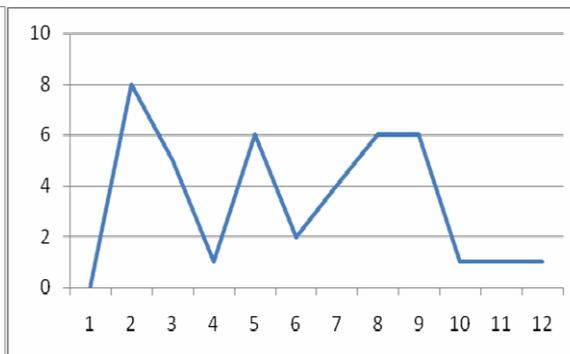
IpiALES



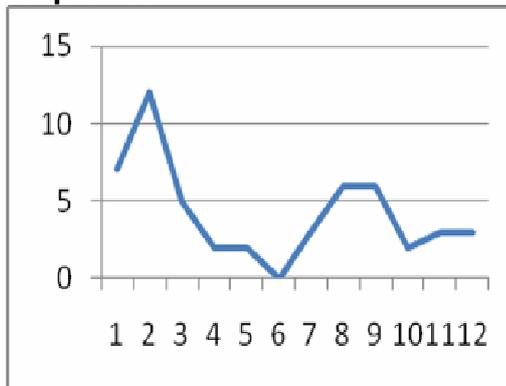
Guaitarilla



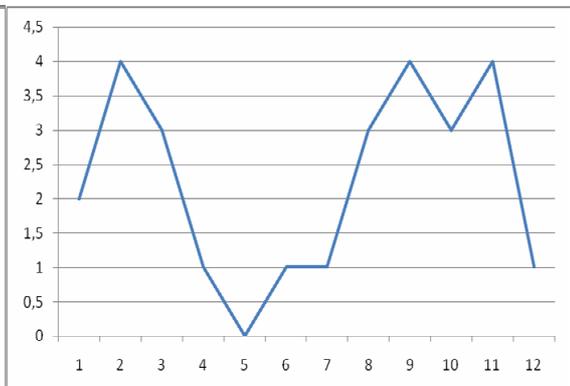
Colón



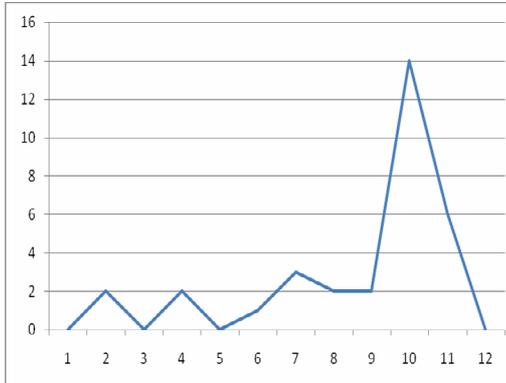
Tuquerres



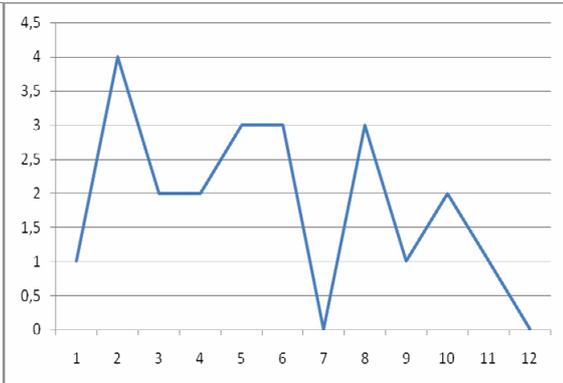
El tambo



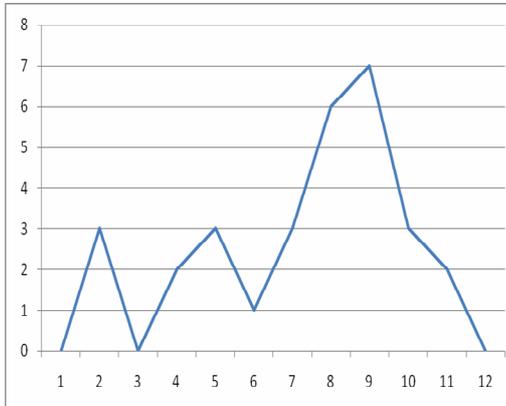
Consacá



Buesaco



Cumbal



Guachucal

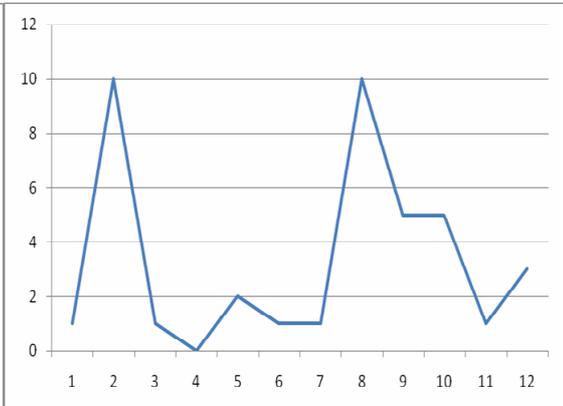
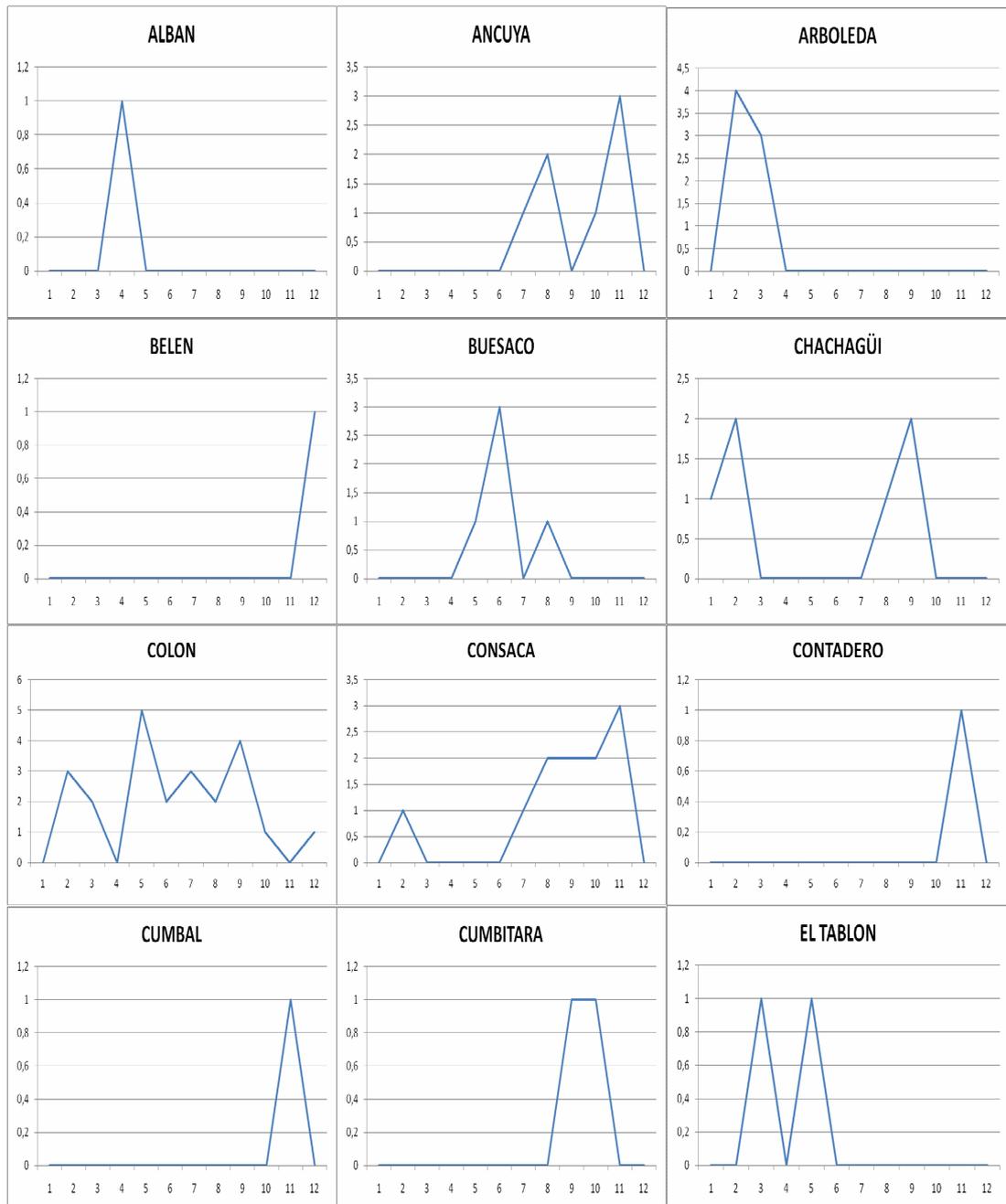
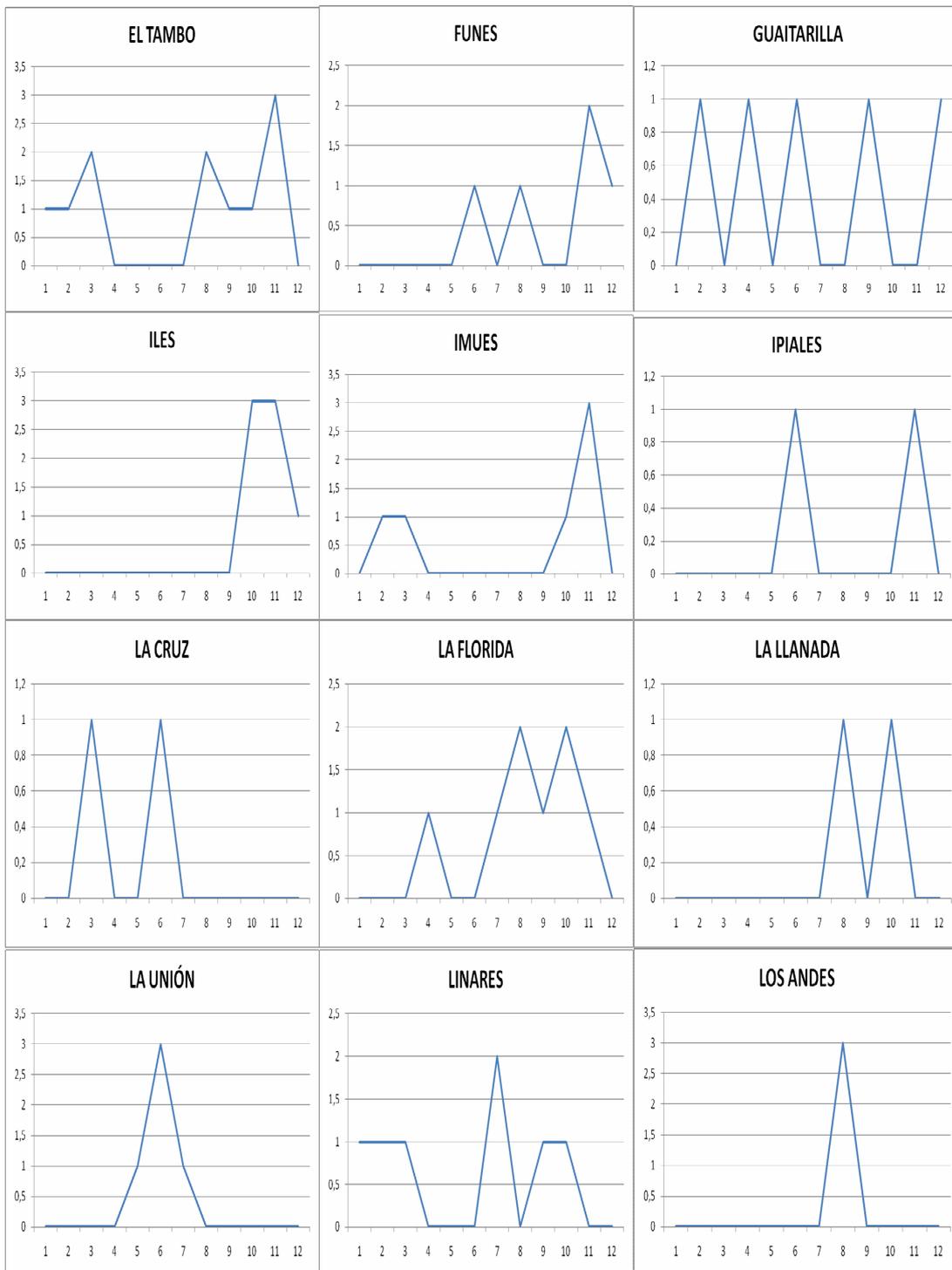
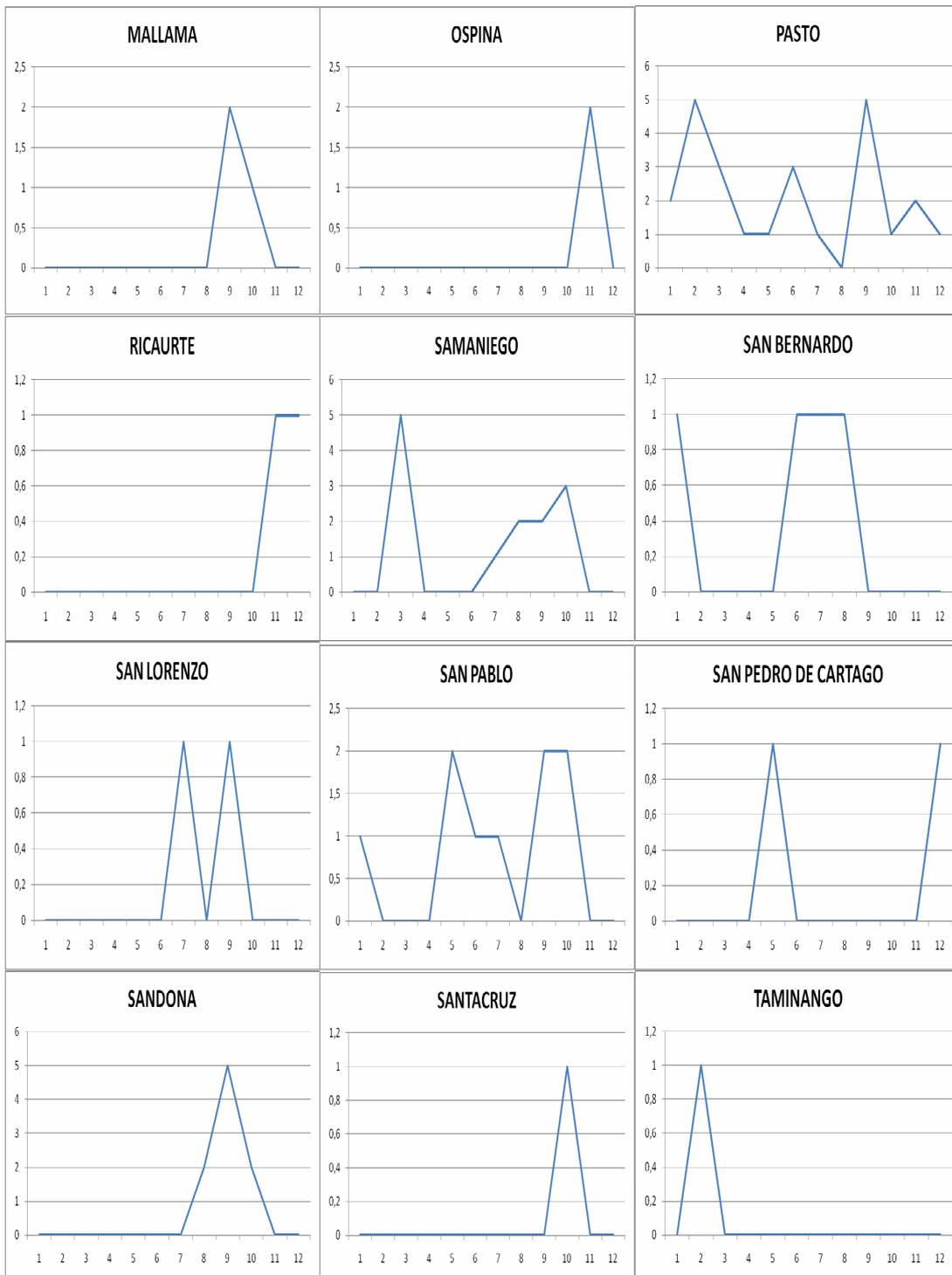


Figura 8. Distribución mensual por municipio de estomatitis new jersey 1982-2007







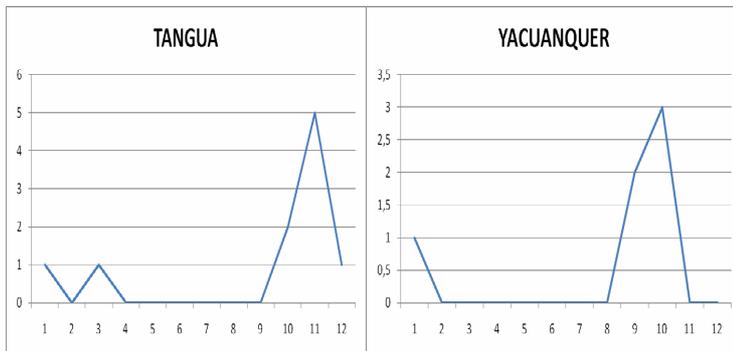
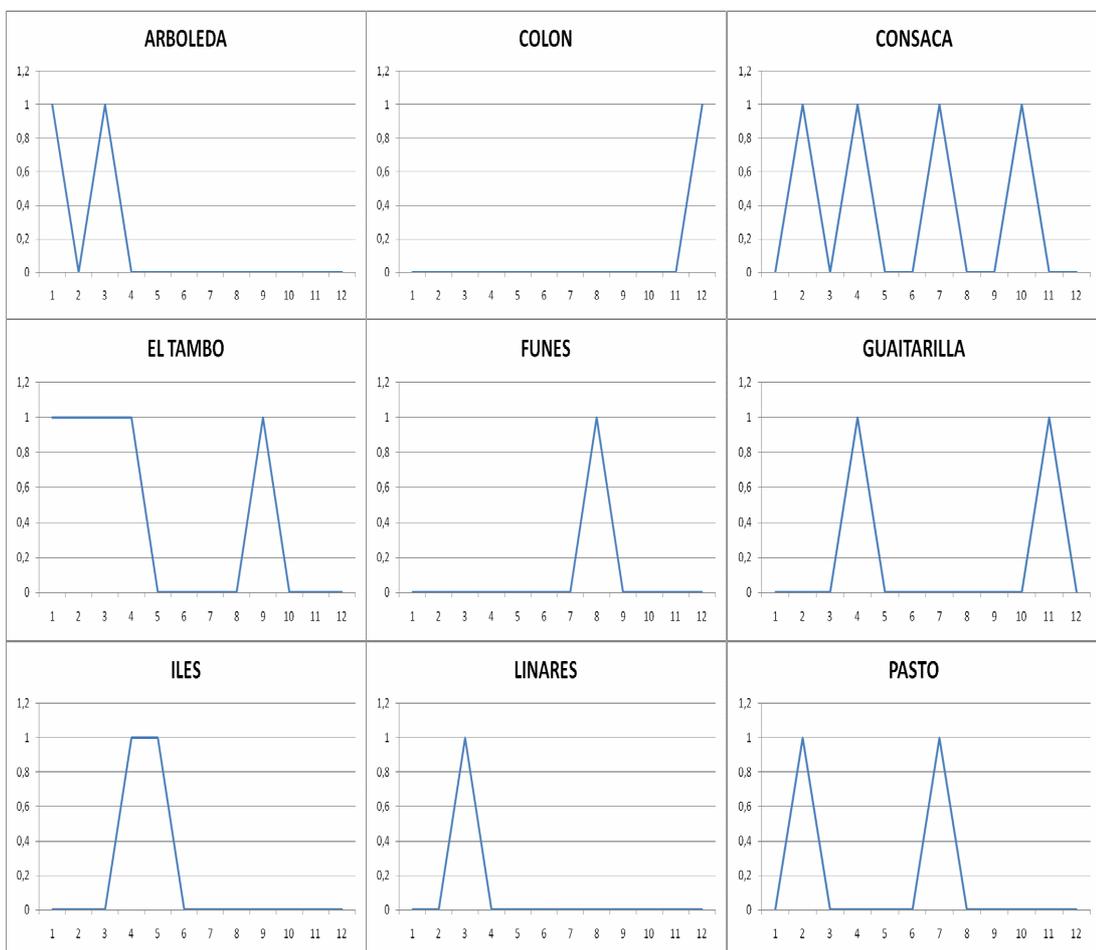
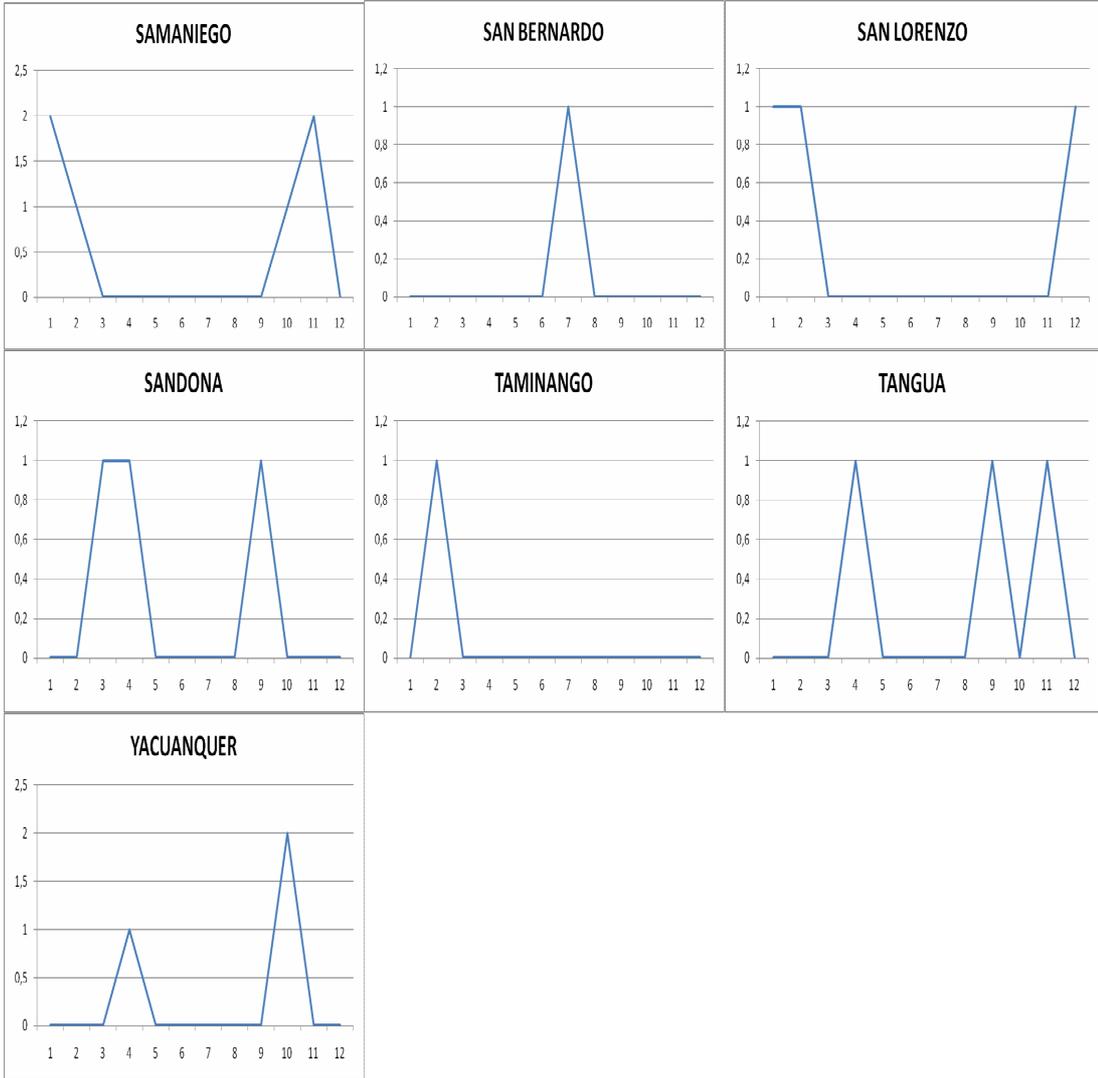


Figura 9. Distribución mensual por municipio de estomatitis indiana 1982-2007





- **PORCENTAJE DE DIAGNÓSTICO**

Se ha dividido en 3 periodos de acuerdo a las reformas que ha sufrido el Instituto Colombiano Agropecuario.

Las figuras a continuación se analizan de la siguiente forma: El porcentaje que aparece es el Porcentaje diagnóstico vs. Porcentaje no diagnosticado, en determinado periodo.

Figura 10. Porcentaje de diagnóstico



Las figuras a continuación se analizan de la siguiente forma: De el porcentaje diagnosticado en determinado periodo, la figura representa cuantos fueron aftosa A, cuantos aftosa O, cuantos estomatitis New Jersey y cuantos estomatitis Indiana.

Figura 11. Diagnóstico de enfermedades vesiculares 1982-1997

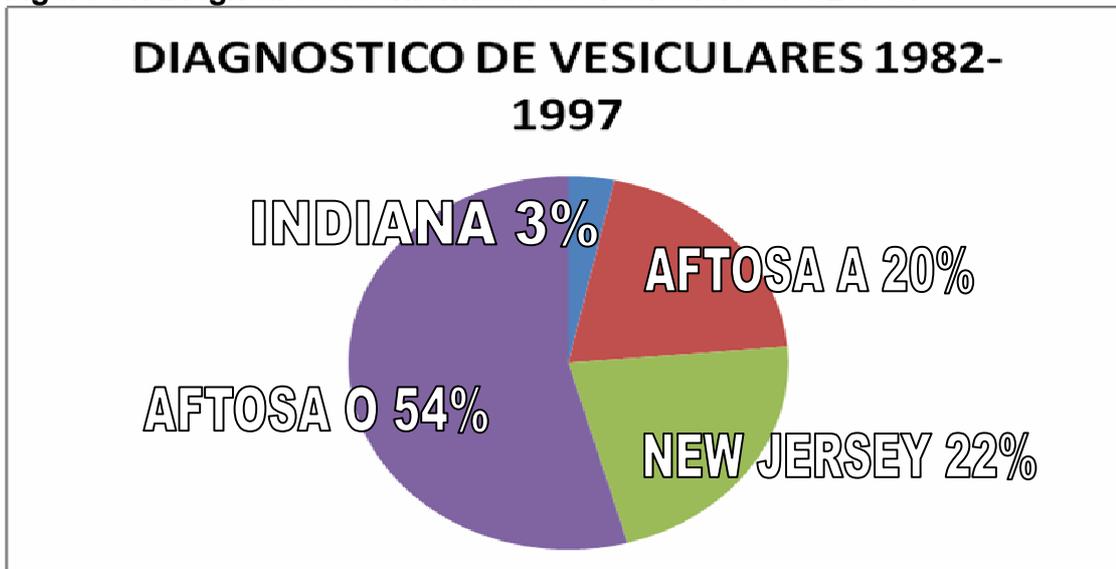


Figura 12. Diagnóstico de enfermedades vesiculares 1998-2002

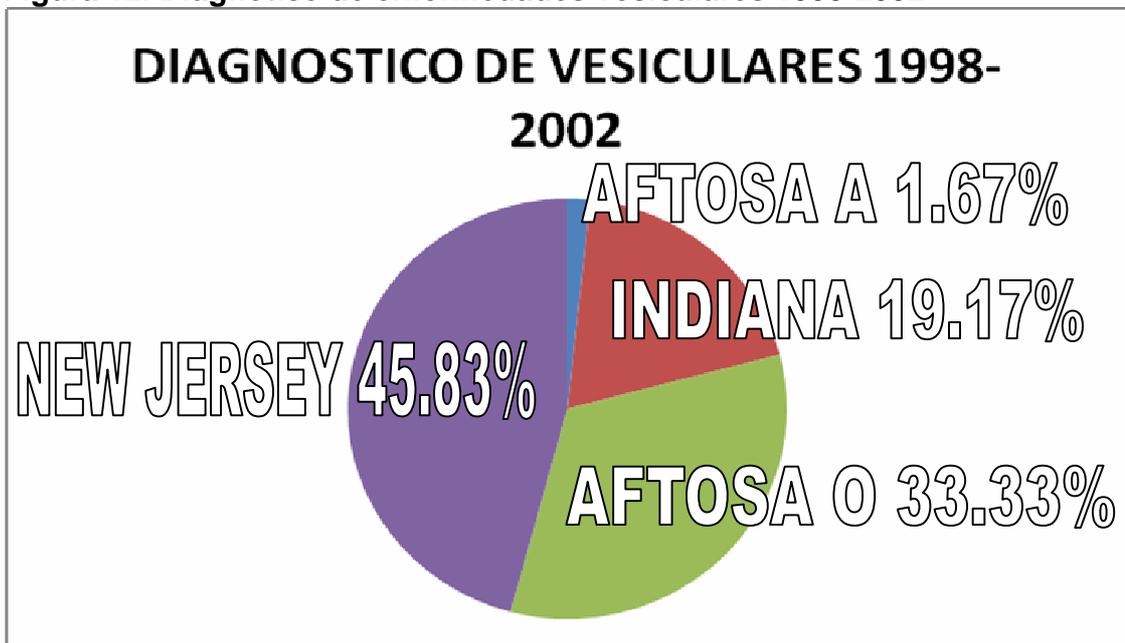
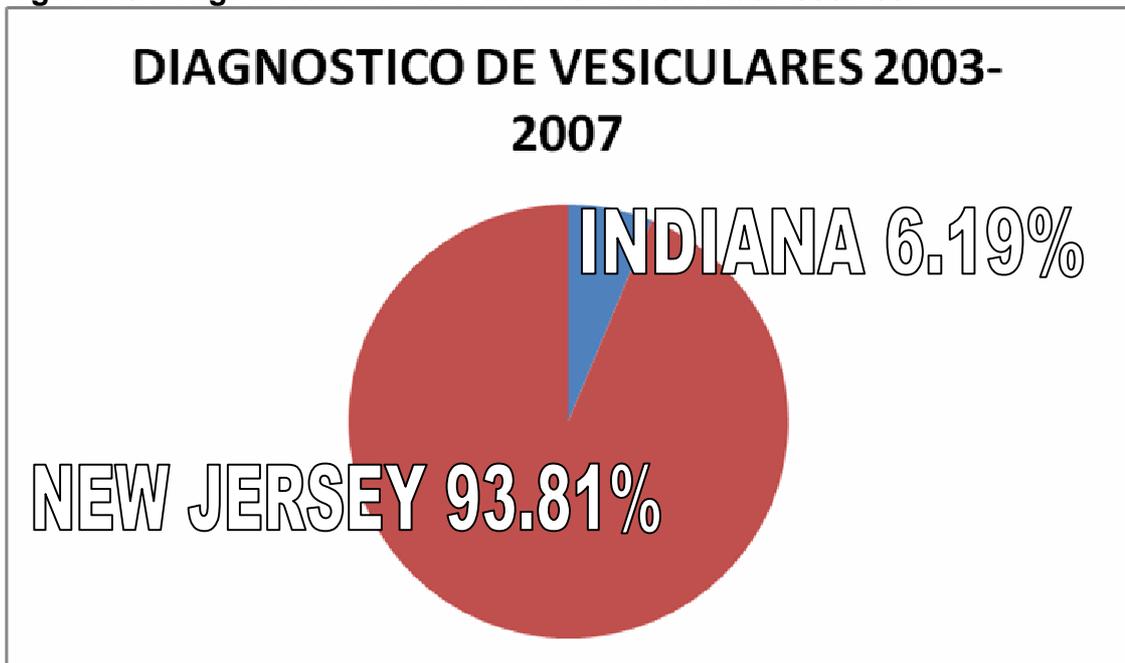


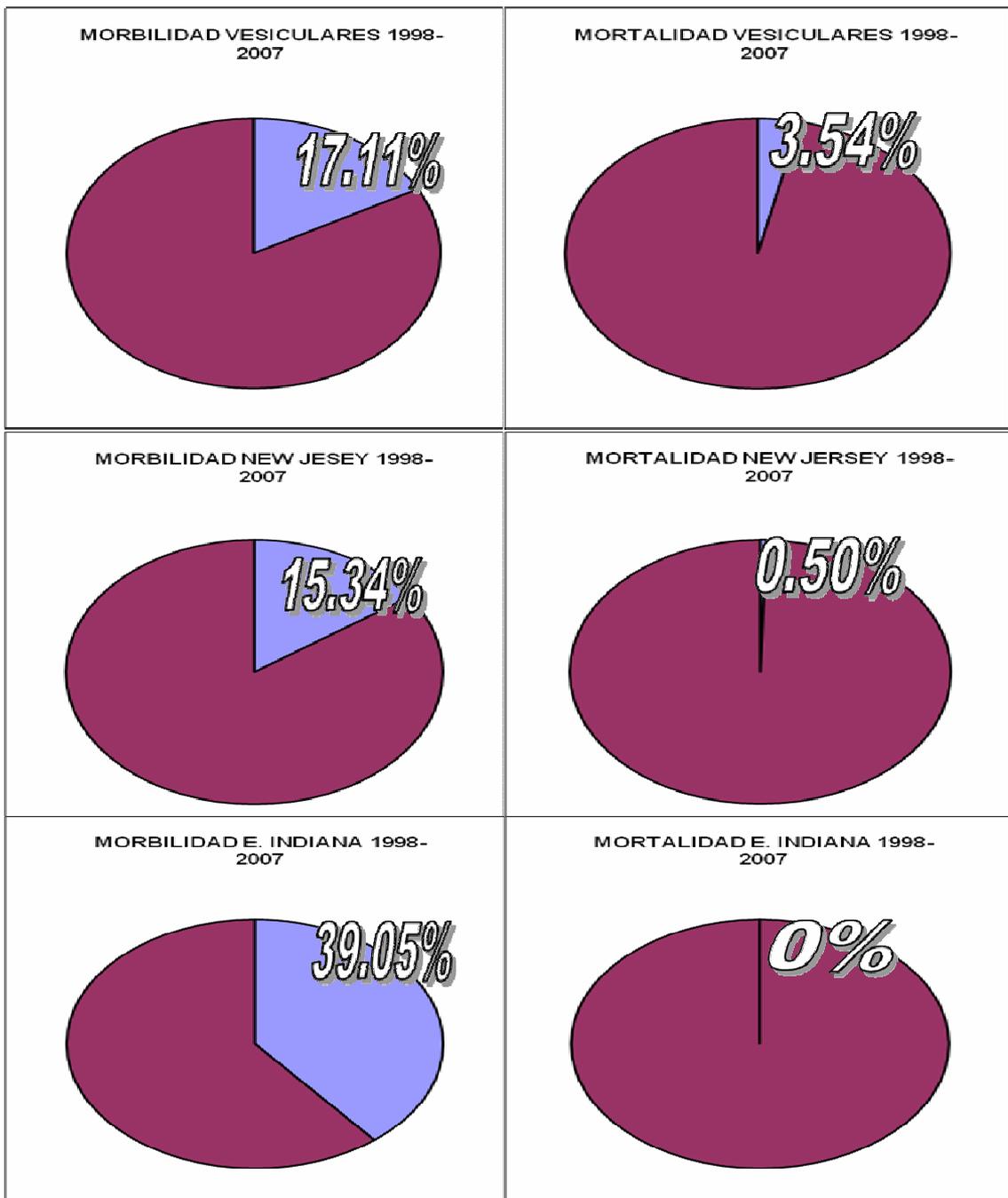
Figura 13. Diagnóstico de enfermedades vesiculares 2003-2007



- **MORBI-MORTALIDAD**

Las figuras representan cuanta morbilidad y cuanta mortalidad presentaron las enfermedades en el periodo comprendido entre 1998-2007. Antes de 1998 no se reportan datos de número de animales enfermos o muertos, ni numero de animales afectados o número total de la población.

Figura 14. Morbi-mortalidad



- **PERSISTENCIA**

Las figuras representan la persistencia de las enfermedades en el periodo comprendido entre 1982-2007.

P. vesiculares= 0.615

P. new jersey= 0.227

P. Indiana= 0.076

Figura 15. Persistencia

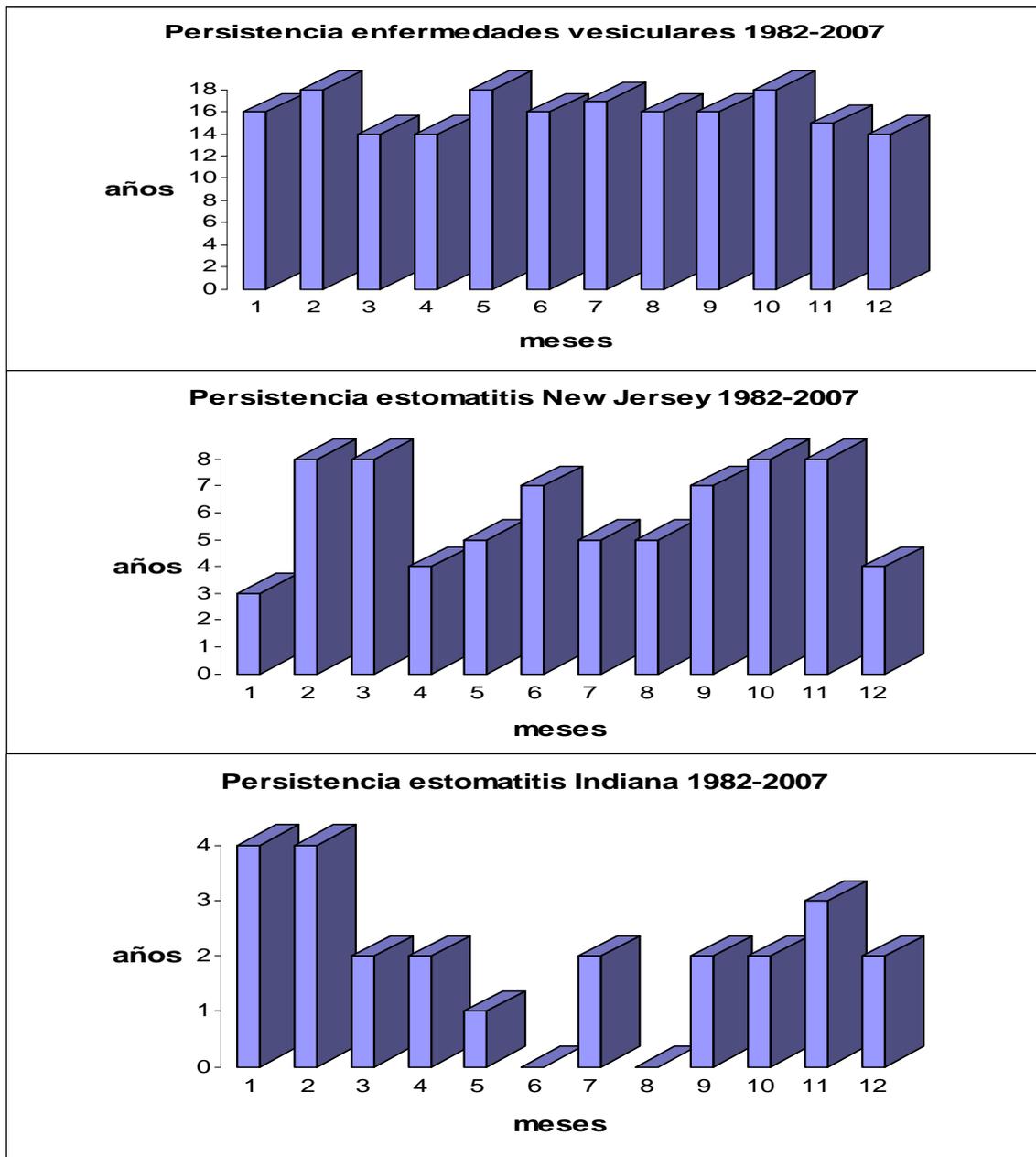


Tabla 2. Casuística de estomatitis new jersey por municipio de 1982-2007

#	NEW JERSEY	MUNICIPIO
1	25	Pasto
2	23	Colon
3	13	Samaniego
4	11	Cosaca
5	11	El tambo
6	10	Tangua
7	9	Sandona
8	9	San pablo
9	8	La florida
10	7	Ancuya
11	7	Arboleda
12	7	Iles
13	7	Linares
14	6	Chachagui
15	6	Imues
16	6	Yacuanquer
17	5	Buesaco
18	5	Funes
19	5	Guaitarilla
20	5	La unión
21	4	San bernardo
22	3	Los andes
23	3	Mallama
24	2	Cumbitara
25	2	El tablón
26	2	Ipiales
27	2	La cruz
28	2	La llanada
29	2	Ospina
30	2	Ricaurte
31	2	San Lorenzo
32	2	San Pedro de Cartago
33	1	Alban
34	1	Belén
35	1	Contadero
36	1	Cumbal
37	1	Santacruz
38	1	Taminango
39	0	Aldana
40	0	Córdoba
41	0	Cuaspud
42	0	El rosario
43	0	Guachucal
44	0	Gualmatan
45	0	Policarpa
46	0	Potosí
47	0	Puerres
48	0	Pupiales
49	0	Sapuyes
50	0	Tumaco
51	0	Tuquerres

Tabla 3. Casuística de estomatitis indiana por municipio de 1982-2007

#	INDIANA	MUNICIPIO
1	6	Samaniego
2	5	El tambo
3	4	Consaca
4	3	Sandona
5	3	San lorenzo
6	3	Tangua
7	3	Yacuanquer
8	2	Arboleda
9	2	Guaitarilla
10	2	Iles
11	2	Pasto
12	1	Colon
13	1	Funes
14	1	Linares
15	1	San bernardo
16	1	Taminango
17	0	Alban
18	0	Aldana
19	0	Ancuya
20	0	Belen
21	0	Buesaco
22	0	Chachagui
23	0	Contadero
24	0	Cordoba
25	0	Cuaspud
26	0	Cumbal
27	0	Cumbitara
28	0	El rosario
29	0	El tablon
30	0	Guachucal
31	0	Gualmatan
32	0	Imues
33	0	Ipiales
34	0	La cruz
35	0	La florida
36	0	La llanada
37	0	Lla unión
38	0	Los andes
39	0	Mallama
40	0	Ospina
41	0	Policarpa
42	0	Potosí
43	0	Puerres
44	0	Pupiales
45	0	Ricaurte
46	0	San pablo
47	0	San pedro de cartago
48	0	Santacruz
49	0	Sapuyes
50	0	Tumaco
51	0	Tuquerres

Tabla 4. Casuística nacional de enfermedades vesiculares con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007

#	# CASOS /1000 ANIMALES	DEPARTAMENTO	POBLACIÓN GANADERA	CASUISTICA VESICULARES
1	1,49992742	Putumayo	124006	186
2	1,04887704	Nariño	316529	332
3	0,89594266	N. Santander	390650	350
4	0,89118307	Quindio	86402	77
5	0,83410055	Cauca	254166	212
6	0,55355558	Valle	541951	300
7	0,5055646	La guajira	294720	149
8	0,42269397	Santander	1511732	639
9	0,42206581	Caldas	388565	164
10	0,38061599	Antioquia	2685121	1022
11	0,29877565	Huila	478620	143
12	0,28964483	Boyaca	821696	238
13	0,26921878	Sucre	872896	235
14	0,26062306	Cundinamarca	1216316	317
15	0,25805303	Risaralda	112380	29
16	0,24637705	Atlantico	247588	61
17	0,22380739	Bolivar	840008	188
18	0,20853849	Tolima	690520	144
19	0,15629398	Casanare	1669930	261
20	0,12885765	Cordoba	2165180	279
21	0,106891	Arauca	720360	77
22	0,09919927	Magdalena	1330655	132
23	0,09315531	Meta	1524336	142
24	0,07792084	Cesar	1578525	123
25	0,0277749	Caqueta	1224127	34
26	0,02640845	Guaviare	227200	6
27	0,025008	Choco	199936	5
28	0,01818182	Vichada	165000	3
29	0	Amazonas	0	0
30	0	Guania	0	0
31	0	San andres	0	0
32	0	Vaupes	0	0

Tabla 5. Casuística nacional de estomatitis new jersey con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007

#	# CASOS /1000 ANIMALES	DEPARTAMENTO	POBLACIÓN GANADERA	CASUIS NEW J
1	0,54836056	Putumayo	124006	68
2	0,53114893	Cauca	254166	135
3	0,48336803	Nariño	316529	153
4	0,47452605	Quindio	86402	41
5	0,45053117	N. Santander	390650	176
6	0,26658164	Santander	1511732	403
7	0,25995104	Antioquia	2685121	698
8	0,24171927	Valle	541951	131
9	0,2110329	Caldas	388565	82
10	0,1798317	La guajira	294720	53
11	0,16551133	Boyaca	821696	136
12	0,15007515	Sucre	872896	131
13	0,14881001	Cundinamarca	1216316	181
14	0,14416447	Huila	478620	69
15	0,13178474	Tolima	690520	91
16	0,10118951	Bolivar	840008	85
17	0,09788219	Risaralda	112380	11
18	0,08451953	Cordoba	2165180	183
19	0,08077936	Atlantico	247588	20
20	0,06826633	Casanare	1669930	114
21	0,05444994	Meta	1524336	83
22	0,04719862	Arauca	720360	34
23	0,04584209	Magdalena	1330655	61
24	0,03991068	Cesar	1578525	63
25	0,0200064	Choco	199936	4
26	0,01470436	Caqueta	1224127	18
27	0,01212121	Vichada	165000	2
28	0,00880282	Guaviare	227200	2
29	0	Amazonas	0	0
30	0	Guania	0	0
31	0	San andres	0	0
32	0	Vaupes	0	0

Tabla 6. Casuística nacional de estomatitis indiana con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007

#	# CASOS /1000 ANIMALES	DEPARTAMENTO	POBLACIÓN GANADERA	CASUIS INDIANA
1	0,15045948	Quindio	86402	13
2	0,137090141	Putumayo	124006	17
3	0,118033096	Cauca	254166	30
4	0,101096582	Nariño	316529	32
5	0,095222164	Caldas	388565	37
6	0,068948226	Huila	478620	33
7	0,063995904	N. Santander	390650	25
8	0,053510373	Valle	541951	29
9	0,053390283	Risaralda	112380	6
10	0,047462809	Boyaca	821696	39
11	0,046552837	Antioquia	2685121	125
12	0,042856735	Bolivar	840008	36
13	0,039689575	Santander	1511732	60
14	0,032311744	Atlantico	247588	8
15	0,029152091	Arauca	720360	21
16	0,028144892	Casanare	1669930	47
17	0,026067312	Tolima	690520	18
18	0,024048307	Magdalena	1330655	32
19	0,023842488	Cundinamarca	1216316	29
20	0,019475401	Sucre	872896	17
21	0,014779372	Cordoba	2165180	32
22	0,01180842	Meta	1524336	18
23	0,006968531	Cesar	1578525	11
24	0,006060606	Vichada	165000	1
25	0,004084544	Caqueta	1224127	5
26	0	Amazonas	0	0
27	0	Choco	199936	0
28	0	Guaviare	227200	0
29	0	Guania	0	0
30	0	La guajira	294720	0
31	0	San andres	0	0
32	0	Vaupes	0	0

6.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

- En la casuística de enfermedades vesiculares existe una secuencia de presentación de picos epidémicos cada 4-5 años, se presentó una depresión epidémica luego de cada brote epidémico lo que indica que es favorecido por anticuerpos, la curva indica a través del tiempo una disminución en la presentación epidémica de las entidades vesiculares.
- En el análisis individual de la casuística de estomatitis New Jersey, se presentó una secuencia de presentación cada 2 años, la curva a través del tiempo tiende a aumentar presentándose picos epidémicos cada vez más fuertes.
- En el análisis individual de la casuística de estomatitis Indiana indica que no posee una tendencia clara de presentación y se presentó un brote epidémico muy alto en el año 2002.
- En la distribución mensual de las enfermedades vesiculares existe una secuencia estacional de presentación epidémica de Agosto a Noviembre, así también existe otros picos epidémicos en febrero y mayo.
- En la distribución mensual de estomatitis new jersey se observó una curva muy similar a la presentación de las entidades vesiculares en conjunto, presentándose un pico epidémico en febrero y marzo, que disminuye drásticamente en abril para aumentar gradualmente hasta el máximo pico epidémico en septiembre, el cual tiende a mantenerse hasta noviembre y disminuye abruptamente en diciembre.
- En la distribución mensual de estomatitis indiana ocurre en forma contraria a la distribución de las entidades vesiculares, presentándose el máximo pico epidémico en abril aunque se presentó un segundo pico epidémico en febrero, tiene tendencia estacional de presentación comenzando en agosto y terminando en diciembre.
- En la distribución mensual por municipio, los 10 municipios con mayor presentación en su orden son:
 - Pasto: su mayor presentación ocurre en septiembre, comenzando en agosto y finalizando en noviembre, se caracteriza porque existe presentación en todos los meses del año.
 - Ipiales: la epidemia mas marcada ocurre en enero y disminuye totalmente en abril para aumentar gradualmente y formar un segundo pico epidémico fuerte en agosto, y disminuye lentamente hasta diciembre.
 - Guaitarilla: su mayor presentación epidémica ocurre en los meses de junio y septiembre, también se presentó otro pico epidémico importante en febrero.

- Colon: su pico epidémico ocurrió en febrero, aunque también se presenta en mayo, agosto y septiembre, el resto del año su presentación es muy baja.
- Tuquerres: la epidemia ocurre en febrero, y disminuye gradualmente hasta desaparecer en junio y forma un segundo brote epidémico en agosto y septiembre.
- El Tambo: las enfermedades vesiculares se presentan en febrero y marzo, y de agosto a noviembre, no existe presentación en mayo y muy poco en diciembre y enero.
- Consaca: se mantiene estable todo el año, excepto en octubre y noviembre, donde existió un brote epidémico muy fuerte.
- Buesaco: las entidades vesiculares se presentan en febrero y se mantiene hasta desaparecer en julio, existe un segundo brote en agosto y octubre.
- Cumbal: su presentación inicia en abril y asciende gradualmente hasta su máximo pico en septiembre y desaparece en diciembre y enero.
- Guachucal: la epidemia ocurrió en los meses de febrero y agosto, la mayor parte del año su presentación es baja.
- Distribución mensual por municipio de estomatitis new jersey.
 - Alban: la enfermedad solo se presentó en Abril.
 - Ancuya: la enfermedad se presentó en agosto y noviembre
 - Arboleda: su presentación epidémica ocurre en febrero y Marzo
 - Belén: su presentación es en diciembre
 - Buesaco: los casos se presentaron en los meses de Mayo , junio y Agosto
 - Chachagui: la enfermedad se presentó únicamente en febrero y septiembre
 - Colon: la enfermedad se presentó en casi todos los meses excepto Enero, Abril y Noviembre, se observa su presentación mas alta en Mayo y septiembre
 - Consaca: se presentaron dos brotes uno en febrero y el mas fuerte de agosto a noviembre
 - Contadero: solo se presentó un caso en noviembre
 - Cumbal: al igual que contadero solo se presentó en noviembre

- Cumbitara: se presentó 2 casos uno en septiembre y otro en octubre
- El tablón: se presentaron 2 casos uno en febrero y otro en mayo
- El tambo: su mayor presentación ocurre en Noviembre ,también existe otras presentaciones importantes en marzo y en agosto
- Funes: la presentación mas importante ocurre en noviembre aunque existen casos importantes en junio y agosto
- Guatarilla: la enfermedad se presentó cada 2 a 3 meses
- Iles: los casos de enfermedad ocurren en octubre y noviembre
- Imues: la epidemia ocurre en noviembre, también se presentó en febrero y marzo
- Ipiales: existe 2 casos de presentación uno en junio y otro en noviembre
- La Cruz: se presentaron 2 casos uno en marzo y otro en junio
- La florida: a excepción de los demás municipios hay una presentación en abril, aunque su epidemia ocurre en agosto y octubre
- La llanada: se presentaron 2 casos uno en agosto y otro en octubre
- La Unión: la epidemia va de mayo a julio
- Linares: la casuística ocurre en julio, también se presentó casos en enero, febrero, marzo, septiembre y octubre
- Los andes: la epidemia solo ocurre en agosto y no hay presentación en el resto del año
- Mallama: la enfermedad solo se presentó en septiembre y octubre
- Ospina: la enfermedad solo se presentó en noviembre
- Pasto: su mayor brote epidémico ocurre en febrero y septiembre, pero también hay casos en junio y noviembre, la mayor parte del año se mantiene con muy baja presentación. A excepción de la mayoría existe casuística en agosto
- Ricaurte: se presentaron 2 casos en noviembre y diciembre respectivamente
- Samaniego: el brote epidémico mas fuerte ocurre en marzo y existe un segundo brote epidémico importante que comienza en julio y termina en noviembre

- San bernardo: se presentó un caso en enero y en el segundo trimestre del año
- San Lorenzo: se presentó 2 casos uno en julio y otro en septiembre
- San pablo: existe 2 epidemias muy fuertes una en mayo y otra que va de septiembre a octubre, existe también casos en enero y julio
- San Pedro de Cartago: hay 2 casos uno en mayo y otro en diciembre
- Sandona: la epidemia ocurre únicamente de agosto a octubre
- Santacruz: solo se presentó un caso en octubre
- Taminango: solo se presentó un caso en febrero
- Tangua: la epidemia ocurre en noviembre, aunque hay casos en enero y marzo
- Yacuanquer: la epidemia ocurre en los meses de septiembre y octubre, también se presentó un caso en enero.
- Distribución mensual por municipios de estomatitis indiana es la siguiente:
 - Arboleda: existe un caso en enero y otro en marzo
 - Colon: existe un caso en diciembre
 - Consaca: existen 4 casos en febrero, abril , julio, Octubre respectivamente
 - Tambo: se presentó 5 casos de enero a abril respectivamente y otro en septiembre
 - Funes: solo se presenta un caso en agosto
 - Guatarilla: se presentaron 2 casos uno en abril, otro en noviembre
 - Iles: se presentaron 2 casos en abril y mayo
 - Linares: se presentó un caso en marzo
 - Pasto: se presentaron 2 casos uno en febrero y otro en julio
 - Samaniego: se presentó casuística importante en enero y de octubre a noviembre
 - San Bernardo: solo presentó un caso en julio

- San Lorenzo: se presentaron 3 casos en enero, febrero y diciembre respectivamente
- Sandona: se presentaron 3 casos en marzo, abril y septiembre respectivamente
- Taminango: solo se presentó un solo caso en febrero
- Tangua: existe 3 casos uno en abril, uno en septiembre y noviembre respectivamente
- Yacuanquer: existe casuística en octubre, también se presento un caso en abril.

- Porcentaje de diagnóstico

Se ha dividido en 3 periodos de acuerdo a las reformas que ha sufrido el Instituto Colombiano Agropecuario.

El primer periodo 1982 a 1997 obtuvo un porcentaje de diagnóstico de 43.52% en el cual la enfermedad que predomina con 50% es Aftosa O, seguido de estomatitis New Jersey con el 22%, Aftosa A con el 20% y esta Indiana con solo el 3 %

El segundo periodo esta comprendido entre 1998 a 2002 y obtuvo un porcentaje de diagnóstico del 70.17% donde predomina la estomatitis New Jersey. Con un 45%; seguida Aftosa O con un 33%, Indiana con 19% y Aftosa A con menos del 2 %

El tercer periodo esta comprendido entre 2003 a 2007 con un porcentaje de diagnóstico del 65.10 % donde mas del 90% es de estomatitis New Jersey y menos de 7% es de estomatitis Indiana

- Morbi-mortalidad

La mortalidad de enfermedad vesiculares esta desde el año 1998 en adelante porque a partir de este año se tomaron datos del número total de bovinos, bovinos enfermos y bovinos muertos. La morbilidad de enfermedades vesiculares en general es de 17.11% y la mortalidad e 3.54 %.

La morbilidad de estomatitis New Jersey es de 15.34 % y la mortalidad de 0.50 %.

La morbilidad de estomatitis Indiana es muy alta 39.05 % y no existe mortalidad.

- Persistencia

La persistencia de la enfermedad vesicular en general es del 4.30 %, la persistencia e New Jersey es de 1.94 % y la persistencia de Indiana es de apenas 1.12 %

- Los 9 municipios con mayor presentación de estomatitis New Jersey en su orden son: Pasto, Colon, Samaniego, Consacá, El tambo, Tangua, Sandoná, San pablo y La florida.
- Los 7 municipios con mayor presentación de estomatitis indiana en su orden son: Samaniego, El tambo, Consacá, Sandoná, San Lorenzo, Tangua y Yacuanquer.
- Las condiciones climáticas en los municipios con mayor presentación de Estomatitis New Jersey son: La Temperatura oscila entre 14-20°C., con un promedio de 17.2°C., la Altitud oscila entre 1750-2599 msnm, con un promedio de 2015 msnm, la Precipitación anual oscila entre 700-1789 mm/año, con un promedio de 1315 mm/año.
- Las condiciones climáticas en los municipios con mayor presentación de Estomatitis Indiana son: La Temperatura oscila entre 13-20°C., con un promedio de 16.7°C., la Altitud oscila entre 1640-2700 msnm, con un promedio de 2101 msnm, la Precipitación anual oscila entre 1150-1740 mm/año, con un promedio de 1275 mm/año.
- En enfermedades Vesiculares con respecto al porcentaje de la población afectada, el departamento de Nariño ocupa el segundo lugar a nivel nacional después de Putumayo.
- La Estomatitis New Jersey con respecto al porcentaje de la población afectada, el departamento de Nariño ocupa el tercer lugar a nivel nacional después de Putumayo y Cauca respectivamente.
- En Estomatitis Indiana con respecto al porcentaje de la población afectada, el departamento de Nariño ocupa el cuarto puesto a nivel nacional después de Quindío, Putumayo y Cauca respectivamente.

7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1 CONCLUSIONES

- La casuística de Estomatitis New Jersey tiene una secuencia de presentación epidémica cada 4-5 años, además la enfermedad a través del tiempo tiende a incrementar la casuística.
- La casuística de Estomatitis Indiana presentó un brote epidémico muy importante en el año 2002, en los demás años presenta una casuística baja.
- En la distribución mensual de Estomatitis New Jersey se concluye que es una enfermedad estacional y su mayor presentación ocurre en septiembre.
- En la distribución mensual de Estomatitis Indiana tiene su mayor presentación en abril.
- Los municipios de mayor presentación de estomatitis New Jersey son Pasto, Colon, Samaniego, Cosacá, El tambo, Tangua, Sandoná, San pablo y La florida.
- Los municipios de mayor presentación de estomatitis Indiana son: Samaniego, El tambo, Consacá, Sandoná, San Lorenzo, Tangua y Yacuanquer.
- El porcentaje de diagnóstico a través del tiempo mejoro significativamente.
- La fiebre aftosa ya no se presenta desde el año 2002, en cambio la estomatitis ha aumentado su presentación
- La morbilidad de estomatitis New Jersey en el periodo de 1998 a 2007 es de 15 %, y su mortalidad es de 0.5 %.
- La morbilidad de estomatitis Indiana en el periodo de 1998 a 2007 es de 39 % y su mortalidad nula.
- La persistencia de estomatitis New Jersey de 1982-2007 es de 0.227
- La persistencia de estomatitis Indiana de 1982-2007 es de 0.076
- La mayor presentación de estomatitis vesicular ocurre en climas templados con precipitaciones moderadas.

- El departamento de Nariño en estomatitis New Jersey se encuentra en 3 lugar a nivel nacional después de Putumayo y Cauca respectivamente.
- El departamento de Nariño en estomatitis Indiana se encuentra en 4 lugar a nivel nacional después de Quindío, Putumayo y Cauca respectivamente

7.2 RECOMENDACIONES

- Adoptar medidas de control de estomatitis new jersey como vacunación para disminuir su presentación.
- Determinar de que zona endémica de estomatitis indiana provienen los animales que ocasionaron la epidemia del año 2002, comenzando con los municipios mas afectados por esta enfermedad.
- Fomentar futuros estudios que permitan conocer los reservorios o vectores en los municipios mas afectados por estomatitis vesicular.
- Se debe establecer un manual que mejore el conocimiento de la estomatitis vesicular al público en general en los municipios mas afectados por esta enfermedad, para concientizar de su importancia.
- Promover nuevos estudios que permita identificar los factores de riesgo y adoptar medidas de control a estos factores.

BIBLIOGRAFÍA

ACHA, P.N. y SZYFRES, B. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 2002. 394p.

AHMED, M.; MCKENZIE, M.; PUCKETT, S.; HOJNACKI, M.; POLIQUIN, L. y LYLES, D. S. Ability of the matrix protein of vesicular stomatitis virus to suppress beta interferon gene expression is genetically correlated with the inhibition of host RNA and protein synthesis. California: Mosby, 2003. 464p.

ALLENDE, R.; SEPÚLVEDA, L.M.; SILVA, A.J.; MARTINS, M.; SONDAL, M.S. y ALONSO, A. An enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of vesicular stomatitis virus antibodies. Brasil: Organización Panamericana de la Salud, 1999. 293p.

ALONSO, A. Laboratorio de referencia para las Américas: Diagnóstico de enfermedades vesiculares. Rio de Janeiro: PANAFTOSA, 1993. 37p.

ALONSO, A.; GOMES, M.P.; MARTINS, M.A.; SÖNDAHL, M. S. y CASAS OLASCOAGA, R. Identificación de anticuerpos anti-VIAA en sueros de bovinos mediante la técnica de ELISA. Organización Mundial de la Salud, 1998. 12p.

ARBOLEDA C. John J. y TRUJILLO T. Carlos M. La estomatitis vesicular: algunos aspectos históricos, clínicos, eco-epidemiológicos, virológicos, de prevención y control [online]. [Universidad de Antioquia]: Medellín, 2002. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias Vol.15:3. 356p. Disponible en la página Web: <[http:// Kogi.Udea.edu.co /Revista /15 /15-3-12 pdf](http://Kogi.Udea.edu.co/Revista/15/15-3-12.pdf)>.

BALTZIS, D.; PAPADOPOULON, S.; BLAIS J.; BELL, J.; SONENBERG, N. y KOROMILAS, A. Resistance to vesicular stomatitis virus infection requires a functional cross talk between the eukaryotic translation initiation factor 2alpha kinases PERK and PKR. Philadelphia: Pocket, 2004. 127p.

BEDOYA LLANO, Horwald Alexander y QUIROZ HERRERA, Víctor Hugo. Ecoepidemiología de la estomatitis vesicular en un municipio cafetero de Antioquia. Medellín, 2001, 8p. Trabajo de grado (Médico Veterinario). Universidad de Antioquia. Facultad de Ciencias Agrarias. Escuela de Medicina Veterinaria.

BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M.; ARUNDEL, J.H. y GAY, C.C. Medicina veterinaria. 8ed. México: Mc Graw-Hill, 1996. V.2, 976p.

CASAS OLASCOAGA, Raúl. Apéndice sobre algunas enfermedades de los animales americanos más comunes en Sudamérica. Uruguay: Peri, 1997. 589p.

CASAS OLASCOAGA, Raúl; GOMES, Ivo; ROSENBERG, Félix J.; AUGÉ DE MELLO, Paulo; ASTUDILLO, Vicente y MAGALLANES, Nelson. Fiebre aftosa. Río de Janeiro: Atheneu, 1999. 115p.

CHUANG, J.; JACKSON, R.; y PERRAULT, J. Isolation and characterization of vesicular stomatitis virus polr revertants : Polymerase readthrough of the leader-N gene junction is linked to an ATP- dependent function. Toronto: Lea & Febiger, 1997. 57p.

CONNOR, J. H. y LYLES, D. S. Inhibition of host and viral translation during vesicular stomatitis virus infection: El F2 is responsible for the inhibition of viral but not hosts translation. New York: Mc Graw-Hill, 2005. 135p.

DUEÑAS NARVAES, José Vicente. Nariño 93 años: Sinopsis histórica, geográfica, económica y social del departamento de Nariño. Bogotá: kimpres, 1997. 110p.

FIELDS, N.; KNIPE, D. y BALTIMONE, D. Virology. 3ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. V.1, 215p.

INSTITUTO GEOGRAFICO AGUSTÍN CODAZZI. Diccionario geográfico de Colombia. Tomo 3. Bogotá: Bibliográfica, 1996. 1130p.

JOSIE L.; TRAUB y BARGATZ. The veterinary clinics of North America: Equine practice. Update on infectious diseases. Philadelphia: Guest, 1993. 349p.

LÓPEZ HERRERA, Albeiro. Resistencia natural a la infección viral: Evidencias con tres modelos de virus RNA. Medellín, 2005, 62p. Tesis (Doctor en Ciencias). Universidad de Antioquia. Grupo de inmunovirología-Biogénesis. Corporación de Ciencias Básicas Biomédicas.

MASON, John. Epidemiología de la estomatitis vesicular [online]. [Universidad Nacional Autónoma de México] : México, 2002. Revista Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa Vol.2. 106p. Disponible en la página Web:
<<http://www.Fmvz.unam.mx /Fmvz /ciencia vet /revistas cv Vol2 /CVv 2c4.pdf>>.

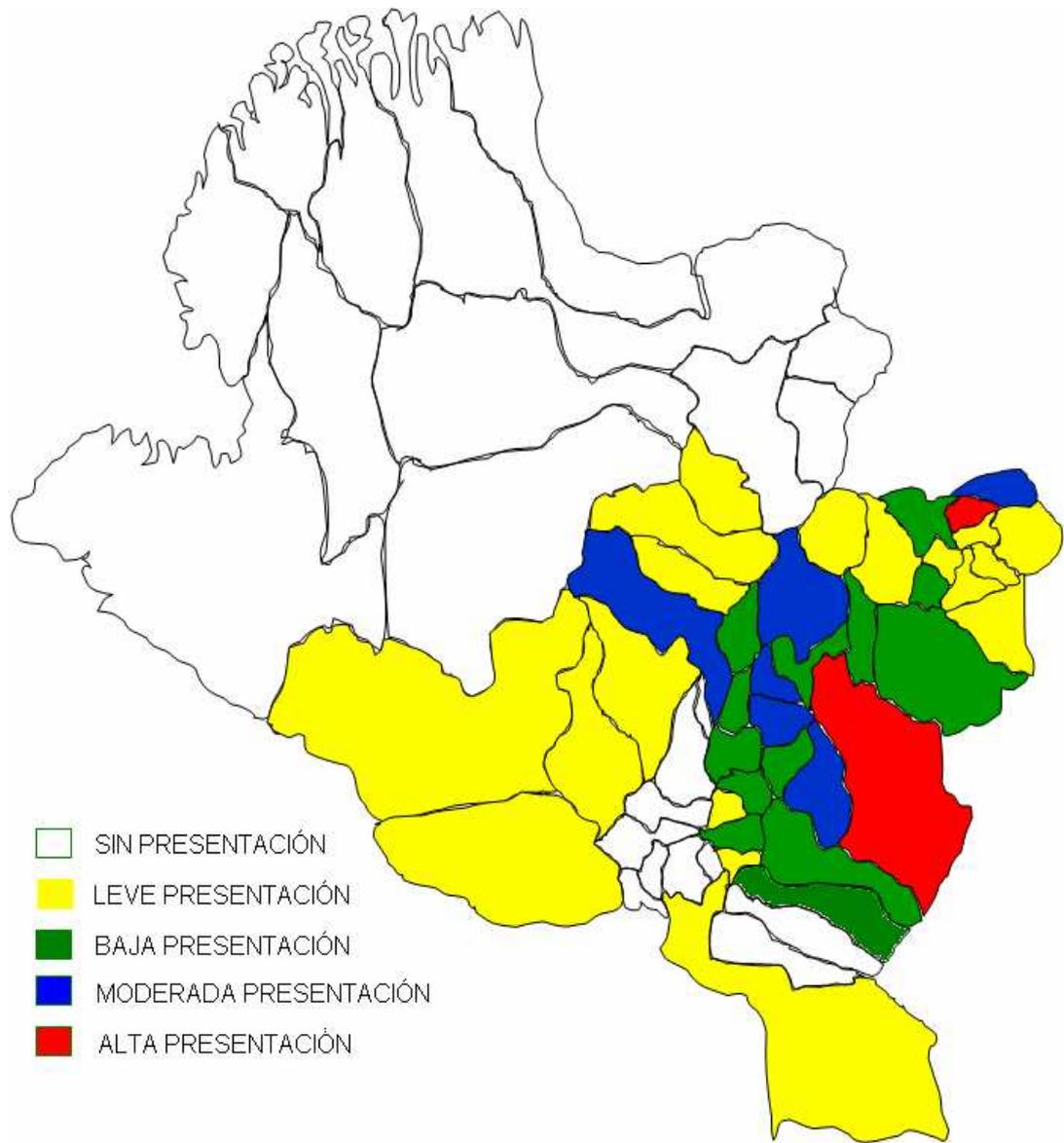
REED, Stephen M. y BAYLY, Warwick M. Equine internal medicine. Philadelphia: Saunders, 1998. 546p.

VALVUENA S., Ruth Myriam ; QUINTERO, Myriam ; SANCHEZ, Camilo ; ROCHA, Jairo ; ARBELAES, Gustavo y ORREGO, Alberto. Avance en la investigación sobre la estomatitis vesicular en Colombia. 2 ed. Bogotá: ICA, 1998. 10p.

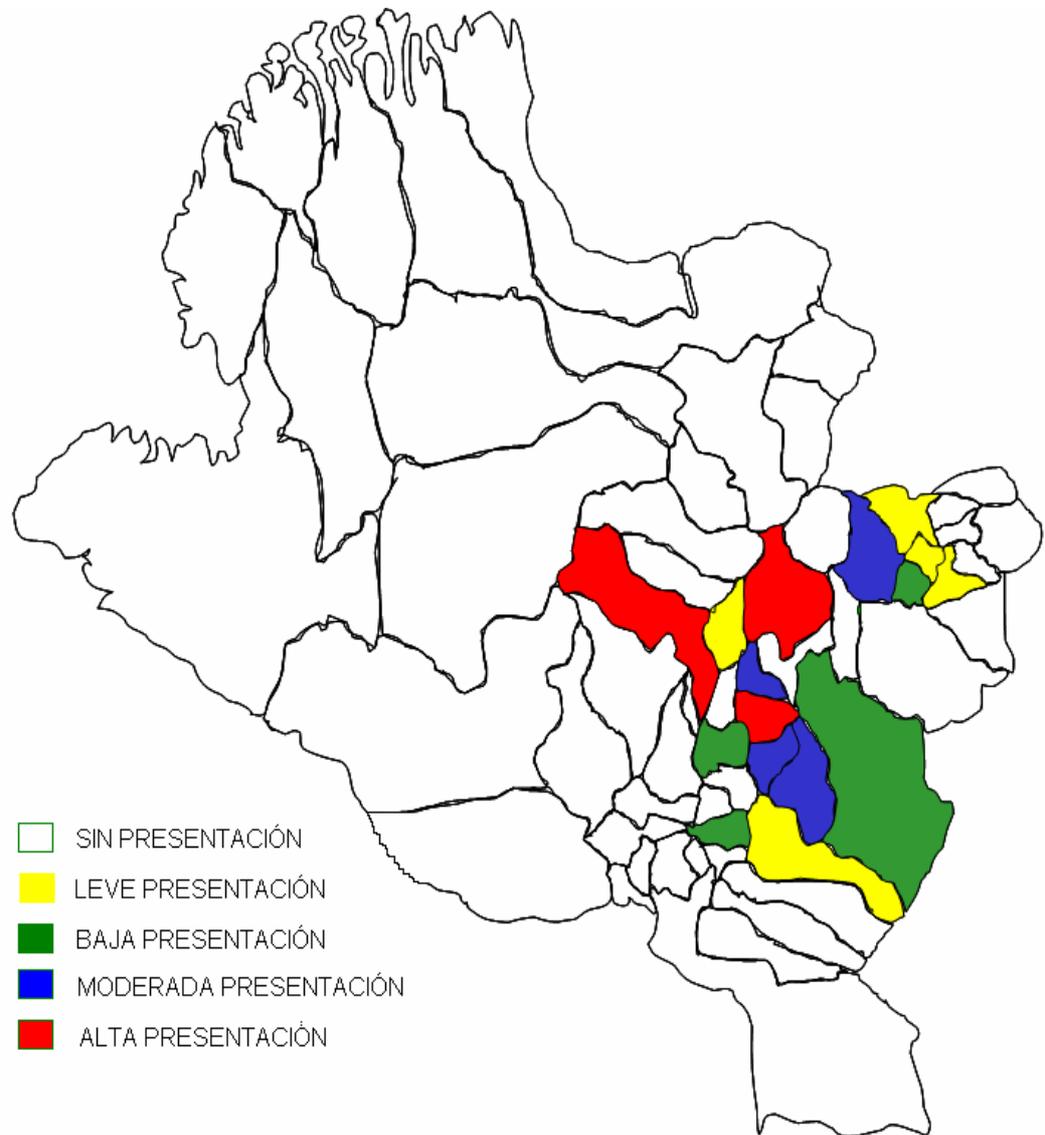
YVILL, T. M. Vesicular stomatitis. Wisconsin: Ed. University of Wisconsin, 1996.25p.

ZUÑIGA ARCE, Ismael. Epidemiología de la estomatitis vesicular. Bogotá: ICA, 1998. 3p.

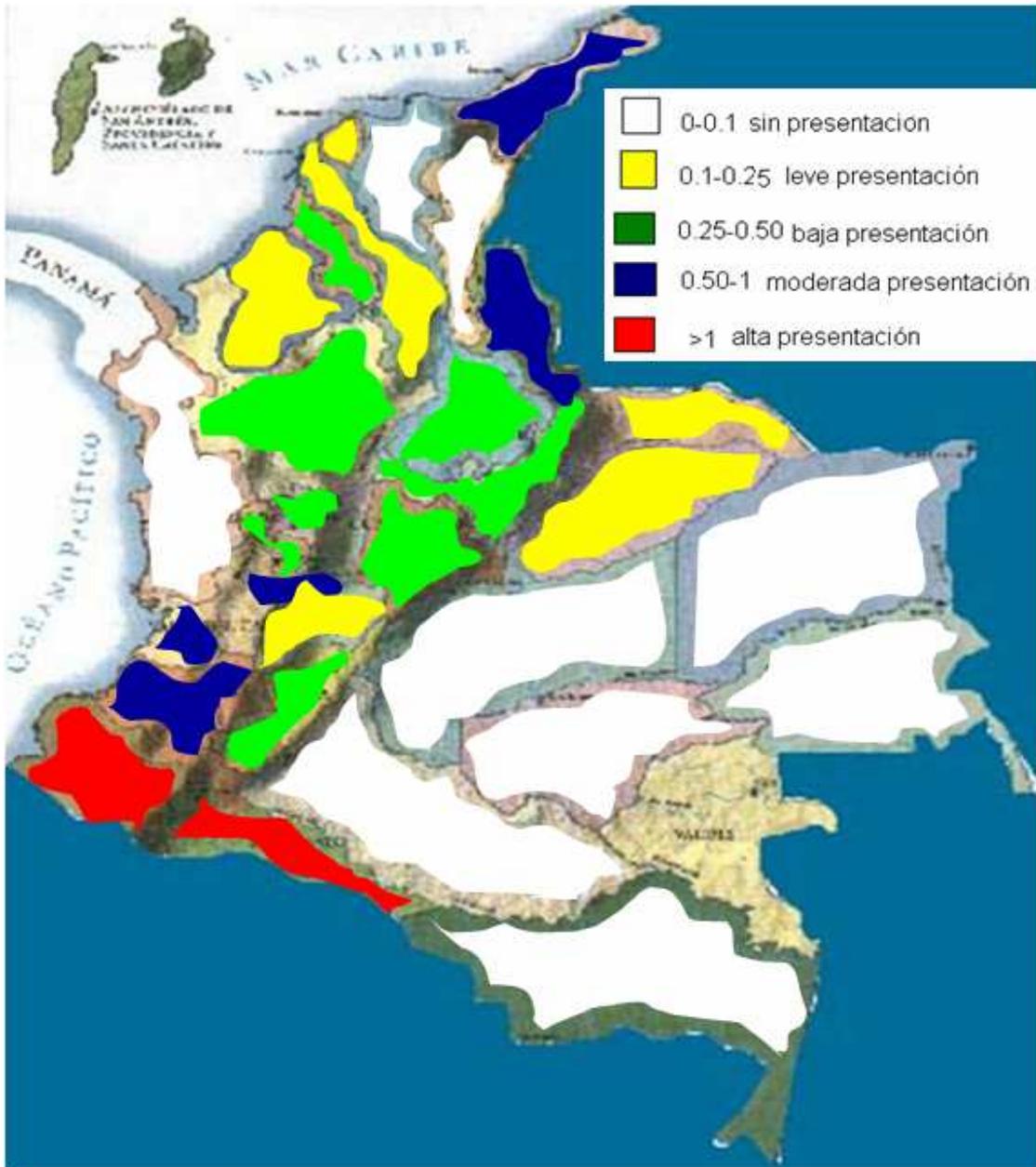
Anexo A. Casuística de estomatitis new jersey por municipio de 1982-2006



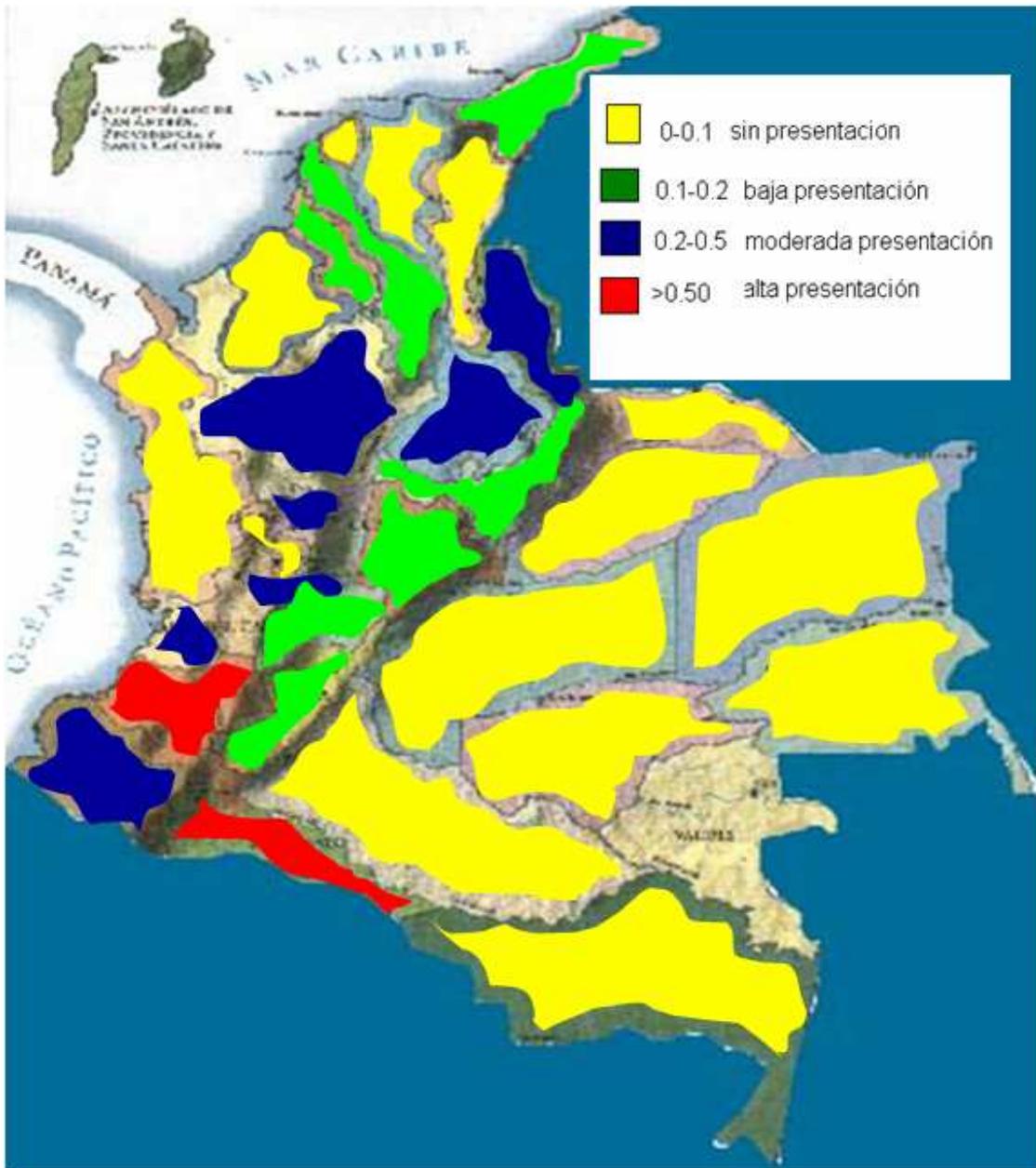
Anexo B. Casuística de estomatitis indiana por municipio de 1982-2006



Anexo C. Casuística nacional de enfermedades vesiculares con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007



Anexo D. Casuística nacional de estomatitis new jersey con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007



Anexo E. Casuística nacional de estomatitis indiana con respecto al porcentaje de población afectada de 2000-2007

