

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

" CARACTERIZACION EPIZOOTIOLOGICA DE LA
ESTOMATITIS VESICULAR EN LA REPUBLICA DE
GUATEMALA DE 1,984 A 1,993 "

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

por

EDGAR LEONEL FLORES ROBLES
Al conferirle el título de
MEDICO VETERINARIO

Guatemala, septiembre de 1996.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

de la

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Dr. José Guillermo Perezcano F.
SECRETARIO: Dr. Humberto Ismael Maldonado C.
VOCAL PRIMERO: Lic. Rómulo Dimas Gramajo.
VOCAL SEGUNDO: Dr. Otto Leonidas Lima Lucero.
VOCAL TERCERO: Dr. Mario Motta.
VOCAL CUARTO: Br. Hannia Ruiz.
VOCAL QUINTO: Br. Luis Sandoval.

A S E S O R E S :

Dr. Miguel Angel Azañón R.

Dr. Carlos Enrique Camey R.

Dr. Humberto Ismael Maldonado C.

10
T(696)
3.4

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

CUMPLIENDO CON LOS PRECEPTOS QUE ESTABLECE LA LEY
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA,
PRESENTO A SU CONSIDERACION EL TRABAJO DE TESIS
TITULADO :

" CARACTERIZACION EPIZOOTIOLOGICA DE LA
ESTOMATITIS VESICULAR EN LA REPUBLICA DE
GUATEMALA DE 1,984 A 1,993 "

EL CUAL ME FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA, PREVIO A OPTAR EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A DIOS TODOPODEROSO.

A LA VIRGEN DE LA ASUNCION.

A MIS PADRES:

Lic. Edgar Flores González.

Profa. María Emma Robles de Flores.

A MIS ABUELOS:

Jorge Luis Flores Ramírez (Q.E.P.D.).

Eufemia González Ibarra (Q.E.P.D.).

Justo Virgilio Robles de León (Q.E.P.D.).

Alcira Arriola (Q.E.P.D.).

A MIS HERMANOS:

Profa. Alcira Flores de García.

Biólogo Miguel Estuardo Flores R.

Ing. Agr. Jorge Mario Flores R.

A MIS TIOS.

A MIS SOBRINOS, ESPECIALMENTE A:

Karla, Jennifer, Sharon y Fernando.

A MIS PRIMOS.

A MIS AMIGOS, EN ESPECIAL A.

Dr. Jorge Mario Taracena, Lic. Juan Carlos

Villagrán, Dr. Juan José Prem, Dr. Hugo

Roldán, Mario Muñoz, Lic. Jorge Morales y

Dr. Sergio Véliz.

A MIS COMPANEROS DE TRABAJO, ESPECIALMENTE A:

Ruth Zelada, Judith Cifuentes, Maribel Martínez

Alberto Marroquín y Rigoberto Cermeño.

TESIS QUE DEDICO

A MI PATRIA, GUATEMALA.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

A LA ESCUELA NACIONAL MIXTA DE EDUCACION PRIMARIA

REPUBLICA DE BOLIVIA, EN ESPECIAL A MI MAESTRA

MARIA TERESA RENDON.

A LA ESCUELA DE APLICACION Dr. CARLOS MARTINEZ

DURAN.

A MIS CATEDRATICOS, EN ESPECIAL A:

Dr. Rolando Matamoros, Dr. José Perezcanto F.

Dr. Juan Pablo Morataya, Dr. Francisco Vásquez,

Dr. Miguel Angel Ruiz, Dr. Ernesto Villagrán y

Dr. Fredy González.

AL PUEBLO DE SOLOLA.

A MIS PADRINOS DE GRADUACION.

A MIS COMPAÑEROS DE PROMOCION, ESPECIALMENTE A:

Dra. María Esther Padilla, Dr. Erick Morales,

Dr. Vinicio García, Dr. José Luis Morán,

Dr. Antonio Ferraté, Dr. Juan F. Moreira,

Dr. Herberth Morales y Dr. Rolando Gudiel.

A MIS ALUMNOS Y EXALUMNOS, EN ESPECIAL A:

Juan Pablo Castillo (Q.E.P.D.)

María Rodríguez, Edgar Palma, Fernando Alcayaga

Alejandra Chávez, María Jimena de Aguirre,

Alejandra Brichaux y Francisco Moscoso.

AGRADECIMIENTO:

A mis asesores:

Dr. Miguel Angel Azañón.

Dr. Carlos Camey.

Dr. Humberto Maldonado.

Al Organismo Internacional Regional de Sanidad
Agropecuaria (O.I.R.S.A.).

Al Convenio Bilateral Guatemala-Estados Unidos contra la
Fiebre Aftosa (C.A.B.).

A la Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.).

A la Dra. Cheryll French, Dr. Carlos Alfaro

Dr. Jaime Méndez, Dr. Vinicio Garcia, y Lic. Hugo Peñate.

I N D I C E

| | | |
|-------|--------------------------------------|----|
| I.- | INTRODUCCION | 1 |
| II.- | OBJETIVOS | 3 |
| III.- | REVISION DE LITERATURA | 4 |
| A.- | DEFINICION | 4 |
| B.- | SINONIMOS | 4 |
| C.- | HISTORIA | 4 |
| D.- | ETIOLOGIA | 6 |
| 1.- | Taxonomía | 6 |
| 2.- | Estructura | 7 |
| 3.- | Propiedades | 8 |
| E.- | EPIDEMIOLOGIA | 8 |
| 1.- | Distribución geográfica | 8 |
| 2.- | Agente etiológico | 9 |
| 3.- | Hospederos | 10 |
| 4.- | Reservorios | 10 |
| 5.- | Vectores | 11 |
| 6.- | Ambiente | 11 |
| 7.- | Modo de transmisión | 12 |
| 8.- | Características epidemiológicas..... | 12 |
| F.- | PATOGENESIS | 13 |
| G.- | SIGNOS Y SINTOMAS | 15 |
| 1.- | Bovinos | 15 |
| 2.- | Equinos | 16 |
| 3.- | Porcinos | 16 |

| | | |
|--------|---|----|
| H.- | PATOLOGIA | 17 |
| | 1.- Lesiones macroscópicas | 17 |
| | 2.- Lesiones microscópicas | 18 |
| | 3.- Lesiones en animales de laboratorio | 18 |
| I.- | DIAGNOSTICO | 19 |
| | 1.- Diagnóstico clínico | 19 |
| | 2.- Diagnóstico de laboratorio | 19 |
| J.- | TRATAMIENTO | 25 |
| K.- | PREVENCION Y CONTROL | 25 |
| L.- | LA ENFERMEDAD EN EL SER HUMANO | 26 |
| IV.- | MATERIALES Y METODOS | 29 |
| A. | Materiales | 29 |
| | 1. Recursos humanos | 29 |
| | 2. Recursos de campo | 29 |
| | 3. Otros | 29 |
| | 4. Centros de referencia | 30 |
| B. | Métodos | 30 |
| | 1. Método epizootiológico | 30 |
| | 2. Análisis de datos | 31 |
| | 3. Financiamiento | 33 |
| V.- | RESULTADOS Y DISCUSION | 34 |
| VI.- | CONCLUSIONES | 39 |
| VII.- | RECOMENDACIONES | 40 |
| VIII.- | RESUMEN | 41 |
| IX.- | BIBLIOGRAFIA | 42 |
| X.- | ANEXOS | 49 |
| XI.- | APENDICE | 70 |

INTRODUCCION :

1

La Estomatitis Vesicular es una enfermedad infectocontagiosa que la padecen los bovinos, equinos, suinos y el ser humano. Esta zoonosis está clasificada por la Organización Internacional de Epizootias (O.I.E.) en la lista "A" de enfermedades cuarentenables ya que sus signos, síntomas y lesiones son indistinguibles de los de la Fiebre Aftosa; enfermedad que produce grandes pérdidas económicas y su existencia tiene graves repercusiones en el comercio internacional.

En la actualidad , vivimos un proceso económico tendiente a establecer acuerdos de libre comercio entre los países de la comunidad mundial, consecuentemente debemos considerar que los riesgos del ingreso a nuestro país de una enfermedad exótica es mayor, por lo tanto debemos permanecer en una actitud de alerta ante la eventualidad de ocurrir estas situaciones. Entonces cada vez que surge un brote de carácter vesicular, lo debemos notificar inmediatamente, para poder tomarse las medidas cuarentenarias e interdicción respectivas, fortaleciendo así la sensibilidad de los sistemas de vigilancia epidemiológica guatemaltecos.

El presente trabajo es un estudio descriptivo que pretende conocer principalmente el comportamiento de la estomatitis vesicular en función del tiempo, para disponer de información actualizada referente a la forma de presentación

de la enfermedad, también si el número de casos se encuentra dentro o fuera de los límites de variación habitual, determinando así el contorno cronológica de la misma. Además se analizarán las siguientes variables: regiones geográficas, subtipos virales, sitios anatómicos, especies y edades afectadas.

Los resultados de esta investigación coadyuvarán en el desarrollo de los programas de emergencia contra las enfermedades exóticas ejecutados por las instituciones nacionales e internacionales, principalmente de aquellas que laboran en la prevención del ingreso de la Fiebre Aftosa a Guatemala, ya que su presencia repercutiría negativamente en la producción agropecuaria nacional.

II.- OBJETIVOS:

A.- OBJETIVO GENERAL:

Analizar la presentación de la estomatitis vesicular en la república de Guatemala durante los últimos diez años.

B.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1.- Definir en qué épocas del año se presenta con mayor frecuencia la enfermedad.
- 2.- Determinar las regiones geográficas donde ha sido diagnosticada la estomatitis vesicular.
- 3.- Determinar el subtipo del virus que se presenta con mayor frecuencia en los brotes reportados.
- 4.- Analizar la presentación de la enfermedad tomando en cuenta las siguientes variables: especie, edad, raza y sitios anatómicos donde se localiza la lesión.

III.- REVISION DE LITERATURA:

A.- DEFINICION:

La estomatitis vesicular es una enfermedad vírica infectocontagiosa que afecta principalmente al ganado; bovino, equino y porcino (19,20). Dicha alteración patológica se caracteriza por manifestar lesiones vesiculares en mucosa oral y el epitelio de la lengua, ubre y cascos o pezuñas.(34).

B.- SINONIMOS:

Sapillo, mal de tierra, pseudoaftosa, mal de hierba, boca adolorida, meada de araña, chaya, piquete de abejón, chilaste, estomatitis vesiculosa, estomatitis erosiva, estomatitis contagiosa equina (9,15)

C.- HISTORIA:

El primer reporte de estomatitis vesicular fué descrito por el general McLellan durante la guerra civil norteamericana informando que 4,000 caballos se encontraron debilitados a causa de estar enfermos del casco y la boca. (55). En la última parte del siglo XIX fueron observados caballos y mulas enfermas en el sur de Africa. (48,58).

En el año de 1,915 surgieron brotes de la enfermedad en caballos en Francia e Inglaterra; dichos animales fueron importados de las costas oeste y medio oeste de los Estados Unidos de América. (6). Durante el año 1,916 ocurrió una epidemia

afectando a bovinos y equinos que se extendió desde los estados de Uta y Montana atravesando las grandes planicies del medio oeste hasta llegar al este de Virginia (47).

En 1,925 un virus fue aislado a partir de una lesión vesicular de ganado bovino que arribó a Richmond (Indiana) procedente de Kansas, se supone que el agente viral correspondió al serotipo Indiana (55).

Olitsky describió el virus en el año 1,926 y Cotton en los años 1,926-1,927 identificó los serotipos Indiana y New Jersey (18). En el transcurso de 1,926 fueron reportados casos de estomatitis vesicular en el sur de los Estados Unidos Mexicanos (47,58).

Existen evidencias de la aparición de la enfermedad en los caballos de la Armada de los Estados Unidos de América en China, Burma e India durante el transcurso del año 1,944 (58).

La estomatitis vesicular fué reconocida por primera vez en Sudamérica en 1,939 en caballos y bovinos de Argentina; posteriormente en Venezuela y Colombia respectivamente (4,46).

En 1,961 el virus Cocal fué aislado de *Gigantoelaps* sp en Belem, Brasil (4). Al año siguiente el virus Indiana III se tipificó en el estado de Alagoas (Brasil) a partir de una muestra de epitelio lingual de una mula (4). En 1,967 se aisló el virus Indiana III de una muestra de lengua en un caballo procedente del estado de Sao Paulo, Brasil (55).

En el istmo centroamericano la estomatitis vesicular fue reconocida como entidad clínica por primera vez durante 1,953 tomando en consideración reportes de laboratorio presentándose de la siguiente forma: Guatemala, 3 casos correspondientes al subtipo New Jersey y 4 al Indiana (45). Panamá, 4 casos causados por el virus New Jersey (45). Mientras tanto en los años 1,974-1,975 surgieron brotes en Nicaragua y El Salvador caracterizándose por ocasionar elevada mortalidad en la especie suina (45).

Brooksby utilizó por primera vez la prueba Fijación de Complemento para realizar el diagnóstico diferencial de estomatitis vesicular y glosopeda (17). En 1,955 Bankowsky y Kummer aplicaron el test de Fijación de Complemento para diferenciar estomatitis vesicular suino (17). La primera ocasión en que se detectaron anticuerpos en sueros procedentes de equinos fué precisamente en el año 1,954 (41). La caracterización bioquímica y genética del virus se realizó en 1,975 (17).

D.- ETIOLOGIA:

1.- TAXONOMIA:

El agente causal pertenece a la familia Rhabdoviridae, género Vesiculovirus (2,20). Serológicamente el agente vírico de la estomatitis vesicular posee dos serotipos: New Jersey e Indiana, existiendo además tres subtipos de este último que son; Indiana I (Ford Lupton), Indiana II (Cocal-Argentina) e Indiana III (Alagoas) (31,39,40).

2.- ESTRUCTURA:

Los viriones tienen forma de bala, presentando un extremo recto y el otro redondeado, aunque a través del microscopio electrónico se aprecia que son baciliformes (23). El virus mide aproximadamente 185 nm de largo por 55 de ancho. (55) La densidad estimada en tartrato de potasio es de 1.14 g/ml (55).

Los viriones están cubiertos por 500 proyecciones superficiales de 9 nm de largo extendiéndose sobre la envoltura; en éstas proyecciones se encuentran diferenciados el tipo específico del antígeno viral (24). La nucleocapside es helicoidal compuesta por una molécula de A.R.N. de cadena negativa integrada por 11,300 nucleótidos (24).

El virus está compuesto aproximadamente de 64% a 65% de proteínas distribuidas en: 2,300 moléculas de nucleoproteína (N), 52,000 PM (PESO MOLECULAR), 60 moléculas de proteína L (largo) 175,000 PM. (24). Las últimas dos proteínas constituyen la A.R.N. polimerasa. Esta nucleocápside está rodeada por una envoltura que consiste en una capa de proteína matriz (M) 25,000 PM y una bicapa lipídica a la cual están adheridas 300 trimeros de glicoproteína (G) 67,000 PM (24). La proteína G es una transmembranasa; aproximadamente 30 aminoácidos en su extremo carboxilo terminal a través de la bicapa extendiéndose hacia la partícula donde hacen contacto con las moléculas de la proteína matriz y la nucleocapside (24). Además el vesiculovirus está compuesto por un 20% de lípidos y 13% de carbohidratos (30).

3.- PROPIEDADES:

El vesiculovirus es moderadamente resistente al calor, puede permanecer activo a temperatura ambiente hasta por 3 semanas a 4 grados centígrados, posee capacidad infectante en el suelo durante varios años (53). En congelación sobrevive por largos períodos de tiempo y resiste a la pasteurización (30). El virus se inactiva a 38 grados centígrados por 30 minutos (15). Además su viabilidad es afectada cuando es irradiado con luz ultravioleta (15).

El virus es resistente a los cambios de pH en un rango de 2 a 11, sobrevive en fenol al 0.5% por 23 días, se inactiva con cristal violeta 0.05% y formalina al 1%, Wescodine 1:200, cloruro de benzalconio al 10%, hexaclorofeno 1:50 (15). De las cinco proteínas virales, la **glucoproteína** contiene el determinante antigénico específico que estimula el desarrollo de la respuesta inmune humoral y la **nucleoproteína** integra el determinante antigénico detectado en la prueba Fijación de Complemento (10).

E.- EPIDEMIOLOGIA:

1.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

La estomatitis vesicular clínica, ocurre únicamente en América (54). Existen zonas enzoóticas para el tipo New Jersey y el subtipo I de Indiana en los Estados Unidos de América, México, Centroamérica, Panamá, Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú (11). En Bolivia y Canadá se ha encontrado el serotipo New Jersey (34).

En el caso particular de Guatemala la enfermedad ha sido observada en las regiones subtropicales y tropicales del país (45).

2.- AGENTE ETIOLOGICO:

a.- Inmunogenicidad:

Presencia de anticuerpos neutralizantes del virus, no indica necesariamente inmunidad, treinta a sesenta días después de la recuperación de la enfermedad muchos animales pueden reinfectarse experimentalmente con la misma cepa del virus, observaciones de campo en América Central indican reinfecciones desde los 15 días hasta los 10 meses y más (18).

Se observa entonces que la respuesta humoral secundaria no es lo suficientemente rápida para neutralizar o interrumpir la difusión del virus hacia los receptores predilectos de replicación en el hospedero (45).

b.- Variabilidad:

Han sido descrito mutantes sensibles a la temperatura para el virus de Estomatitis Vesicular (18). El virus es muy susceptible a efectos adversos del ambiente, como la sequedad, la luz y el calor (18). El conocimiento de la estabilidad física del virus, indica que es imposible para él sobrevivir en el ambiente fuera de la célula viva por más de pocos días, la virulencia en general es baja (18).

3.- HOSPEDEROS:

Los principales hospederos naturales de la Estomatitis Vesicular son los equinos, bovinos y suinos (45). Los ovinos son inusceptibles (55). Enfermedad vesicular ha sido observada en perros de las haciendas en las cuales han ocurrido brotes de Estomatitis Vesicular, pero la etiología de la misma nunca fue confirmada (55).

4.- RESERVORIOS:

La fauna nativa puede en forma análoga ser un reservorio de infección y por sus movimientos incontrolados actuar como medio de propagación del padecimiento (8). Se ha sugerido también que la infección puede persistir de un año a otro en animales de sangre fría como las ranas (9).

Existe amplia evidencia serológica de infección natural en animales silvestres (34). En Panamá se encontraron anticuerpos de Indiana I en especies arbóreas (perezosos, ardillas, marmoset) y terrestres (ratas, conejos, armadillos y marsupiales) y del tipo New Jersey en murciélagos, carnívoros y algunos roedores (34).

En 1,981 se realizaron estudios de vigilancia epidemiológica en la isla Ossabaw, Georgia, detectándose la presencia de anticuerpos contra Estomatitis Vesicular en: mapaches, venado de cola blanca, cerdos salvajes y asnos (51).

En Panamá se identificó la presencia de anticuerpos en 5 especies de pájaros (62). Los hospederos naturales del virus Cocal aparecen roedores tropicales de los géneros: *Herteromys*, *Zygodontomy* y *Oryzomys* (55).

5.- VECTORES:

El virus ha sido aislado de la mosca de la arena (género *Phlebotomus*) y de algunas especies de mosquitos *Aedes*, y se ha comprobado que se multiplica en el mosquito *Aedes aegypti* y que es, por tanto, un auténtico virus transmitido por artrópodos (8). Se conoce también como vector del virus la mosca de los arenales *Lutzomya trapidoi*, se cree que insectos picadores llevan la infección desde México, donde la enfermedad es enzoótica, hacia Estados Unidos, produciendo brotes periódicos (9).

Los *Phlebotomus* (artrópodos) pueden transmitir la infección transováricamente a su prole y animales susceptibles por picadura (18). La replicación del virus New Jersey en artrópodos después que estos se han alimentado en hospedero natural, todavía no ha sido confirmada, la participación de irritantes en el ciclo de la enfermedad ha sido considerada en una hipótesis de modelo epizootiológico en áreas enzoóticas (18). En el brote ocurrido en Colorado en 1,982 se evidenció la presencia del virus Indiana en *Simulium sp* (artrópodos) (16).

6.- AMBIENTE:

La enfermedad se presenta tanto en la época seca como en la época lluviosa, siendo más frecuente en ésta última en las regiones subtropicales cuando predomina el clima cálido (45).

7.- MODO DE TRANSMISION:

Los mecanismos de propagación del virus de la Estomatitis Vesicular no han sido bien definidos (34). Existen muchas interrogantes sobre dónde y cómo se mantiene el virus en la naturaleza, cómo se transmite de un animal a otro, y cómo se introduce en los rebaños libres de infección (10).

8.- CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS:

Las características epidemiológicas de la enfermedad en México estudiadas en los últimos años son:

- a.- Ataque rápido de los brotes, algunas veces casi simultáneos.
- b.- Pocos casos en animales jóvenes.
- c.- Mayor frecuencia de casos en bovinos.
- d.- Alta proporción de infecciones inaparentes.
- e.- Vacas lecheras altamente afectadas.
- f.- Brotes usualmente limitados o circunscritos.
- g.- Aparición cíclica de los brotes.
- h.- En el norte de México la infección más esporádica.
- j.- Existen áreas en México donde la enfermedad nunca ha sido reportada (Yucatán, Quintana Roo, Baja California).
- k.- Los brotes ocurren en un rango de altitudes de 7,000 a 8,000 pies.

(12).

E.- PATOGENESIS:

En el ganado bovino el virus de la estomatitis vesicular no es capaz de penetrar la piel intacta (7). Las abrasiones en la boca, encías, lengua, piel de la banda coronaria y tetas puede facilitar la entrada del virus, el cual ha sido aislado de *Phlebotomus sp* y *Culex sp*; además se ha demostrado que el microorganismo es capaz de replicarse en dichos insectos (14).

Se ha establecido la presencia del virus en la sangre 11 horas posterior a la inoculación de la cepa New Jersey (49). A las 36 horas post-inoculación se pudieron observar las vesículas típicas (50).

En otro experimento se comprobó que solo el 30% de los animales enfermos formaron vesículas (49). Dicho estudio confirma la ausencia de vesículas clásicas en algunos brotes de campo (49). Las lesiones en el bovino aparecen en el lugar de inoculación (49). Diferentes rutas de infección producirán variaciones de los períodos de incubación (50). El tiempo en que aparecen las lesiones vesiculares y el período de incubación están estrechamente relacionados con la cantidad de virus inoculado y el hacinamiento de los animales (50). La inmunosupresión favorece la aparición de la enfermedad (50).

En los animales inoculados se ha logrado identificar anticuerpos neutralizantes al cuarto día post-inoculación observándose el pico de los mismos al día 15 post-inoculación (50). Además se observó una respuesta inmune celular comparable en tiempo y magnitud con la respuesta humoral (50).

El serotipo New Jersey no produce cambios hematológicos significativos, pero si altera la concentración de la enzima alaninoaminotransferasa, lo que nos indica posiblemente la existencia de daño hepático (49).

Inoculaciones en cerdos provocan respuestas diferentes a las observadas en bovinos creyéndose que la patogenia en ésta especie sea distinta (10). Es conocida la transmisión por contacto en esta especie, lo cual no ha sido confirmada en bovinos (10). Las variaciones pueden estar fundamentadas a las diferencias bioquímicas y anatómicas al cerdo en relación a los demás animales domésticos, pero además pudiese estar relacionado a la menor presencia de abrasiones sobre la nariz y la pezuña del suino (10).

Ha sido demostrado en forma experimental que en cerdos inoculados intradérmicamente o por medio de la escarificación se facilita el desarrollo de la infección y se engrandece la lesión (10). Escarificaciones similares del epitelio sobre la pezuña incrementan el riesgo de transmisión (10).

Definitivamente el virus penetra la capa superficial del epitelio desarrollando la lesión intraepitelial esencialmente con replicación viral estando más activo en las capas profundas del epitelio, particularmente en el estrato espinoso (23). Con el proceso de citólisis resultante del daño ocasionado por la replicación se produce la acumulación de exudado formándose las vesículas (25,26).

La extensión de la lesión abarca todo el estrato germinativo, a menudo parece que rompe el estrato cilíndrico y la membrana basal, esta última aparentemente no se destruya por la habilidad regenerativa que poseen estas células. No es usual que una lesión viral primaria se extienda hacia la dermis o hacia el tejido subcutáneo, si bien en estas áreas hay congestión, edema e infiltración leucocítica (25). Sin embargo, puede ocurrir infección secundaria y la lesión puede extenderse hacia los tejidos subyacentes transformándose en una lesión necrótica y purulenta (25).

G.- SIGNOS Y SINTOMAS:

El período de incubación de la Estomatitis Vesicular varía de 24 horas hasta varios días (11). La sintomatología es semejante a la Fiebre Aftosa con la cuál se confunde fácilmente (8). Los animales se recuperan frecuentemente en una semana (15).

1.- BOVINOS:

Los animales aparecen repentinamente con fiebre ligera, vesículas sobre el dorso de la lengua, encías, labios y la mucosa oral (19). La ruptura rápida de las vesículas y consecuente irritación provocan anorexia y salivación profusa (34). En algunos brotes no se han encontrado vesículas, únicamente lesiones erosivas en la cavidad bucal y tetas (53).

En vacas lecheras se ha observado un marcado descenso de la producción (7). Lesiones en pezuñas y ubre ocurren raramente

excepto en ganado de leche donde se produce mastitis por invasión secundaria (8). En las patas pueden aparecer vesículas en el espacio interdigital pero regularmente no se encuentran afectadas todas las pezuñas lo que implica que cojera no se manifieste regularmente (23).

2.- EQUINOS:

Se inicia con fiebre, decaimiento, anorexia, aparición de pequeñas vesículas de 0.5 a 1 cm de diámetro en la mucosa de los labios, encías y lengua (53). A menudo la ruptura de las vesículas causa pérdida del epitelio de extensas áreas en la porción dorsal de la lengua lo que impide comer a los animales (19). Otros sitios donde se localizan las lesiones son la ubre y el prepucio (53).

3.- PORCINOS:

Reportes de brotes de campo y estudios experimentales han revelado que la laminitis es el signo que se presenta comúnmente en la enfermedad en cerdos lo cual se manifiesta en cojera (10). Animales examinados en las primeras fases de la enfermedad revelan algunas lesiones que son desapercibidas en la etapa vesicular, pero ésta condición es transitoria ya que las vesículas se rompen fácilmente y sólo pueden observarse erosiones y úlceras sobre el epitelio superficial (10). Además se han registrado temperaturas de 40.5 - 41.5 grados centígrados que

declinan gradualmente hasta la normal, algunas de las altas temperaturas persisten por una semana o más, lo que nos puede indicar el aparecimiento de una infección secundaria de la lesión (10). Las lesiones localizadas en la pèzuña son susceptibles a invasiones secundarias que provocan desprendimiento de la uña y prolongan el período de recuperación (25).

H.- PATOLOGIA:

1.- LESIONES MACROSCOPICAS:

Las lesiones de la enfermedad vesicular se limitan a los tejidos epiteliales de la boca, los pezones y patas (11). No se distinguen de las lesiones de la fiebre aftosa (11). Inicialmente, en los bóvidos se aprecia una elevación blanda, rosa pàlida hasta el aparecimiento de una pàpula blanquecina de algunos milímetros en la boca o cerca de ella (25). Estas pàpulas se inflaman y se tornan hiperémicas con rapidez (25). En el curso de un día aproximadamente se transforman en vesículas de 2 a 3 centímetros de diámetro y pueden unirse para afectar a zonas simples (25). Las erosiones superficiales que siguen a la ruptura curan en el plazo de una a dos semanas media vez no ocurra invasión secundaria: en la boca este hecho es excepcional (26).

2.- LESIONES MICROSCOPICAS:

Las lesiones microscópicas se observan en las capas profundas del estrato espinoso, donde el incremento de la prominencia de los espacios intercelulares y la distinción de los puentes se acompaña por una reducción del volumen del citoplasma celular (25). Esta disposición de las células precede al edema intercelular (espongiosis) (25).

3.- LESIONES EN ANIMALES DE LABORATORIO:

El desarrollo de lesiones vesiculares experimentalmente en animales de laboratorio inoculados por la vía lingual o en la almohadilla plantar con el virus New Jersey e Indiana sigue esencialmente los patrones del modelo de campo, pero algunas infecciones a nivel de laboratorio pueden ser fatales (17).

Los órganos blanco primarios son comúnmente hígado y riñón, además el virus puede invadir el cerebro cuando es inoculado intracranealmente produciendo encefalitis aguda (22).

En el sistema nervioso ocasiona parálisis flácida posterior acompañada de cambios esponjosos en la materia gris del cordón espinal (55). La letalidad es determinada por los siguientes factores: especie, raza, edad, sexo y stress (55). Animales jóvenes de varias especies pueden tener susceptibilidad a este tipo de estomatitis vesicular fatal (55).

I.- DIAGNOSTICO :

1.- DIAGNOSTICO CLINICO:

La estomatitis vesicular entre bovinos y porcinos es clínicamente indistinguible de los casos de fiebre aftosa (13). Los cerdos también son afectados por la enfermedad vesicular del cerdo que a su vez produce signos que tampoco pueden diferenciarse (11).

Un diagnóstico clínico de estomatitis vesicular en equinos se puede hacer sobre la evidencia clínica, dado que no existen otras enfermedades virales o bacterianas que produzcan un cuadro similar de signos y lesiones en estos animales (8).

Las sustancias cáusticas o la fotosensibilización pueden producir lesiones semejantes, pero el análisis de la historia clínica permitirá una diferenciación (11).

2.- DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

El diagnóstico rápido y preciso por medio del laboratorio es trascendental e imprescindible para diferenciar la estomatitis vesicular y la fiebre aftosa entre los animales domésticos (41). Las siguientes técnicas son empleadas con mayor frecuencia para la realización del diagnóstico de laboratorio:

- a.- Pruebas serológicas.
- b.- Pruebas biológicas.
- c.- Cultivo primario de riñón de cerdo.

d.- Cultivo primario de tiroides fetal bovina.

(33).

Para realizar el diagnóstico de la enfermedad existen laboratorios de referencia en las Américas ubicados regionalmente: en México se encuentra localizado el laboratorio Palo Alto, los casos de enfermedad vesicular de Centroamérica los analiza el Laboratorio de diagnóstico de enfermedades vesiculares L.A.D.I.V.E.S. en Panamá y los brotes de Sudamérica son estudiados por el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa C.E.P.A.F.A. en Brasil (46). Los laboratorios mencionados llenan los requisitos de alta seguridad (presión negativa y filtros especiales para evitar escape de material biológico) en la ejecución de los diagnósticos (33).

a.- PRUEBAS SEROLOGICAS:

a.1.- FIJACION DE COMPLEMENTO:

Los laboratorios de referencia para el diagnóstico de enfermedades vesiculares realizan de forma rutinaria la prueba fijación de complemento (41).

La activación del sistema clásico del complemento por complejos inmunitarios tiene por consecuencia la producción de factores capaces de romper las membranas celulares si los complejos inmunitarios se originan en la superficie de los eritrocitos, entonces son las membranas de estos últimos se rompen y se produce hemólisis (57).

La realización de la prueba fijación de complemento requiere el uso de antígeno, suero hiperinmune, complemento y sistema hemolítico (57). El antígeno puede ser proveniente de muestras epiteliales, cultivos celulares o tejidos animales de laboratorio: normalmente se usan ratones lactantes después de haber sido inoculados con virus de las enfermedades vesiculares (60). El sistema hemolítico está compuesto por glóbulos rojos de carnero, se obtiene cada tres semana por sangría de carneros machos adultos, mezclando la sangre a partes iguales en solución ester de Alseavers (60). Después es fraccionada y conservada a cuatro grados centígrados pudiendo ser utilizada después de 48 horas (60). Para preparar el sistema hemolítico se mezclan y homogenizan los glóbulos rojos y la dilución de hemolisina, incubando a 37 grados centígrados durante 15 minutos para garantizar la unión del antígeno y de los anticuerpos (60).

En la microtécnica de fijación de complemento que se utiliza en L.A.D.I.V.E.S se enfrenta a tres unidades de complemento (61). El complemento puro estará repartido en viales y guardado hasta su uso, a menos de siete grados centígrados; para usarlos se descongela y se diluye con V.B.S.G. (Veronal buffered saline gelatine) (60). Una vez diluido debe de usarse dentro de las siguientes dos horas. Más de ese tiempo es excesiva. Debemos recordar el punto crítico del sistema en la titulación correcta del complemento y los demás reactivos que intervienen en la prueba, para asegurar que los diagnósticos se puedan reproducir con exactitud (61).

a.2.- SERONEUTRALIZACION:

Esta técnica no se realiza rutinariamente en el L.A.D.I.V.E.S.; sin embargo, se ha llevado a cabo en ocasiones especiales para detectar anticuerpos de estomatitis vesicular en sueros de búfalos y otros animales (60). Cuando se realiza la técnica se procede a aislar los virus de las muestras epiteliales, luego son inoculados en células V.E.R.O. (Continuos vervet monkey kidney) cosechando fraccionados en viales congelados a menos de setenta grados centígrados hasta su uso (60).

Con esta prueba se estima la capacidad que tiene el anticuerpo para neutralizar la actividad biológica del antígeno cuando se mezcla con él in vitro, puede evitarse que los virus infecten a las células después que el anticuerpo específico se ha combinado con ellos y ha bloqueado sus lugares críticos de fijación (61). Esta reacción es la base de las pruebas de neutralización que se utilizaron para identificar virus desconocidos o para medir la actividad específica antiviral de los anticuerpos (57).

a.3.- PRUEBA PARA LA DETECCION DEL ANTIGENO V.I.A.:

La prueba no es realizada de forma rutinaria, excepto cuando se utiliza la técnica de Inmunodifusión doble para detectar antígenos anti V.I.A. (5).

a.4.- PRUEBA DE E.L.I.S.A.

Dicha técnica inmunoenzimática ha sido utilizada para identificar los virus causantes de Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular (21). E.L.I.S.A. ha sido desarrollado además para

detectar Inmunoglobulina M (IgM) de sueros de bovinos y equinos procedentes de infecciones naturales y experimentales de enfermedad vesicular (38).

En la prueba indirecta de ELISA para anticuerpos, se llenan huecos en placas de poliestireno con solución de antígeno (57). Los antígenos proteínicos se unen con firmeza al poliestireno, así que después se puede extraer el antígeno no unido, lavando de manera enérgica, y los hoyos de la placa permanecen cubiertos con el antígeno (57). El suero que se va a probar se coloca dentro de los huecos, de manera que los anticuerpos específicos del suero puedan unirse al antígeno colocado en las paredes de los hoyos (57). Después de la incubación y de un lavado para extraer el anticuerpo no unido, la presencia de los anticuerpos que se unieron se puede detectar agregando una antiglobulina unida químicamente a una enzima, este complejo se une a los anticuerpos y, después de la incubación y el lavado se detecta y mide con sólo agregar el sustrato para la correspondiente enzima (57). La enzima y el sustrato se seleccionan de manera que en cada hoyo se produzca un producto que tenga color, la intensidad del color será proporcional a la cantidad de antiglobulina unida a la enzima que se haya captado, la cual, a su vez es proporcional a la cantidad de anticuerpos presentes en suero que se está ensayando (57). La intensidad del color se estima a simple vista o, lo que es preferible, mediante espectrofotometría (57).

Para detectar antígenos, se utiliza una modificación de esta técnica; primero se cubren los huecos del poliestireno con

anticuerpos específicos (59). Luego se agrega la solución de antígenos, seguida, después del lavado, por la antiglobulina marcada con enzimas, el anticuerpo específico y el sustrato, tal como se describió en la técnica indirecta (57). En esta prueba, la intensidad de la reacción de color se relaciona directamente con la cantidad de antígeno captado (57).

b.- PRUEBAS BIOLÓGICAS:

Las pruebas biológicas que se realizan en L.A.D.I.V.E.S. son la inoculación en células V.E.R.O., células de tiroides fetal bovina y en ratones (61). Una vez que las muestras vesiculares procedentes de Centroamérica han sido procesadas y sometidas a la prueba fijación de complemento cuando el resultado es positivo a una enfermedad vesicular se notifica inmediatamente al país de origen, pero si la prueba resulta insuficiente para fijación de complemento o el resultado es negativo se procede a realizar este tipo de análisis (60).

c.- COLECCION DE MUESTRAS PARA EL LABORATORIO:

El tejido epitelial que cubre las vesículas de la boca, las patas o los pezones deberá colectarse y depositarse en glicerina bufferada o se congelará para su envío (52). En aquellas contadas ocasiones en que se pueda obtener líquido vesicular, éste deberá congelarse en un tubo estéril y congelarse (27). El líquido esofágico-faríngeo se obtiene con extractores especiales y debe depositarse en un medio estéril de cultivo celular que contenga antibiótico antes de congelarse (36). Se pueden usar muestras de sueros pareados de las fases agudas y convalecientes para pruebas

de fijación de complemento o de seroneutralización para demostrar el aumento en los títulos de anticuerpos contra estomatitis vesicular (54).

J.- TRATAMIENTO:

No existe terapéutica específica contra el virus, excepto la terapia de soporte que consiste en proveer a los animales agua abundante, comida blanda y garantizar el tratamiento temprano de las invasiones secundarias (23).

En Guatemala y El Salvador los rancheros utilizan las siguientes sustancias con la finalidad de combatir la enfermedad: bicarbonato de sodio, limón, mantequilla, folidol, gamexan, heces humanas, orina humana, diesel, café y ácido de acumulador, siendo generalizado el uso del limón y bicarbonato alternándolo con violeta de genciana (45).

K.- PREVENCIÓN Y CONTROL:

Las vacunas se encuentran en fase experimental (42). Algunas han demostrado su utilidad durante ondas epizooticas y en condiciones enzoóticas (44). Se han estudiado vacunas de virus vivo e inactivado con diferentes adyuvantes (42).

Se recomienda la aplicación de las siguientes medidas profilácticas: aislamiento, cuarentena, desinfección, control de tránsito para evitar la difusión de la enfermedad (1). Las interrogantes que existen en referencia con la epidemiología de la enfermedad no permiten establecer programas de control de la

infección en los animales, pero el aislamiento de los animales enfermos ayuda a disminuir la propagación de la enfermedad (14). Tomando en cuenta que toda enfermedad vesicular ha de tomarse como **Fiebre Aftosa** mientras se confirman los resultados de laboratorio, se han de instaurar estrictas medidas de control referentes a la movilización y cuarentena del área afectada, tal y como se hace en ésta última enfermedad (36).

Para la desinfección se pueden usar los preparados a base de ácido cresílico 1%, los complejos etanol-yodo al 1%, cloruro de benzalconio 1%, hipoclorito de calcio 1%, ácido cítrico 2% carbonato de sodio 4% , formalina 10% (35).

Para la prevención de la enfermedad en hombre se deben observar las reglas de seguridad en los laboratorios y, en especial, evitar la producción de aerosoles (1). El personal que labora en el campo deberá utilizar guantes y guardar estrictas medidas de higiene (37).

L.- LA ENFERMEDAD EN EL SER HUMANO:

El primer caso de enfermedad en el hombre fue notificado por Burton (1,917), quien informó que dos de sus asistentes y él mismo sufrieron Estomatitis Vesicular (58). Heinty relata que tres hombres se enfermaron durante el brote ocurrido en Colorado (1,944), al tener contacto con animales que mostraban lesiones de Estomatitis Vesicular en los pezones (37). Hanson y colaboradores (1,950) relatan que en la Universidad de Wisconsin se presentaron

tres casos de infección entre el personal de laboratorio que mostraron enfermedad súbita caracterizada por: **mialgia, fiebre** y la aparición de anticuerpos específicos contra Estomatitis Vesicular (37). Esta fue la primera confirmación de la enfermedad en el ser humano hecha por seroneutralización (3).

Fellows, Dimopoullus y Callis (1,955) relatan un caso de un miembro del personal de laboratorio de Plum Island que se infectó accidentalmente, siendo esta la primera vez en que se notifica aislamiento del virus causante a partir de la sangre del paciente inoculado en huevos embrionados (37). Mott relata un accidente en el cual se inoculó virus de Estomatitis Vesicular en un dedo, produciéndose a las 48 horas una vesícula, cuyo contenido inoculado a cobayos, causó lesiones típicas de infección (37).

El hombre es susceptible a los dos serotipos del virus (55). El período de incubación dura 1 a 2 días (1). La sintomatología es la de una enfermedad aguda, parecida a la Influenza, con **fiebre bifásica** que puede persistir hasta por 6 días, **cefalalgia, dolor retroorbital y mialgias** (1). En ocasiones se puede encontrar otros signos y síntomas tales como **vesículas** en : la boca, faringe y mano, **vómitos y diarrea**. En un caso fue reportada la presencia de **pneumonitis** (1) . Frecuentemente ocurren casos asintomáticos. El paciente se restablece en pocos días (1). Si bien es una enfermedad de curso breve y leve, en algunos casos se procede a hospitalizar al paciente (1).

Aún no se ha determinado con precisión la frecuencia de la enfermedad clínica (1). Por otra parte, la enfermedad no se

reconoce muchas veces debido a su curso benigno y por la dificultad de aislar el virus del humano (1). La mayor parte de los casos se han diagnosticado en personal de laboratorio (1). Los grupos de riesgo los componen el personal de laboratorio y el personal de campo (1).

La estomatitis vesicular en humanos debe diferenciarse clínica y serológicamente de la Influenza y el Dengue (55).

IV.- MATERIALES Y METODOS:

A.- MATERIALES:

1.- RECURSOS HUMANOS:

- a.- Personal técnico y administrativo del Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (O.I.R.S.A.) y del Convenio Bilateral Antiaftosa (C.A.B.) (Estados Unidos - Guatemala).
- b.- Los asesores del presente estudio.
- c.- Médico Veterinario de la oficina de agricultura de la embajada de los Estados Unidos de América.
- d.- El estudiante interesado.

2.- RECURSOS DE CAMPO:

- a.- Vehículo automotor.
- b.- Combustible.
- c.- Lubricantes.

3.- OTROS:

- a.- Protocolos de enfermedades vesiculares de D.I.G.E.S.E.P.E., O.I.R.S.A. Y C.A.B. (Anexo # 1).
- b.- Computadora personal.
- c.- Impresora.
- d.- Programas Informáticos (W.P., QPRO., WINDOWS, LOTUS.)
- e.- Hojas.
- f.- Bolígrafos, lápices.

g.- Secretaria.

4.- CENTROS DE REFERENCIA:

- a.- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala.
- b.- Biblioteca central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- c.- Biblioteca Dr. Pedro Acha de la Organización Panamericana de la Salud.
- d.- Biblioteca del Instituto de Nutrición para Centro América y Panamá.
- e.- Archivo documental del Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria.
- f.- Archivo epidemiológico de la Dirección General de Servicios Pecuarios y Convenio Bilateral Antiaftosa.
- g.- Centro Panamericano de Fiebre Aftosa.
- h.- Laboratorio de diagnóstico de enfermedades vesiculares, Panamá.
- i.- Universidad de la Florida, Gainesville, Estados Unidos de América.

2.- METODOS:

2.1.- METODO EPIZOOTIOLOGICO:

El presente trabajo es un estudio "DESCRIPTIVO" sobre la presentación de la Estomatitis Vesicular a nivel nacional, en el cual se hizo un análisis retrospectivo de la enfermedad durante los años 1,984 a 1,993.

Las fases que se desarrollaron para la realización del estudio fueron las siguientes:

a.- Recolección de datos de los protocolos de enfermedades vesiculares reportadas a las autoridades zoonosanitarias (Convenio Bilateral Antiaftosa), Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria y la Dirección General de Servicios Pecuarios) por medio de una ficha de control (recolección) de datos diseñada para el efecto (Anexo # 2).

b.- Ordenamiento y análisis de la información.

Se organizaron los siguientes datos epizootiológico: meses en los cuales se presentó la enfermedad, tipificación de serotipos, ubicación geográfica de los brotes, especies afectadas, edad de los animales y sitios anatómicos donde se localizaron las lesiones y toma de las muestras.

2.2.- ANALISIS DE DATOS:

Para estudiar la Estomatitis Vesicular en función del tiempo se trabajaron las estadísticas por medio de las **Series Cronológicas**, concretamente con los **Límites de Variación Habitual**. A través de éstos se diseñó un corredor endémico que ayudó a visualizar el comportamiento de la enfermedad; por ejemplo, se analizó la información de los casos notificados y se podrá preveer en qué situaciones el número de casos caracterizó la forma de presentación de la enfermedad (endémica, epidémica o esporádica).

Las series cronológicas son conjuntos de datos resultantes de la observación de un fenómeno, realizada a través del tiempo a intervalos iguales. Las series cronológicas se representan en gráficos lineales, uniendo los puntos que representan las distintas frecuencias. La forma de establecer los límites de variación habitual es buscar aquel valor que en la serie de tiempos ha sido sobrepasado sólo una vez. Para ello debemos buscar el valor inmediatamente inferior al máximo, el que constituirá nuestro límite superior. Para el límite inferior elegiríamos el valor inmediatamente superior al mínimo. Una vez obtenidos los valores superiores e inferiores para cada período del año podemos inscribirlos en el gráfico en que hemos representado las medianas aritméticas de éstos períodos.

2.2.1.- Variables a medir:

- a.- Epoca del año.
- b.- Regiones geográficas.
- c.- Serotipos del virus.
- d.- Especie, edad y sitios anatómicos.

2.2.2.- Análisis:

- a.- Series cronológicas.
- b.- Tablas de frecuencias.
- c.- Tablas de doble entrada.
- d.- Riesgo relativo y riesgo atribuible no fueron utilizados, ya que la especie bovina se reportó marcadamente mayoritaria en su presentación.

3.- FINANCIAMIENTO:

Los costos de la presente investigación fueron cubiertos en su totalidad por el estudiante interesado.

V.- RESULTADOS Y DISCUSION:

A través de la ejecución del presente estudio se logró recopilar información correspondiente a los rasgos más importantes que están relacionados con la presentación de la Estomatitis Vesicular en Guatemala durante los años 1,984 - 1,993. Las variable analizadas referentes a la enfermedad se encuentran clasificadas de la siguiente forma:

- A. Tiempo.
- B. Regiones geográficas.
- C. Subtipos virales.
- D. Especie.
- E. Sitio anatómico más frecuente del cual se tomaron las muestras para realizar el diagnóstico.
- F. Información complementaria (Edad y razas de bovinos afectados).

A. Tiempo:

El objetivo principal de esta investigación fue estudiar la Estomatitis Vesicular en función del tiempo. Los meses en los cuales se contemplaron el mayor número de casos de la enfermedad fueron julio, **septiembre** y octubre. Es importante señalar que en mayo se observa un incremento en la frecuencia con un declive en agosto, para elevarse bruscamente y observarse su máximo nivel en septiembre, descendiendo su tendencia hasta encontrar niveles de cero en el mes de abril (ver cuadro y gráfica # 1).

Con esta documentación se evidencia que los meses en los cuales hay una mayor ocurrencia de la enfermedad, coinciden con la presentación de la estación lluviosa en la república guatemalteca, épocas en la que concuerda con la proliferación de la población de insectos hematófagos en las regiones tropicales y subtropicales de la nación.

Además se pudo observar que en los años 1,986 a 1,989 se reportaron la mayor cantidad de rebaños afectados, siendo el año de 1,988 el cual manifestó el número más elevado de la cantidad de casos que fueron informados oficialmente a las autoridades zosanitarias competentes. El año 1,994 fué el que menos brotes arrojó (ver cuadro y gráfica # 2).

B. REGIONES GEOGRAFICAS:

La enfermedad fue reportada oficialmente en 18 de los 22 departamentos de la república (ver cuadro # 3), de los cuales Santa Rosa y Escuintla notificaron la mayor cantidad de brotes.

Las zonas de vida (según Holdridge) pertenecientes a los a los ecosistemas de los municipios mencionados anteriormente son:

1. Bosque seco espinoso subtropical.
2. Bosque seco tropical.
3. Bosque seco subtropical.
4. Bosque húmedo subtropical templado.
5. Bosque húmedo subtropical cálido.
6. Bosque muy húmedo subtropical cálido.

7. Bosque muy húmedo tropical.
8. Bosque húmedo montano bajo subtropical.

Podemos observar que en los lugares donde ocurrieron los brotes existe una gama muy variada de condiciones geográficas y climáticas, lo que demuestra una alta persistencia y adaptabilidad de los agentes etiológicos con respecto al medio ambiente (**ver gráficas 3 y 4**).

Geográficamente se ha reportado la existencia del virus desde una altitud de cero metros a nivel del mar (Puerto de Iztapa) hasta una de 1,850 metros sobre el nivel del mar (San Juan Sacatepéquez), lo cual implica la presencia viral en regiones cálidas (30 grados centígrados) y templadas (15 grados centígrados). Analizando el aspecto referente a la humedad relativa, la enfermedad apareció en ecosistemas sumamente secos con niveles de escasa precipitación pluvial, por ejemplo Sanarate; y en ambientes muy húmedos como el caso de la ciudad de Cobán (**ver gráficas 3 y 4**).

Los departamentos que más notificaron la enfermedad fueron Santa Rosa y Escuintla respectivamente.

C.- SUBTIPOS VIRALES:

En la mayoría de los brotes reportados durante los diez años que abarcó el estudio, el subtipo **New Jersey** se presentó en un 84%, mientras que los subtipos **Indiana** solamente ocurrieron en un 16%, inclusive éstos últimos en ningún mes investigado se presentaron en mayor cantidad. (**Ver cuadro 4 y gráfica # 5**).

D.- ESPECIES:

Los datos recolectados nos indican que el ganado bovino se reportó mayoritariamente de padecer de ésta enfermedad vesicular.

Otras explotaciones pecuarias fueron declaradas, como en el caso de brotes ocurridos en equinos y porcinos. Asimismo resultaron involucrados por la enfermedad en menor cantidad varias especies en un mismo rebaño (infecciones mixtas), por ejemplo: bovinos - equinos, bovinos - porcinos - bovinos y bovinos - porcinos - equinos. (Ver cuadro 5 y gráfica # 6).

E.- SITIOS ANATOMICOS:

Se logró determinar que la cavidad oral fue el lugar anatómico donde se tomaron la mayoría de las muestras enviadas para realizar el diagnóstico de laboratorio, seguido cercanamente por la observada en la ubre. Además fueron encontradas en menor cantidad de notificaciones las siguientes regiones: patas, boca-ubre, ubre-pata, boca-ubre-patas (Ver cuadro 6 y gráfica # 7).

El subtipo New Jersey tuvo predilección por atacar la región bucal, mientras el Indiana fue identificado mayormente en el tejido epitelial de la glándula mamaria (Ver cuadros 7 , 8 y gráficas 8 , 9).

F.- INFORMACION COMPLEMENTARIA:

a.- Razas de bovinos:

Durante los años 1,992 y 1,993 pudo notarse que bovinos conformados por varios cruces fueron los que se reportaron en mayor cantidad, siguiéndolo muy de cerca animales de raza

Holstein. Es importante resaltar que los datos referentes a esta información complementaria no pudieron encontrarse en las fuentes consultadas (Ver cuadro 9 y gráfica # 10).

b.- Edades:

Se observó que la distribución más alta en las edades de bovinos afectados en 1,993 fueron en el intervalo de 3 a 4 años (Ver cuadro 10 y gráfica # 11).

VI.- CONCLUSIONES:-

- 1.- El mayor número de casos reportados en Guatemala de Estomatitis Vesicular acontecieron en los meses de septiembre.
- 2.- En 1988 se notificaron la mayor cantidad de rebaños.
- 3.- La afección patológica fue identificada en regiones geográficas comprendidas en un rango de altitudes que varían de 0 a 1,850 metros sobre el nivel del mar y en los climas cálido y templado, reportándose en mayor cantidad en los departamentos de Santa Rosa y Escuintla respectivamente.
- 4.- El tipo New Jersey ocurrió en la mayoría de los brotes registrados, localizándose primordialmente en la cavidad oral.
- 5.- Los subtipos Indiana tuvieron predilección de ubicarse en el tejido epitelial de la glándula mamaria.
- 6.- El mayor número de casos notificados oficialmente fueron en explotaciones de ganado bovino.

VII.- RECOMENDACIONES:

- 1.- Realizar estudios para establecer la asociación de la presentación de Estomatitis Vesicular en los animales domésticos y los grupos humanos que puedan tener riesgo de padecer la enfermedad.

- 2.- Hacer campañas de divulgación sobre la importancia del conocimiento de las consecuencias sanitarias y socioeconómicas de las enfermedades vesiculares en los sectores involucrados en la producción pecuaria del país, con la finalidad de mejorar la sensibilidad de los mecanismos de vigilancia epidemiológica evitando así la subnotificación de enfermedades de reporte obligatorio.

- 3.- Realizar investigaciones serológicas, aislamientos virales y estudios epidemiológicos que contribuyan a esclarecer la forma de transmisión de la Estomatitis Vesicular en la república de Guatemala.

- 4.- Establecer las pérdidas económicas que ocasiona la presentación de la Estomatitis Vesicular en una explotación pecuaria.

VIII.- RESUMEN:

En la presente investigación se hizo un estudio Descriptivo de la Estomatitis Vesicular en forma retrospectiva de los años 1,984 -1,993 . Las fuentes de información consultadas fueron: los protocolos de enfermedades vesiculares del Convenio Bilateral Antiaftosa Guatemala-Estados Unidos (C.A.B.), Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria, del Departamento de Agricultura de la Embajada de los Estados Unidos de América (U.S.D.A. A.P.H.I.S.), Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (C.E.P.A.F.A.) y el Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades Vesiculares (L.A.D.I.V.E.S.). El análisis de datos nos indica que la Estomatitis Vesicular ocurre con mayor frecuencia en el mes de septiembre, presentándose mayormente los brotes originados por el serotipo New Jersey. Las regiones que más notificaron la enfermedad se encuentran localizadas en la Costa y Boca Costa Sur de los departamentos de Santa Rosa y Escuintla. El virus New Jersey tuvo mayor afinidad de ubicarse en el tejido epitelial de la cavidad bucal, mientras que el Indiana en el epitelio de la glándula mamaria. Los animales pertenecientes a la especie bovina se reportaron en mayor cantidad la afección patológica que las especies porcina y equina.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ACHA, P. 1986. Zoonosis y enfermedades transmsibles comunes al hombre y a los animales. 2a Ed. Washington D.C. Estados Unidos de América, Organización Panamericana de la Salud. 989 pp.
- 2.- ALONZO, A.; SONDAHL M.S. 1985. Caracterización anti-génica e inmunogénica de varias cepas del serotipo Indiana de estomatitis vesicular aisladas en Brasil. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Boletín No. 49-50. 23-26 pp.
- 3.- ASOCIACION ESTADOUNIDENSE DE SALUD PUBLICA. 1992. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Editor Abraham Benenson. 15a Ed. Washington Estados Unidos de América. Servicio Editorial de la Asociación Panamericana de la Salud. 618 pp.
- 4.- ASTUDILLO, V.; et. al. 1986. Estudio epidemiológico de la estomatitis vesicular América del Sur. Publicación técnica del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Brasil. Monografía No. 15. 57 pp.
- 5.- BALTAR, J.; et. al. 1984. Estudio de la estomatitis vesicular en sueros recolectados en Uruguay. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. No. 49-50. 35-37 pp.
- 6.- BARNEOND GOMAR, F. 1973. Diagnóstico de estomatitis vesicular por el método de anticuerpos fluorescentes. Tesis Químico Biólogo. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Universidad de San Carlos de Guatemala. 76 pp,
- 7.- BEER, J. 1987 Enfermedes Infecciosas de los animales domésticos. Volumén I. Trad. Jaime Escobar. Madrid, España. Editorial Acribia. 258 pp.
- 8.- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. 1990. Veterinary Medicine. 7a Ed. London, England. Editorial Baillieri. 1502 pp.
- 9.- -----, 1988. Medicina Veterinaria. Trad. Fernando Colchero. 6a Ed. México. D.F. Nueva editorial Interamericana. 1441 pp.
- 10.- CARSON, T.L. 1986. Disease of swine. New York, United States. W.B. Saunders Company. 890 pp.

- 11.- CENTRO DE ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES DE PLUMB ISLAND, COMISION MEXICO AMERICANA PARA LA PREVENCION DE LA FIEBRE AFTOSA. 1982. Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnóstico de las enfermedades de los animales. Trad. O.I.R.S.A. y C.P.A. México D.F. Comisión Mexico-americanana para la prevención de la Fiebre Aftosa. 69 pp.
- 12.- COMISION MEXICO-AMERICANA PARA LA PREVENCION DE LA FIEBRE AFTOSA. 1991. Estomatitis Vesicular en México. Editor Omar Flores. Comisión Mexico-Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. Vol. 4 No 1. 16-59 pp.
- 13.- COMITE DE ENFERMEDADES EXOTICAS DE LA ASOCIACION DE SANIDAD ANIMAL DE LOS ESTADOS UNIDOS DE AMERICA. 1986. Enfermedades exóticas de los animales domésticos. Trad. John Masson. 4a Ed. México D.F. Comisión Mexico-Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. 436 pp.
- 14.- CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA. IV, 1977. Ciudad de Guatemala. 1977. Epidemiología de la estomatitis vesicular. Guatemala, C.A. 236 pp.
- 15.- CORREA, P. 1988. Enfermedades virales de los animales domésticos. Volumen II. 5a Ed. México D.F. Editorial Paradigmas. 356 pp.
- 16.- CUPP, E.W.; et. al. 1990. Biological transmission of Vesicular Stomatitis Virus (New Jersey by Simulium vittatum). Journal of Medical Entomology. U.S.A. Pages 1-13.
- 17.- DRAGUNOVA, J., ZAVADA, J. 1979. Cross neutralization between vesicular stomatitis virus type Indiana and chandipura virus. Acta Virologica. United States, Vol. 23 No. 2. 317-319 pp.
- 18.- FIGUEROA, M. et. al. 1984. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos en Centro América. San José, Costa Rica. Editorial Universidad Estatal a Distancia. 429 pp.
- 19.- FRASER, C.M. 1988. El Manual Merck de Veterinaria. 3a Ed. Barcelona, España. Editorial Tesys S.A. 1918 pp.
- 20.- GARCIA FLORES, LUIS A. 1962. Estomatitis Vesicular en bovinos; aislamiento y tipificación. Tesis Médico Veterinario y Zootecnista. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de San Carlos de Guatemala. 18 pp.

- 21.- GOMES, M; et. al. 1985. Aplicación de la técnica Inmunoenzimática (ELISA) para el diagnóstico de los virus de la Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular en comparación con la prueba Fijación de Complemento. Boletín del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Brasil. Vol. 55. 26-50 pp.
- 22.- HARRELL, S.A.; et. al. 1982. Effect of human interferon on vesicular stomatitis virus released from bovine embryonic kidney cells. American Journal of Veterinary Research. The American Journal Association U.S.A. Vol. 43, No 4. 566-568 pp.
- 23.- HOWARD, J. 1986. Current Veterinary Therapie. Edited by Darlene Pedersen. Philladelfia. U.S.A., W.B. Saunders Company. 1008.
- 24.- JOKLIK, W.K.; WILLET, H.P.; AMOS, D.B. 1987. Microbiología. Trad. Nora Meeroff. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médico Panamericana S.A. 1094 pp.
- 25.- JUBB, F.; KENNEDY, P. 1985. Pathology of domestics animals; Vol. III. 3a Ed. Orlando, U.S.A. Academic Press. 94 pp.
- 26.- JUBB, F.; KENNEDY, P. 1974. Patología de los animales domésticos; Vol. IV. Trad. Clemente Sánchez. Barcelona, España. Editorial Labor. 355 pp.
- 27.- KITCHING, R.P.; DONALDSON, A.I. 1987. Recogida y transporte de muestras para la investigación de una enfermedad vesicular viral. Revist of Science Technique of Epizootiology. U.S.A. Vol. 1, No. 6. 273-283 pp.
- 28.- KOUBA, V. 1987. Epizootiología General. Editor Guillermo Torres. 2a Ed. La Habana, Cuba. Editorial Pueblo y Educación. 687 pp.
- 29.- MINISTERIO DE AGRICULTURA, GANADERIA Y ALIMENTACION. Estadísticas Programas de Sanidad Animal. Departamento de Estadística y Vigilancia Epidemiológica. Guatemala, Centro América. 100 pp.
- 30.- MOHANTY, S.B. 1983. Virología Veterinaria. Trad. Fernando Colchero. México D.F. Nueva Editorial Interamericana. 422 pp.
- 31.- NICHOL, N.S. 1988. Genetic Diversity of enzootic isolate of vesicular stomatitis virus New Jersey. Journal of Virology. U.S.A. Vol. 6, No. 2. 572-579 pp.

- 32.- ORGANIZACION DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACION, ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD, OFICINA INTERNACIONAL DE EPIZOOTIAS. 1991. Editado por V. Kouba. 31 Ed. Roma, Italia 245 pp.
- 33.- ORGANIZACION INTERREGIONAL DE SANIDAD AGROPECUARIA. 1993. Informe de labores desarrolladas en el Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades Vesiculares (LADIVES). Editor Rodrigo García. San Salvador, El Salvador. Reproducido por el departamento de Sanidad Animal O.I.R.S.A.
- 34.- ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD, ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD, BANCO INTERAMERICANO DE DESARROLLO. 1986. Cuarentena Animal; Volumen I. Río de Janeiro, Brasil. Editorial Terranova. 371 pp.
- 35.- ----- 1986. Cuarentena Animal; Volumen III. Río de Janeiro, Brasil. Editorial Terranova. pp.
- 36.- ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD. 1975. Manual de procedimientos para la prevención y erradicación de las enfermedades vesiculares de los animales. Río de Janeiro, Brasil. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. 77 pp.
- 37.- PEREZ, E. 1970. La estomatitis vesicular como zoonosis. Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. , 223-237 pp.
- 38.- PROCEEDINGS OF AN INTERNATIONAL CONFERENCE ON VESICULAR STOMATITIS. 1984. México City. 1984. A Capture IgM ELISA Test for VSV in Bovine and Equines. México. Mexico-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 39.- ----- . 1984. México City. 1984. Antigenic and Immunogenic Characterization of various strains of the Indiana Serotype of Vesicular Stomatitis Isolated in Brazil. México. México-United States commission for the prevention of the foot and mouth disease. 687 pp.
- 40.- ----- .1984. México City. 1984. Characterization of New Jersey Vesicular Stomatitis Virus Isolates from Horses and Black Flies During the 1982 Outbreak in Colorado. México. México-United States commission for the prevention of the foot and mouth disease. 687 pp.
- 41.- ----- . 1984. México City. 1984. Laboratory Diagnosis of Vesicular Stomatitis. México. México-United States commission for the prevention of the foot and mouth disease. 687 pp.

- 42.- ----- . 1984. México City. 1984. Live Vesicular Stomatitis Virus Vaccines. México. México-United States commission for the prevention of the foot and mouth disease. 687 pp.
- 43.- ----- . 1984 México City. 1984. Surveillance System for Vesicular Stomatitis. México. México-United States commission for the prevention of the foot and mouth disease. 687 pp.
- 44.- ----- . 1984. México City. 1984. Vaccines for V.S. México. México-United States commission for the prevention of the foot and mouth disease. 687 pp.
- 45.- ----- . 1984. México City. 1984. Vesicular Stomatitis in Central America and Panama. México. México-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 46.- ----- . 1984. México City. 1984. Vesicular Stomatitis in Colombia. México. México-United commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 47.- ----- . 1984. México City. 1984. Vesicular Stomatitis in México. México. México-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 48.- ----- . 1984. México City. 1984. Vesicular Stomatitis in U.S.A. México. México-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 49.- ----- . 1984. México City. 1984. Vesicular Stomatitis Pathogenesis . México. México-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 50.- ----- . 1984. México City. 1984. Vesicular Stomatitis Pathogenesis (VS-NJ). México. México-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 51.- ----- . 1984. México City. 1984. Wildlife Surveillance for Vesicular Stomatitis on Ossabaw Island, Georgia. México. México-United States commission for the prevention of foot and mouth disease. 687 pp.
- 52.- RUIZ M., A. 1983. Enfermedades transmisibles y cuarentenables. Prevención y control. Caracas, Venezuela. O.P.S., O.M.S., B.I.D. 48 pp.

- 53.- RUIZ M, A. 1977. Enfermedades de los animales domésticos en República Dominicana. Editado por la Dirección General de Ganadería. 320 pp.
- 54.- SEMINARIO EJERCICIO SIMULACRO SOBRE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EXOTICAS, LOS SISTEMAS Y PLANES DE EMERGENCIA. 1985. Enfermedades del Complejo Vesicular. México. Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa. 186 pp.
- 55.- STEELE, J. 1991. Hand Book series in Zoonosis; Volumen I. Editor George Beran. Washington D.C. U.S.A. Editorial Press. 142 pp.
- 56.- TALLER LATINOAMERICANO DE INVESTIGACION APLICADA EN SALUD. III 1989. Antigua Guatemala. 1989. Método de Cohorte. Ann Brownlee. Guatemala. C.I.I.D. 287 pp.
- 57.- TIZARD, I. 1991. Inmunología Veterinaria. 3a Ed. Trad. Roberto Folch. México D.F. Nueva Editorial Interamericana. 429 pp.
- 58.- VALENZUELA A. L.R. 1973. Elaboración y Evaluación de una nueva vacuna contra la Estomatitis Vesicular. Tesis Químico Biólogo. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. U.S.A.C. 60 pp.
- 59.- WORKMAN, T; et. al. 1985. An enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of bovine antibodies to vesicular stomatitis virus. American Journal Veterinary Research. U.S.A. Vol. 47 No. 7 1607-1612 pp.
- 60.- YEDLOUTSCHING, R.J.; HOUSE, J.A. Vesicular Disease Diagnosis. New York, U.S.A. United States Department of Agricultura Science and Education Administration. Plum Island Animal Disease Center. 19 pp.
- 61.- YEDLOUTSCHING, R.J. Vesicular Disease Diagnostic Complement Fixation test. New York, U.S.A. United States Department of Agriculture Science and Education Administration. Plum Island Animal Disease Center. 19 pp.
- 62.- ZULUAGA, F.N. 1970. Estudios ecológicos de los virus de Estomatitis Vesicular en Antioquia, Colombia. Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 85 No.5 389 pp.

X. - ANEXOS

CUADRO No. 1

BROTOS DE ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA
1984 - 1993 DE ACUERDO A LOS AÑOS Y MESES

| AÑO | EN | FEB | MAR | ABR | MAY | JUN | JUL | AGO | SEP | OCT | NOV | DI |
|-----|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|
| 84 | 0 | 0 | 0 | 1 | 4 | 0 | 3 | 5 | 3 | 9 | 1 | 0 |
| 85 | 5 | 1 | 0 | 1 | 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 4 | 10 |
| 86 | 5 | 3 | 3 | 2 | 4 | 7 | 12 | 3 | 10 | 5 | 1 | 6 |
| 87 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 10 | 15 | 4 | 8 | 0 |
| 88 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 28 | 7 | 17 | 15 | 7 |
| 89 | 1 | 1 | 4 | 1 | 1 | 4 | 3 | 1 | 4 | 4 | 1 | 11 |
| 90 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| 91 | 3 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| 92 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 5 | 1 | 3 | 0 |
| 93 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 5 | 2 | 2 | 6 | 1 | 2 | 1 |
| M | 1 | 0.5 | 1 | 0 | 0 | 1 | 2 | 1.5 | 4.5 | 2.5 | 1.5 | 1 |

CUADRO No. 2

SUBTIPOS DEL VIRUS DE ESTOMATITIS VESICULAR
GUATEMALA 1984 - 1993, DE ACUERDO AL AÑO

| AÑO | NEW JERSEY | INDIANA | TOTAL |
|------------------|------------|-----------|------------|
| 1984 | 26 | 0 | 26 |
| 1985 | 22 | 8 | 30 |
| 1986 | 52 | 9 | 61 |
| 1987 | 27 | 15 | 42 |
| 1988 | 65 | 10 | 75 |
| 1989 | 35 | 3 | 38 |
| 1990 | 8 | 0 | 8 |
| 1991 | 13 | 0 | 13 |
| 1992 | 11 | 1 | 12 |
| 1993 | 17 | 3 | 20 |
| T O T A L | 276 | 49 | 325 |

CUADRO No. 3

DEPARTAMENTOS QUE NOTIFICARON LA ESTOMATITIS
VESICULAR EN LA REPUBLICA DE GUATEMALA
1984 - 1993

| DEPARTAMENTOS |
|---------------------|
| 1.- GUATEMALA |
| 2.- EL PROGRESO |
| 3.- ZACAPA |
| 4.- CHIQUIMULA |
| 5.- ALTA VERAPAZ |
| 6.- BAJA VERAPAZ |
| 7.- IZABAL |
| 8.- PETEN |
| 9.- QUICHE |
| 10.- QUETZALTENANGO |
| 11.- SAN MARCOS |
| 12.- SUCHITEPEQUEZ |
| 13.- RETALHULEU |
| 14.- ESCUINTLA |
| 15.- SANTA ROSA |
| 16.- JUTIAPA |
| 17.- JALAPA |
| 18.- CHIMALTENANGO |

CUADRO No. 4

PORCENTAJES DE CASOS DE ESTOMATITIS VESICULAR
 GUATEMALA 1984 - 1993
 DE ACUERDO A LOS SUBTIPOS VIRALES.

| ANO | NEW JERSEY | INDIANA |
|------|------------|---------|
| 1984 | 100% | 0% |
| 1985 | 73.3% | 26.6% |
| 1986 | 85.2% | 14.75% |
| 1987 | 64.28% | 35.71% |
| 1988 | 86.66% | 13.33% |
| 1989 | 92.1% | 7.9% |
| 1990 | 100% | 0% |
| 1991 | 100% | 0% |
| 1992 | 91.6% | 8.33% |
| 1993 | 85% | 15% |

CUADRO No. 5

CANTIDAD Y PORCENTAJES DE ESPECIES NOTIFICADAS
DE ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA 1984 - 1993

| ESPECIES | NUMERO DE CASOS | PORCENTAJE |
|----------|-----------------|------------|
| BOVINOS | 291 | 89.6% |
| MIXTOS | 22 | 6.93% |
| EQUINOS | 7 | 1.98% |
| PORCINOS | 5 | 1.48% |
| TOTAL | 325 | 100.00% |

CUADRO No. 6

CANTIDAD Y PORCENTAJES DE AREAS ANATOMICAS
MAS FRECUENTEMENTE AFECTADAS, ESTOMATITIS
VESICULAR, GUATEMALA 1984 - 1993

| SITIO ANATOMICO | No. DE CASOS | PORCENTAJES |
|-------------------|--------------|-------------|
| BOCA | 161 | 49.53% |
| UBRE | 113 | 34.76% |
| PATA | 6 | 1.84% |
| BOCA Y UBRE | 33 | 10.15% |
| BOCA Y PATA | 7 | 2.15% |
| UBRE Y PATA | 2 | 0.61% |
| BOCA, UBRE Y PATA | 3 | 0.92% |
| TOTAL | 325 | 100% |

CUADRO No. 7

CANTIDAD Y PORCENTAJES DE SITIOS ANATOMICOS
AFECTADOS POR EL SUBTIPO NEW JERSEY
GUATEMALA 1984 - 1993.

| SITIOS ANATOMICOS | No. DE CASOS | PORCENTAJES |
|--------------------|--------------|-------------|
| BOCA | 130 | 47.13% |
| UBRE | 84 | 30.17% |
| BOCA - UBRE | 41 | 14.64% |
| PATA | 12 | 3.82% |
| BOCA - UBRE - PATA | 5 | 1.91% |
| BOCA - PATA | 4 | 1.27% |
| TOTAL | 276 | 100% |

CUADRO No. 8

CANTIDAD Y PORCENTAJES DE SITIOS ANATOMICOS
AFECTADOS POR EL SUBTIPO INDIANA
GUATEMALA 1984 - 1993.

| SITIO ANATOMICO | No. DE CASOS | PORCENTAJES |
|-----------------|--------------|-------------|
| UBRE | 26 | 53.84% |
| BOCA | 15 | 30.76% |
| BOCA - UBRE | 6 | 12.82% |
| PATA | 2 | 6% |
| TOTAL | 49 | 100% |

CUADRO No. 9
 CANTIDAD Y PORCENTAJES DE RAZAS DE BOVINOS
 AFECTADOS POR ESTOMATITIS VESICULAR
 GUATEMALA 1992 - 1993.

| R A Z A S | NUMERO DE CASOS | PORCENTAJE |
|----------------------|-----------------|------------|
| VARIOS CRUCES | 12 | 38.7% |
| HOLSTEIN | 3 | 29.03% |
| BROWN SWIS | 9 | 12.9% |
| JERSEY | 4 | 9.67% |
| BRAHMAN X BROWN SWIS | 2 | 6.47% |
| BRAHMAN | 1 | 3.22% |
| TOTAL | 31 | 100.00% |

CUADRO No. 10

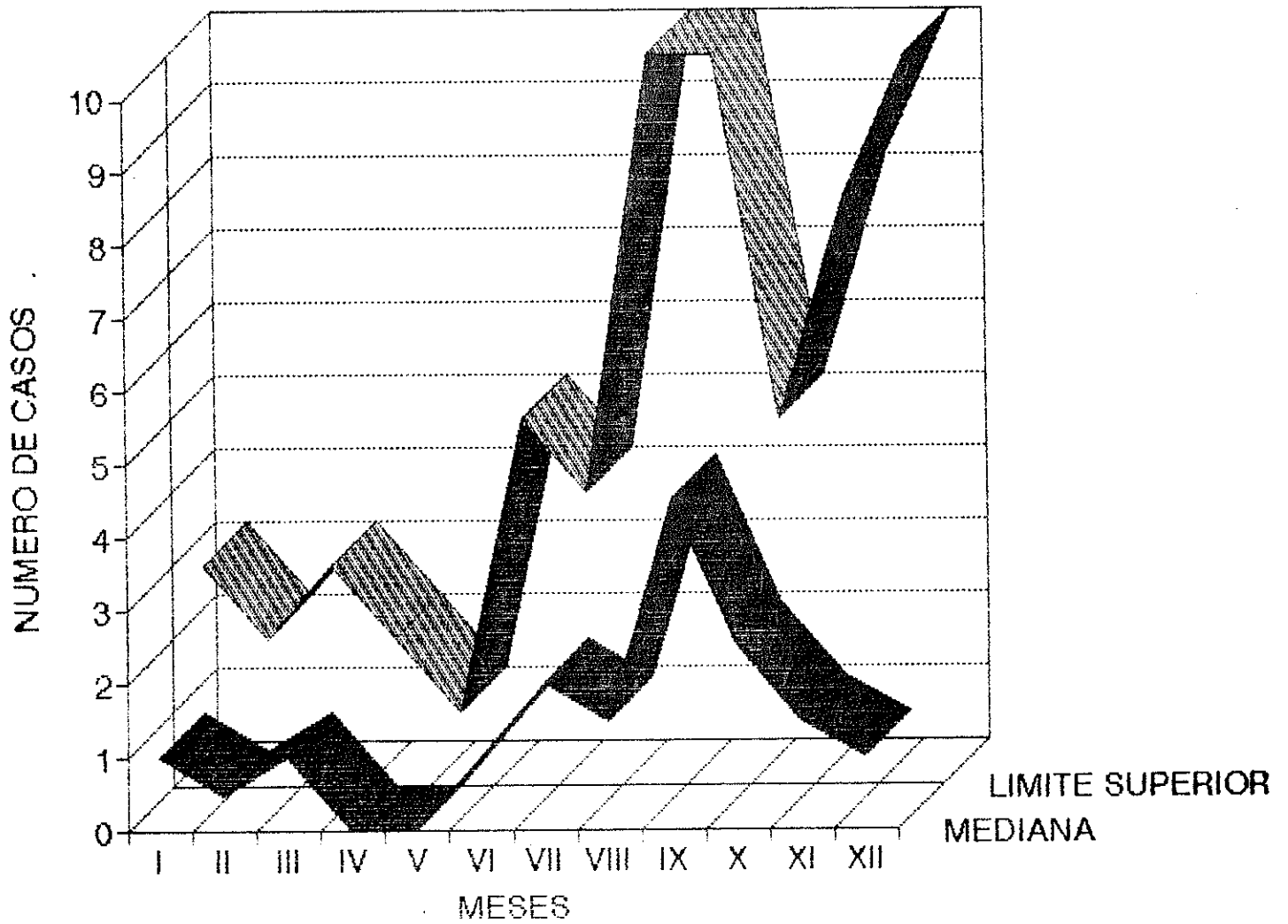
CANTIDAD Y PORCENTAJES DE EDADES DE BOVINOS
 NOTIFICADOS POR ESTOMATITIS VESICULAR,
 GUATEMALA 1,993

| A Ñ O S | NUMERO DE CASOS | PORCENTAJE |
|------------|-----------------|------------|
| I - II | 4 | 20% |
| III - IV | 11 | 55% |
| V - VI | 4 | 20% |
| VII - VIII | 1 | 5% |
| T O T A L | 20 | 100.00% |

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 Biblioteca Central

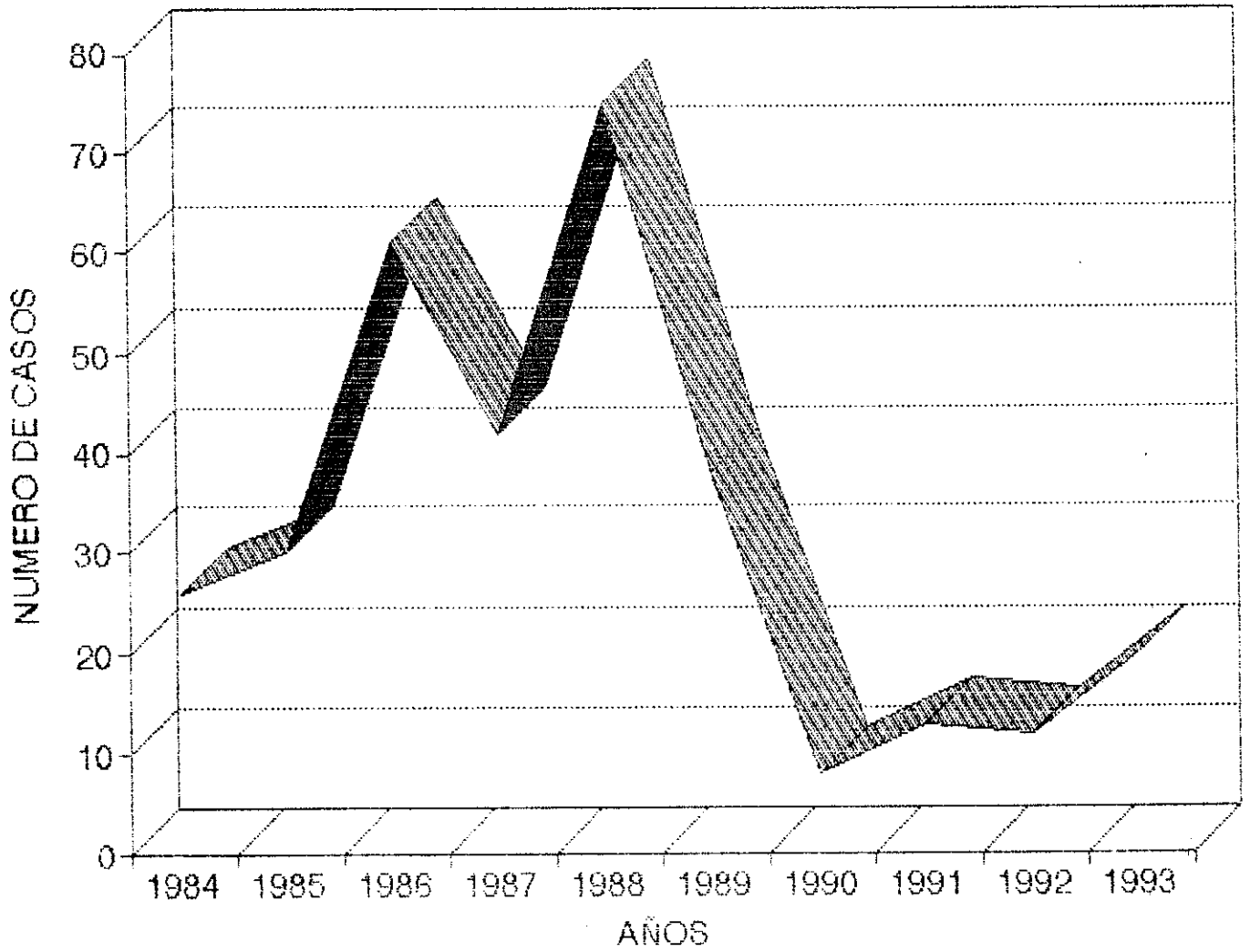
GRAFICA No. 1

MEDIANA Y LIMITE SUPERIOR DE VARIACION HABITUAL
ESTOMATITIS VESICULAR DE ACUERDO AL MES
DE PRESENTACION, GUATEMALA 1984 - 1993



GRAFICA No. 2

CASOS DE ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA
1984-1993, DE ACUERDO AL AÑO DE PRESENTACION



GRAFICA No. 3

LOCALIZACION DEL SUBTIPO NEW JERSEY
ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA 1984 - 1993



GUATEMALA

GRAFICA No. 4

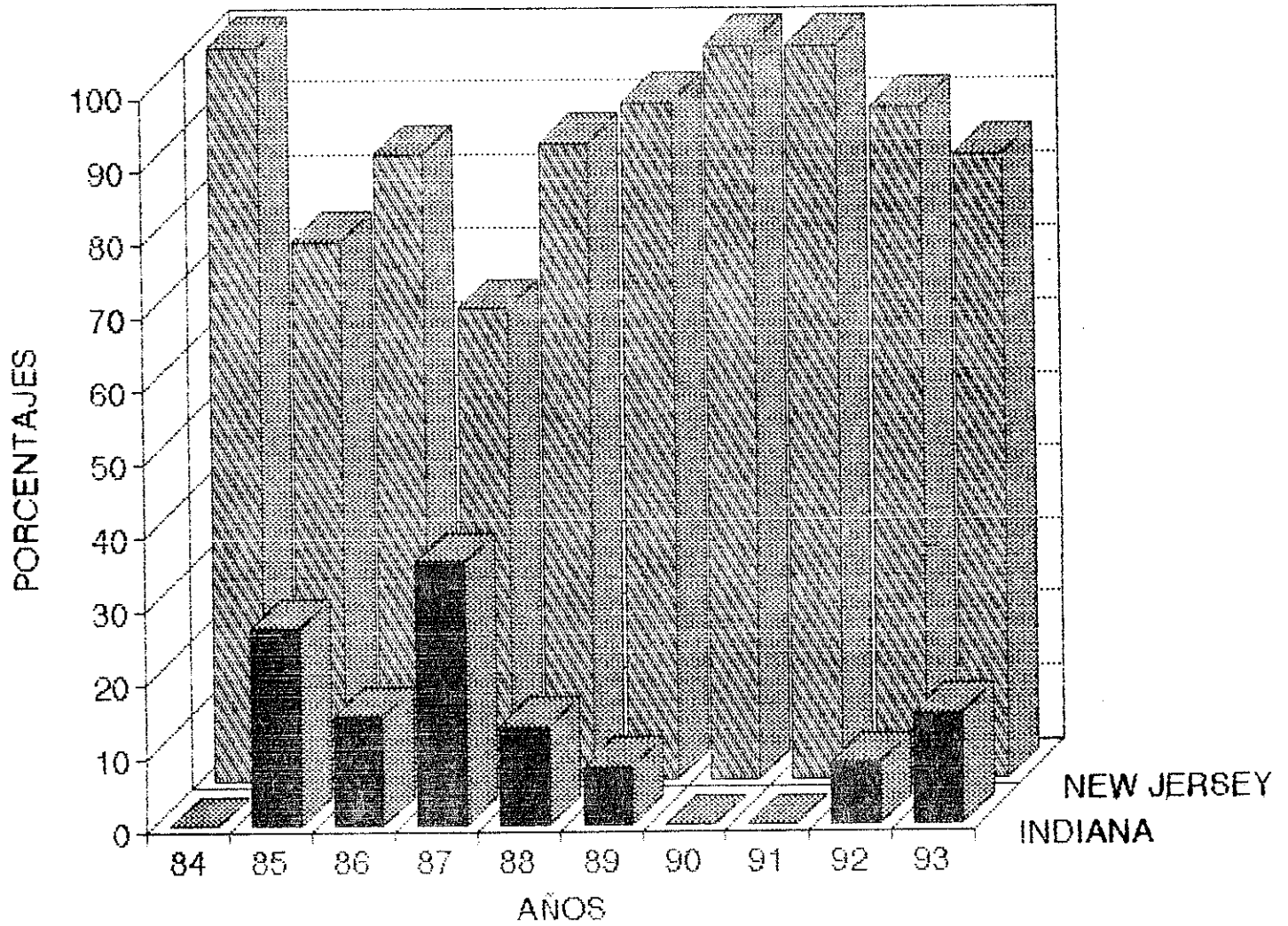
LOCALIZACION DEL SUBTIPO INDIANA
ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA 1984 - 1993



GUATEMALA

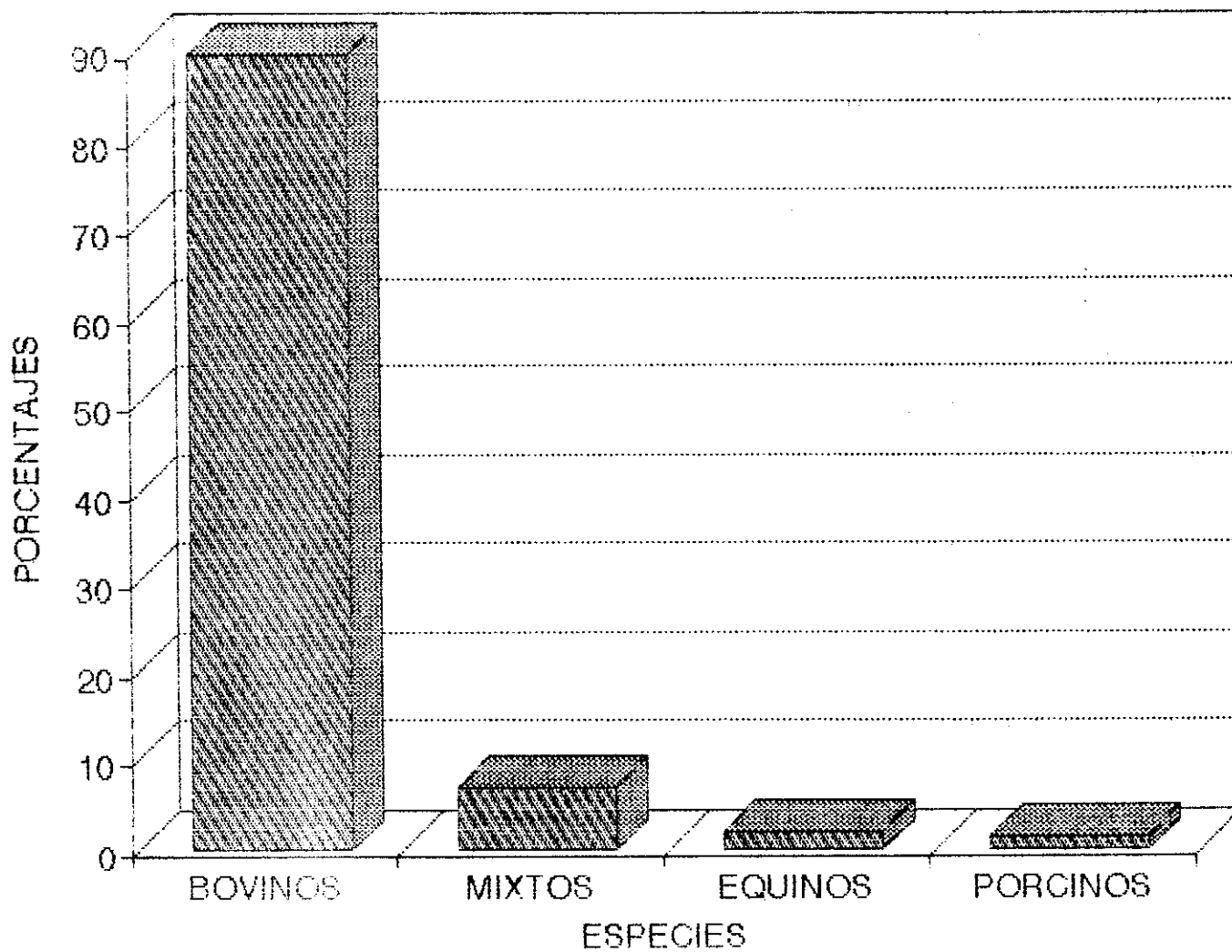
GRAFICA No. 5

PORCENTAJE EN LA PRESENTACION DE LOS
SUBTIPOS DE ESTOMATITIS VESICULAR,
GUATEMALA 1984 - 1993



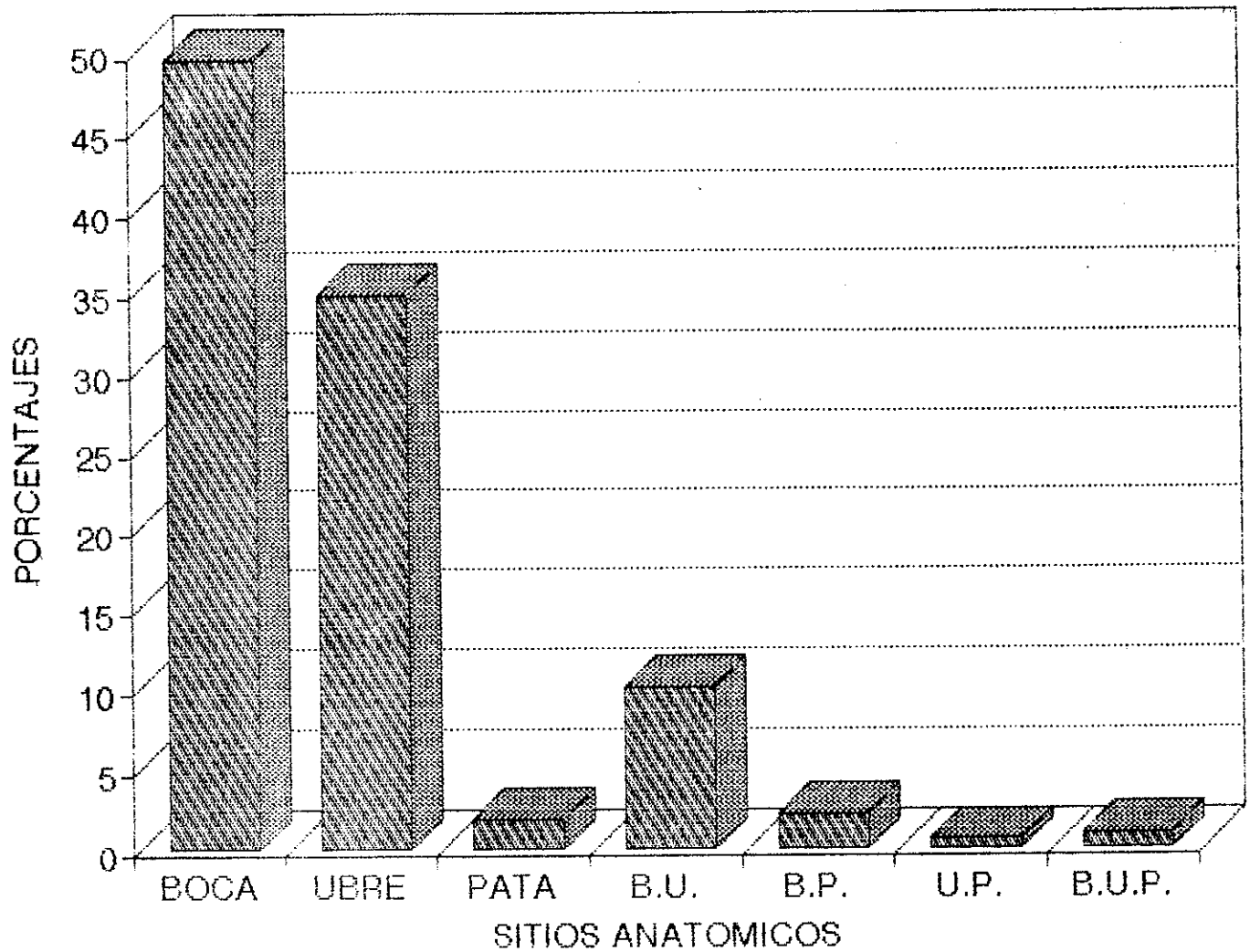
GRAFICA No. 6

PORCENTAJES DE ESPECIES AFECTADAS POR ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA 1984 - 1993



GRAFICA No. 7

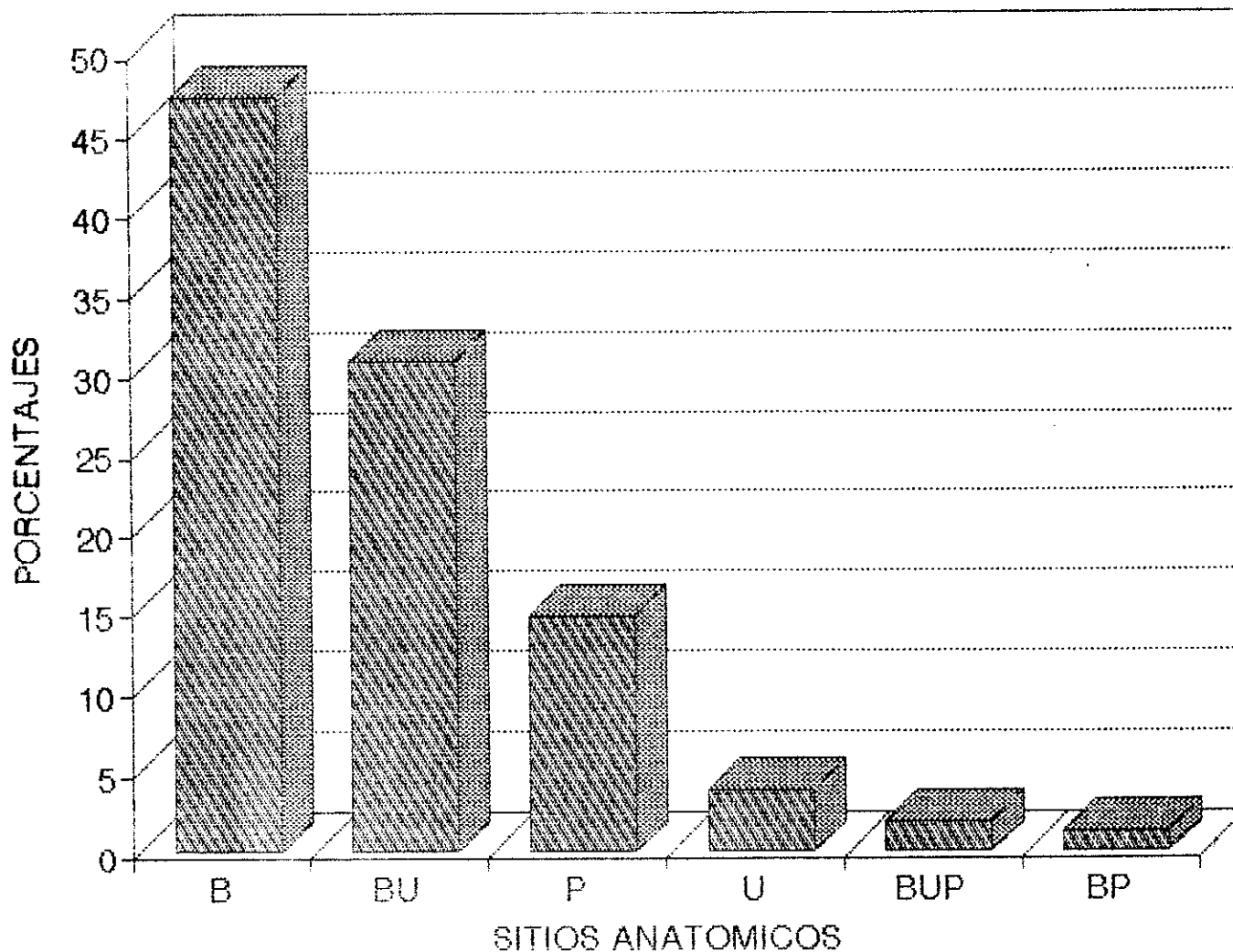
PORCENTAJES DE AREAS ANATOMICAS MAS FRECUENTEMENTE AFECTADAS, ESTOMATITIS VESICULAR 1984 - 1993



B.U. = BOCA - UBRE
B.P. = BOCA - PATA
U.P. = UBRE - PATA
B.U.P. = BOCA - UBRE - PATA

GRAFICA No. 8

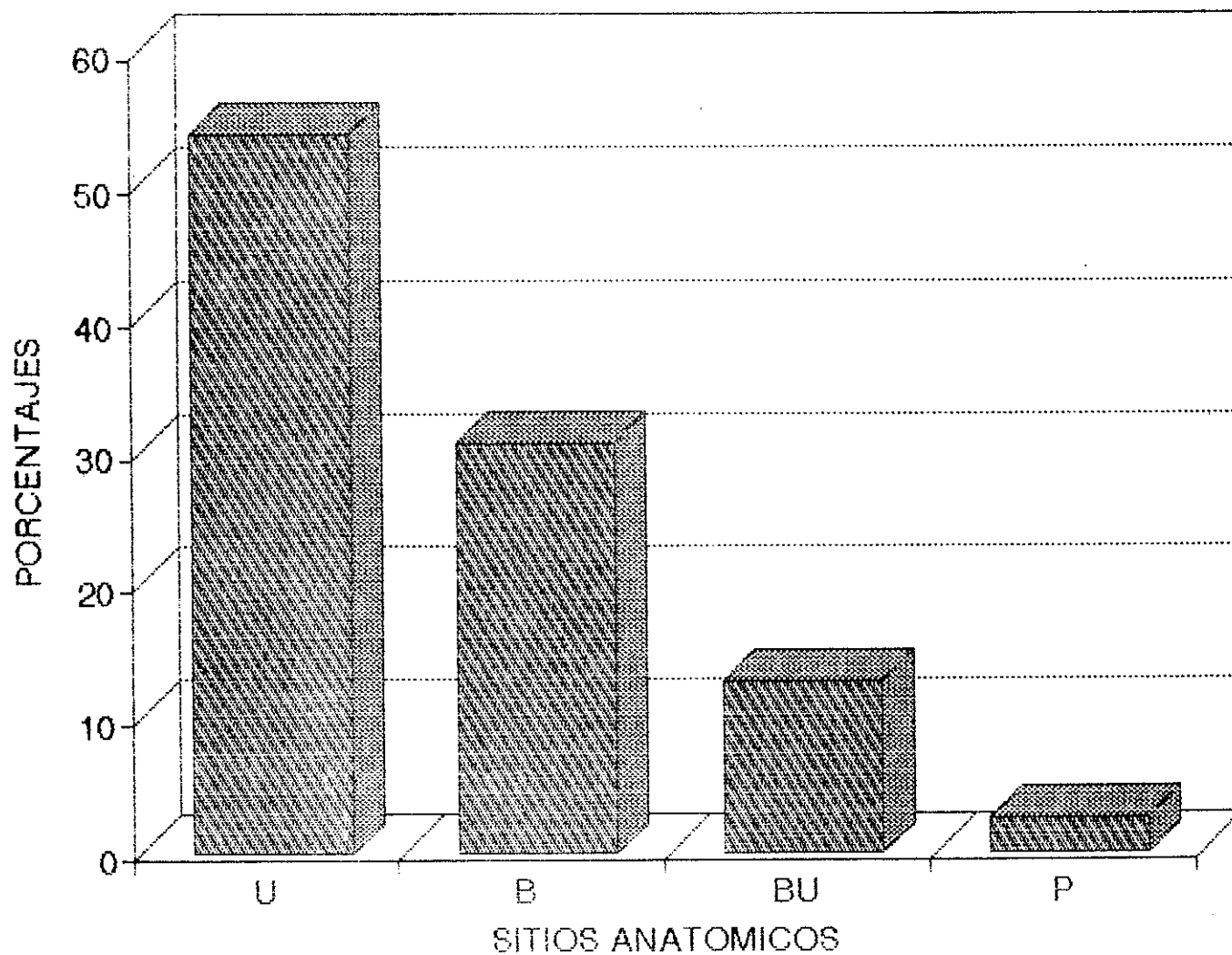
PORCENTAJES DE SITIOS ANATOMICOS
AFECTADOS POR EL SUBTIPO NEW JERSEY
GUATEMALA 1984 - 1993



B. = BOCA
U. = UBRE
B.U. = BOCA - UBRE
P. = PATA
B.U.P. = BOCA - UBRE - PATA
B.P. = BOCA - PATA

GRAFICA No. 9

PORCENTAJES DE SITIOS ANATOMICOS AFECTADOS
AFECTADOS POR EL SUBTIPO INDIANA
GUATEMALA 1984 - 1993

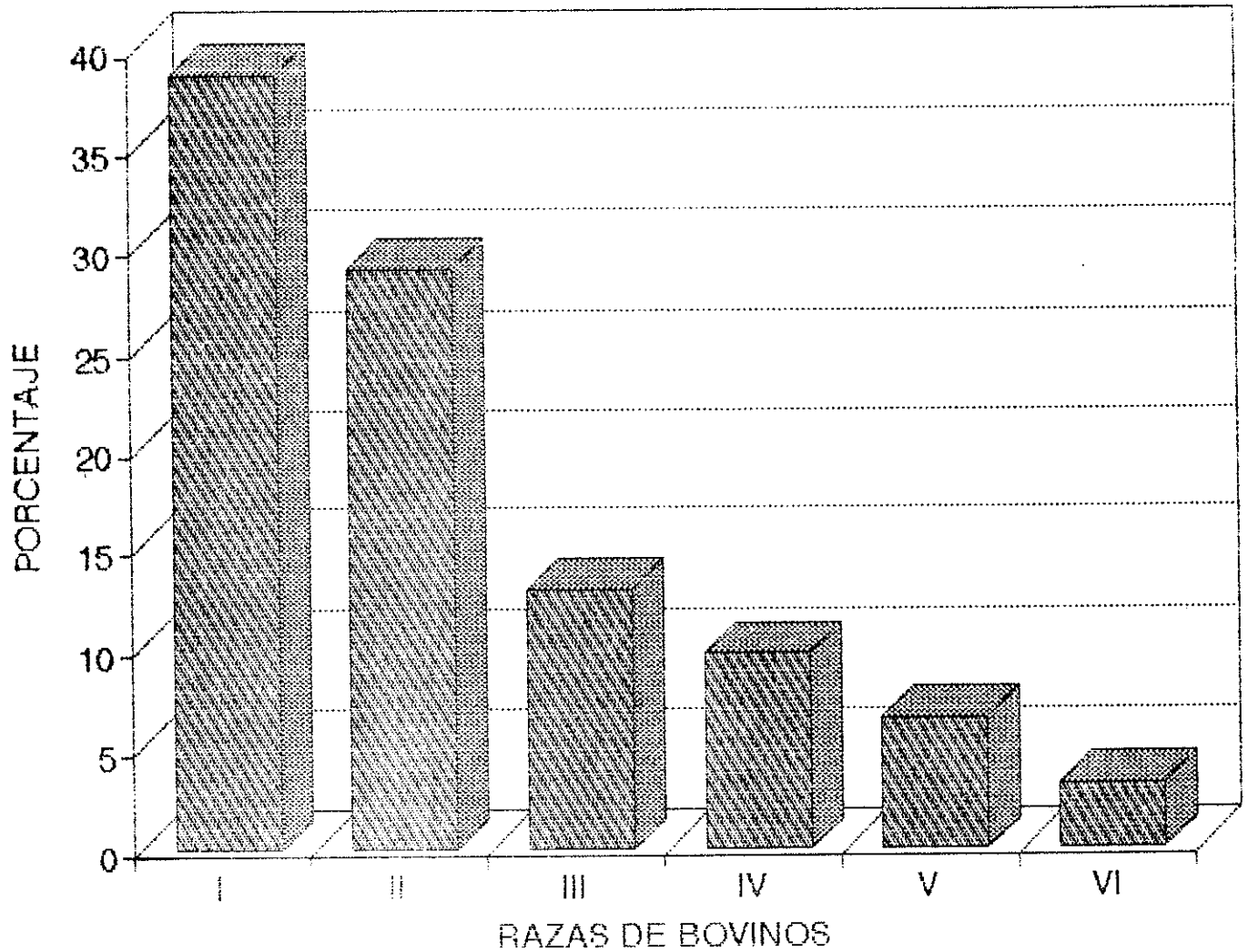


U = UBRE
B = BOCA
B.U. = BOCA - UBRE
P. = PATA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Laboratorio Central

GRAFICA No. 10

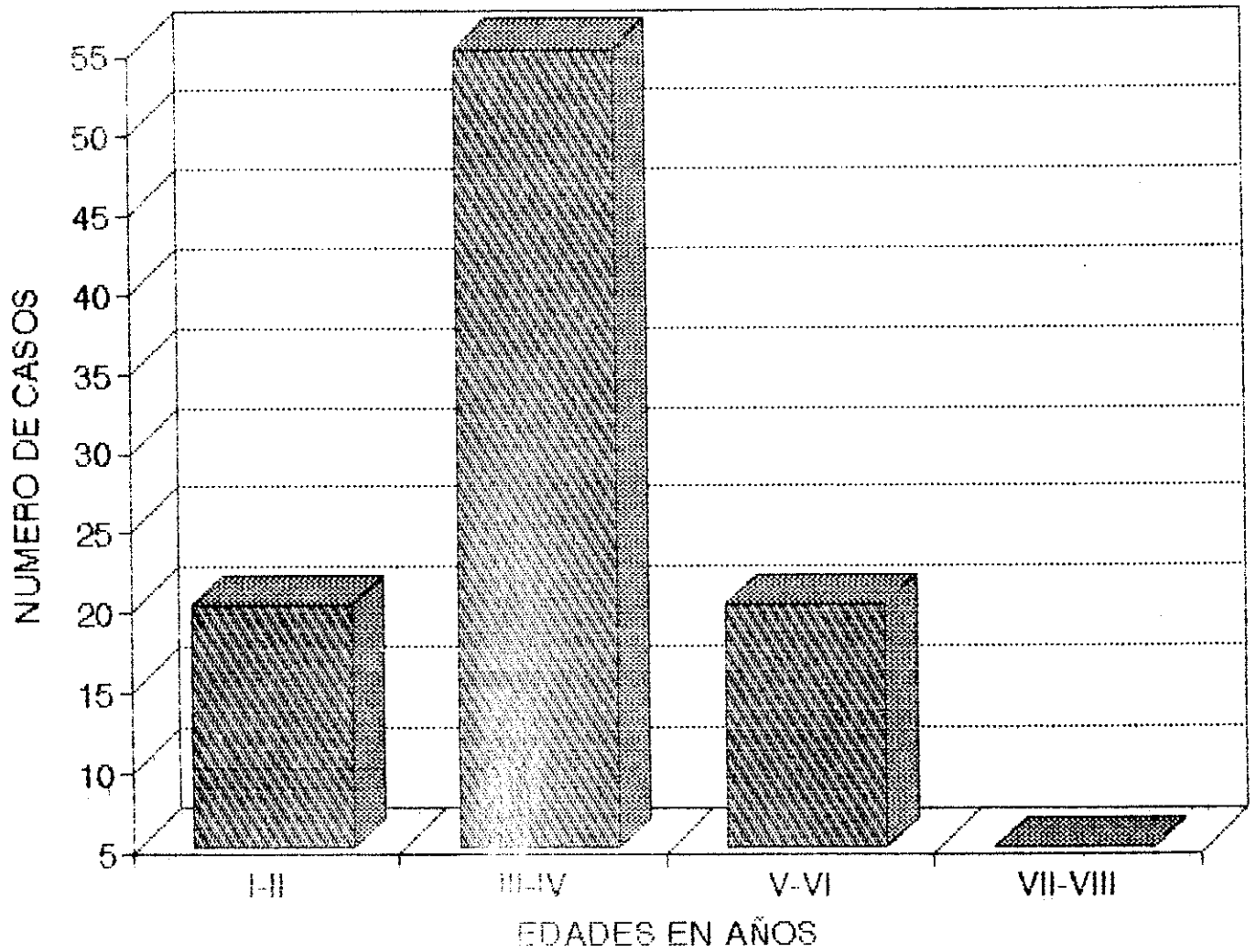
PORCENTAJES DE RAZAS DE BOVINOS AFECTADOS
POR ESTOMATITIS VESICULAR, GUATEMALA
1992 - 1993



- I.- VARIOS CRUCES
- II.- HOLSTEIN
- III.- BROWN SWIS
- IV.- JERSEY
- V.- BRAHMAN X BROWN SWIS
- VI.- BRAHMAN

GRAFICA No. 11

PORCENTAJES DE EDADES DE BOVINOS
AFECTADOS POR ESTOMATITIS VESICULAR,
GUATEMALA 1993



FICHA No 1

FICHA DE CONTROL

1.- Fecha en la que ocurrió el brote: _____

2.- Epoca o estación: _____

3.- Región: _____ Municipio _____

Departamento: _____

4.- Cepa del virus identificadas:

Indiana I _____ Indiana II _____ Indiana III _____

New Jersey _____

5.- Población de animales en la finca: _____

6.- Población de animales afectados: _____

7.- Especies afectadas:

Bovinos: _____ Cerdos: _____ Caballos: _____

Ovejas: _____ Cabras: _____ Otros: _____

8.- Edad: _____

9.- Sexo _____

10.- Sitios anatómicos donde se localizó la región:

Boca: _____

Ubre: _____

Pata: _____

Otro: _____

11.- Observaciones: _____

FICHA No 2

INVESTIGACION VESICULAR.

CONVENIO BILATERAL ANTIAFTOSA.

DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS PECUARIOS.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, GANADERIA Y ALIMENTACION.

DATOS GENERALES:

DE PROTOCOLO: _____

Nombre de la Finca: _____

Nombre del propietario: _____

Ubicación de la finca: Municipio _____

Departamento _____

Coordenadas: _____

Fecha de inicio de la infección: _____

Fecha de notificación al C.A.B: _____

Fecha investigación: _____

Fecha envío de la muestra al laboratorio: _____

INFORME EPIDEMIOLOGICO:

Han ocurrido brotes en otros años: _____

Si han ocurrido en qué época: _____

Especies en que han ocurrido: _____

Han movilizado (introducido) animales de algun lugar a la finca: _____

De donde: _____

Han sacado animales de la finca: _____

A donde: _____

ESPECIES AFECTADAS:

Nivel de la lesión

Pata Boca Ubre

Vacunos: _____

Cerdos: _____

Caballos: _____

Ovejas: _____

Cabras: _____

Otras: _____

TIPO DE MUESTRA:

Epitelio de boca: _____ Ubre: _____ Otro: _____

DATOS DEL QUE TOMO LA MUESTRA:

Medico Veterinario: _____

Auxiliar: _____

Ganadero: _____

Dirección: _____

RESPONSABLE DE LA INVESTIGACION:

Medico Veterinario: _____

Región de envío de la muestra: _____

F i r m a s

F e c h a

A P E N D I C E

Incidencia: el número de casos nuevos que aparecen en un período de tiempo determinado. Generalmente se expresa en relación a la población en riesgo y al tiempo durante el cual se ha observado dicha población.

Morbilidad: la magnitud de la enfermedad en una población (comúnmente definida en términos de incidencia o prevalencia).

Mortalidad: valoración del número de muertos en una población.

Opsonina: Sustancia que se fija sobre las partículas y facilita su fagocitosis.

Pandémico: epidemia con una amplia extensión geográfica (en ocasiones mundiales, también se utiliza como adjetivo).

Patógeno: microorganismo que produce enfermedad.

Patogenicidad: la capacidad de un agente infeccioso para producir enfermedad.

PM: Peso molecular.

Prevalencia: el número de presentaciones de la enfermedad, infección, presencia de anticuerpos, etc. en una población, generalmente a partir de un punto determinado en el tiempo; normalmente se expresa como una proporción de la población en riesgo.

Título: es un índice del número de unidades de un anticuerpo por unidad de volumen de suero. Suele expresarse como el valor recíproco de la dilución de suero, en el último tubo de una serie de diluciones crecientes, que consigue el efecto buscado.

Vector: un organismo vivo (frecuentemente un artrópodo) que pone en comunicación a un agente infeccioso entre un animal infectado y otro susceptible.

Vigilancia: una forma de seguimiento intensivo elaborada de modo que puedan tomarse medidas adecuadas para mejorar el estado sanitario de una población y, por tanto, generalmente utilizada en las campañas de control de la enfermedad.

Virulencia: la potencia para producir enfermedad de un agente infeccioso en un hospedador determinado.

Zoonosis: infección que en la naturaleza es compartida por el hombre y otros vertebrados.

G L O S A R I O

Abrasión: Acción y efecto de raer o desgastar por fricción.

Anticuerpos: Son las inmunoglobulinas que se forman como respuesta a la introducción en el organismo de una sustancia identificada como extraña. La propiedad característica de los anticuerpos es que en condiciones fisiológicas pueden combinarse con la sustancia inductora (antígeno).

Antígeno: Sustancia que puede desencadenar una respuesta inmune.

ARN: Acido ribonucleico.

Artrópodos: Animales articulados, como los insectos y los crustáceos.

Brote: Aparición identificada de una enfermedad que afecta a uno o más animales. El término implica generalmente que afecta a varios animales.

Complemento: Sistema proteínico bastante complejo, formado por enzimas y proteínas autoaglutinantes, que puede ser activado por diversos factores, en particular las interacciones antígeno-anticuerpo, y da lugar a una gran variedad de respuestas biológicas como lisis de membrana celular y opsonización.

Endémico: adjetivo que describe:

- 1) el nivel predecible de presentación de una enfermedad, infección, anticuerpos, etc.
- 2) la presencia habitual de la enfermedad, infección, anticuerpos, etc.

Epidémico: presentación de la enfermedad superior a su frecuencia anterior.

Epidemiología (veterinaria): investigación de la enfermedad, otros hechos relacionados con la salud, y la producción en las poblaciones animales y, así mismo, elaboración de inferencias a partir de dicha investigación con objeto de mejorar la sanidad y productividad de las poblaciones.

Estudio retrospectivo:

- 1) estudio de casos y controles (llamado así porque el estudio mira hacia atrás desde el efecto a la causa).
- 2) cualquier estudio que recoja y utilice datos sobre hechos pasados.

Foco: un foco de infección.

Gamma (globulinas): Es el grupo de proteínas plasmáticas que se desplazan más lentamente durante la electroforésis. Los anticuerpos pertenecen a este grupo.