



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AGRARIA U.N.A.**

FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL

Trabajo de Graduación

**Estudio de la prevalencia de la enfermedad
de estomatitis vesicular en animales de
pezuña hendida en fincas con casos positivos
en Nicaragua en el año 2008.**

AUTORES

**Br. Verónica Martínez Sandoval
Br. Dorwin Dávila Quezada**

ASESOR PRINCIPAL

MSc. MV. Deleana Vanegas

ASESORES

**Ing. Carlos Ruiz Fonseca
Ing. Pasteur Parrales**

**Managua, Nicaragua
Octubre, 2010**

DEDICATORIA

Dedico este trabajo en especial a mis padres Margyon Dávila y Mariza Quezada, a mis abuelos: Ladislao Quezada y tías (os) muy en especial a mi tía Anadilia Quezada.

A mis profesores por su ayuda durante toda la carrera, en especial a mi tutora, Dra. Deleana Vanegas, y a mis asesores Ing. Carlos Ruiz y al Ing. Pasteur Parrales. Así también se los dedico a los maestros que nos dieron palabras de motivación y nos sirvieron de guía, para la realización del trabajo, estos son el Dr. Lázaro Morejón y la Lic. Eudomilia Quezada.

También quiero dedicárselo a las diferentes instancias de la universidad, que apoya a los estudiantes en su formación como lo son: servicios estudiantiles, cultura, deportes, DIDOC, CENIDA y DIPRO.

Se siempre fiel en el cumplimiento de tus deberes.

**Realiza con esmero, esfuerzo y amor todos tus
proyectos y tareas por cumplir,
aunque parezcan insignificantes.**

**Cualquier cosa que hagas por pequeñísima que
parezca,
es un paso adelante en tu progreso.**

**Realiza todos tus trabajos como si todo tu futuro
dependiera de ellos.**

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Jehová Dios por brindarme el tiempo para estudiar y llegar a tener una posición satisfactoria en la vida,

A mi madre por darme la vida y apoyarme para seguir adelante, a mis hermanas por servirme de fortaleza y apoyo.

A mis docentes por tomarse el tiempo para enseñarme tanto en el ámbito educativo como en mi vida cotidiana, sobre todo a la Dr., Deleana Vanegas por motivarme, apoyarme y estimarme por lo que soy y al ing. Carlos Ruiz por apoyarme en este trabajo que sin el no sería el mismo.

Al personal del MAGFOR y Ineter por facilitarnos la información necesaria para realizar este trabajo

A la Universidad Nacional Agraria por permitirme obtener el título de Licenciatura de Medicina Veterinaria en sus instalaciones.

Br. Verónica Martínez Sandoval.

Dedicatoria

Dedico este trabajo a mi hermana Marisol Martines por ser mi fortaleza, dándome el aprecio y cariño que e necesitado durante mi vida.

A mi madre por ser una mujer eficiente que ha logrado sacar a sus hijas adelante dándoles una profesión y educación con valores cristianos, morales y éticos.

A mis hermanas Ruth, Danelia, Heydi Martínez Sandoval por estar a mi lado siempre que las necesite dándome su comprensión y cariño.

A la Dra. Deleana Vanegas por ser una mujer eficiente, cariñosa y una amiga extraordinaria.

Br. Verónica Martínez Sandoval

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios Yavé padre todopoderoso, por haberme permitido estudiar la carrera de medicina veterinaria, en una de las mejores universidades del país, por darme la sabiduría, inteligencia, determinación y fortaleza, para poder vencer los obstáculos que se presentan a diario.

A mi padre Margyon Antonio Dávila Fuentes y en especial a mi madre Mariza de Jesús Quezada Lazo, por su apoyo múltiple, constante e incondicional no solo durante la carrera, sino durante toda mi vida, con sus consejos, abnegación y oraciones.

Les agradezco muy en especial a mis abuelos: Esperanza Lazo Lazo y Ladislao Quezada Fuentes porque me han brindado su apoyo ilimitado durante las diferentes circunstancias en mi vida.

A mis tías, en especial a mi tía Anadilia Quezada Lazo por su apoyo económico y moral durante todos mis estudios universitarios.

A mis hijos: Dorwin Dávila Olivas y Elías Dávila Olivas por ser mi especial fuente de inspiración.

Asimismo doy gracias a mis amigos compañeros de clases, en especial a Verónica, Irina, Mayra, Fátima, Manuel y Larry.

Agradezco muy en especial a la Universidad Nacional Agraria (U.N.A) y a la Facultad de Ciencia Animal (F.A.C.A) por abrirme sus puertas a la enseñanza superior y becarme durante los 5 años lectivos. Doy un grato agradecimiento a mi tutora Dra. Deleana Vanegas, por su paciencia, gentileza, tiempo, esfuerzo, dedicación y cariño durante el tiempo que fue mi maestra y tutora, a su vez doy gracias a mis asesores: Ing. Carlos Ruiz y al Ing. Pasteur Parrales por su dedicación, ayuda y tiempo empleado. También agradezco a todos mis maestros porque fueron pilares muy importantes en mi formación, al compartir sus conocimientos y experiencia.

Le doy muchas gracias al Ministerio Agropecuario y Forestal (MAG-FOR) y al Instituto de Estudios Territoriales (INETER) por colaborar con este trabajo al brindarnos los datos pertinentes para la realización.

INDICE DE CONTENIDO

SECCION		PAG.
	Dedicatoria	i
	Agradecimiento	ii
	Indice de cuadros	iii
	Indice de figura	iv
	Indice de anexos	v
	Resumen	vi
	Abstract	vii
I	Introducción	
II	Objetivos	3
	2.1 OBJETIVO GENERAL	3
	2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	3
III	III METODOLOGÍA	4
	3.1 Ubicación del estudio	4
	3.1.1 Características geográficas de Nicaragua	4
	3.1.1.1 clima	4
	3.1.1.2 Vegetación y fauna	4
	3.1.1.3 Temas Medioambientales	5
	3.2 Diseño metodológico	5
	3.2.1 Variables a evaluar	6
	3.3 Análisis estadístico	6
IV	DESARROLLO	7
	4.1 Etiología	7
	4.1.1 Sinonimia	7
	4.1.2 Clasificación del agente causal	7
	4.1.3 Características Físicas del Virus	7
	4.1.3.1 Morfología	7
	4.1.3.2 Estructura	7
	4.1.3.2.1 Nucleocápside (N)	8
	4.1.3.2.2 Proteína Grande (L)	8
	4.1.3.2.3 Gen P y Proteínas Codificadas (P y C)	8
	4.1.3.2.4 Glicoproteína (G)	8
	4.1.3.2.5 Proteína de Matriz (M)	9
	4.2 Ciclo de Replicación	9
	4.2.1 Absorción	9
	4.2.2 Entrada y Desnudamiento	9
	4.2.3 Transcripción	9
	4.2.4 Replicación del Genoma	10
	4.2.5 Ensamble y Gemación	10
	4.3 Resistencia a la acción física y química	10
	4.4 Prevalencia	11
	4.4.1 Prevalencia de Nicaragua	11
	4.4.2 Prevalencia de otros países	12
	4.4.2.1 México	12
	4.4.2.2 Belice	12
	4.4.2.3 Costa Rica	12
	4.4.2.4 El Salvador	12

4.4.2.5	Guatemala	12
4.4.2.6	Honduras	12
4.4.2.7	Panamá	13
4.5	Epidemiología	13
4.6	Distribución Geográfica	13
4.7	Prevalencias en cepas de mayor predominio	14
4.7.1	Cepas de mayor predominio en la región latinoamericana	14
4.7.1.1	Colombia	14
4.7.1.2	México	14
4.7.2	Cepas de mayor predominio en Nicaragua	14
4.8	Prevalencia por Departamentos	16
4.9	Factores Ambientales	17
4.9.1	Características de las zonas de vida por regiones geomorfológicas de Nicaragua	17
4.9.1.1	Región del pacífico	17
4.9.1.2	Región central	17
4.9.1.3	Región Caribe	17
4.9.2	Datos de pluviométrica general	17
4.9.3	Afectación de los factores ambientales de los diferentes departamentos de Nicaragua en la prevalencia del VEV	18
4.9.3.1	Temperatura	
4.9.3.2	Precipitación	
4.9.3.3	viento	
4.10	Prevalencia por sexo	22
4.11	Fuentes de infección	22
4.12	Prevalencia de las lesiones en las regiones anatómicas	23
4.13	Patogenia	24
4.13.1	Patogenia de la Estomatitis Vesicular en los animales	24
4.14	Especies más afectadas	25
4.14.1	Enfermedad en el hombre	26
4.15	Diagnóstico	26
4.15.1	Diagnóstico clínico	26
4.15.2	Diagnóstico diferencial	26
4.16	Control	26
V	Conclusiones	28
VI	Recomendaciones	29
VII	Literatura Citada	30

INDICE DE CUADROS

CUADRO	contenido	Pag.
1	Cuadro con los datos de los factores ambientales de cada departamento	38
2	cuadro con los datos promedios de casos positivos por departamentos	39

INDICE DE FIGURA

FIGURA	PAG.
Prevalencia de Nicaragua	11
Cepas de mayor predominio en Nicaragua	14
prevalencia de la enfermedad de estomatitis vesicular por departamentos en el territorio nacional en el 2008	16
Promedio de casos por mes de la estomatitis vesicular en el territorio nacional en el 2008	18
Análisis de la prevalencia y temperaturas en los departamentos del territorio nacional	20
Análisis de la prevalencia y precipitación en los departamentos del territorio nacional	21
Análisis de la prevalencia y viento en los departamentos del territorio nacional	21
Prevalencia por sexo	22
Prevalencia de las lesiones en las regiones anatómicas	23
Especies más afectadas	25

INDICE DE ANEXOS

Contenido	PAG.
ANEXOS	34
ANEXO. Zonas de vida de Nicaragua	35
ANEXO 2. Lesiones de Estomatitis Vesicular en humanos	36
ANEXO 3. Lesión en la región interdigital en miembros anteriores en cerdo	36
ANEXO4. Lesión en ubre Bovino por Estomatitis Vesicular	37
ANEXO 5. Lesión en boca en cerdo con Estomatitis Vesicular	37

Martínez, Sandoval. V.R. y Dávila, Quezada. D.2010 Estudio de la prevalencia de la enfermedad de estomatitis vesicular en animales de pezuña hendida en Nicaragua en el año 2008. Monografía MV. En el grado de Licenciatura. Managua, NI, Facultad de Ciencia Animal. Universidad Nacional Agraria (UNA).

Palabras Claves: Estomatitis Vesicular, Prevalencia, departamentos, Regiones anatómicas, serotipos, especies, sexo.

Resumen

Debido a su gran poder de difusión y considerando que no hay programa de erradicación o control de la estomatitis vesicular, aunque los humanos también la puede contraer, se llevo a cabo el presente estudio, con el objetivo de conocer la prevalencia de la Estomatitis Vesicular en el territorio nacional en el año 2008, así como los departamentos de mayor prevalencia, sexo, especie, serotipo de mayor concurrencia y regiones anatómicas afectadas, los datos colectados se obtuvieron de las base de datos del MAGFOR de Enfermedades Vesiculares que lleva la oficina del Convenio Bilateral Antiaftosa (CAB), se utilizo la información de los casos atendidos en el año 2008, se llevó un análisis estadístico descriptivo, elaborando distribuciones de frecuencia, para las variables; prevalencia, especie animal, región anatómica, cepa y sexo concluyendo que de una población total de 71592 animales susceptible, 1813 animales salieron afectados con una prevalencia de 3%, siendo Estelí el departamento mayor afectado con 7% y la RAAN la menor con 0%, manifestándose con mayor frecuencia en los llamados veranillos, los cuales son periodos secos durante la época lluviosa haciendo que hallan mayor agrietamiento en la pesuñas permitiéndole entrada a la penetración del virus provocando mayor afectación en la región podal con 76.7% , el serotipo New jersey esta afectando en un 97.36% . y el Indiana con 2.64%.

Martinez Sandoval. V.R. and Davila, Quezada. D.2010 Study of the prevalence of the disease, vesicular stomatitis in cloven-hoofed animals in Nicaragua in 2008. MV monograph. The degree of Bachelor. Managua, NI, Faculty of Animal Science. National Agrarian University (UNA).

Keywords: Vesicular stomatitis, Prevalence, departments, anatomical regions, serotypes, species, sex.

Abstract

Because of its great power of diffusion and considering that there is no program of eradication or control of vesicular stomatitis, although humans also can get it, was conducted this study in order to determine the prevalence of vesicular stomatitis in the country in 2008 and the departments of higher prevalence, sex, species, serotype busiest and anatomical regions affected, the data collected were obtained from the database of Vesicular Disease MAGFOR bearing the Convention office Bilateral FMD (CAB), was used information from cases seen in 2008, it is a descriptive statistical analysis, producing frequency distributions for variables: prevalence, animal species, anatomical region, sex, strain and concluded that a 71592 total population of susceptible animals, affected animals came 1813 with a prevalence of 3%, being more concerned Estelí department with 7% and the RAAN the lowest at 0%, manifesting itself most often in the so-called dry spells, which are dry periods during the rainy season are causing more cracks in the hooves allowing entry to the penetration of the virus causing the most affected region with 76.7% Foot, New Jersey serotype is affecting in a 97.36%. Indiana and 2.64%.

I. INTRODUCCION

La estomatitis vesicular (E.V) es una enfermedad de etiología viral caracterizada por producir lesiones en la boca, las patas y las tetas de bovinos, equinos y suinos (McNutt. S.N, 1963), y en forma menos frecuente un cuadro clínico parecido al de la influenza en el hombre (Hanson.R.P; et al ; 1950, Petterson.W.C; et al ; 1958, Fields. B.N, et al 1967).

La Estomatitis vesicular se considera dentro del grupo de las enfermedades denominadas vesiculares. La importancia de la enfermedad radica no solamente en las pérdidas económicas que produce el cuadro clínico entre las que se cuentan, perdidas de peso y baja producción de leche, si no en el hecho de que la enfermedad es clínicamente indiferenciable de la fiebre aftosa(FA) (Acha Pedro N, y Szyfres Boris, 1984).

Debido a su gran poder de propagación; es necesario realizar un monitoreo continuo de la enfermedad y establecer medidas de control cuando sucedan los brotes. El VEV además de afectar animales domésticos en forma natural afecta a mamíferos silvestre y hace uso de insectos hematófagos los cuales sirven de reservorio y vectores del virus principalmente al final de la época lluviosa e inicio de la época seca que es el periodo de mayor difusión (Vanleeuwen, et al., 1995).

Existen muchas preguntas sobre la perpetuación del virus en la naturaleza, como se transmite de animal a animal y como se introduce en los rebaños libres de la enfermedad. Estudios en este sentido están siendo conducidos por grupos de investigación en México, Colombia y Brasil. La infección por virus Indiana, es frecuente en animales arbóreos y semiarbóreos en las zonas exóticas tropicales de arena, phlebotomus y mosquitos (Aedes y culex) (Max Figueroa, 1984).

Se le considera una enfermedad zoonóticas ya que afecta a los humanos contrayéndola cuando trabajan con animales afectados si no se siguen los métodos apropiados de bioseguridad. Es probable que no se informe de la prevalencia de esta enfermedad en humanos porque muy a menudo no se detecta o se diagnostica debidamente. En la gente, la estomatitis vesicular causa una enfermedad aguda que se parece a la gripe con síntomas de fiebre, dolores musculares, dolores de cabeza, y malestar (Acha Pedro N, y Szyfres Boris, 1984).

En Nicaragua no existe un programa de erradicación o control de la estomatitis vesicular ya que los casos existentes pasan desapercibido en el humano y en el caso de los animales con sintomatología clínica de Estomatitis Vesicular las muestras son enviadas a Panamá para ser analizadas en el Laboratorio de Diagnostico de Enfermedades Vesiculares (LADIVES) en este centro se realiza el diagnostico diferencial de las muestras reportadas de algunos países de la región para realizar el diagnostico diferencial de fiebre aftosa, al final los resultados correspondientes a cada muestra son enviados al Ministerio de Agricultura, Ganadería y Forestal (MAGFOR) e ingresan a su base de datos, ya que Nicaragua posee un laboratorio pero no tiene las condiciones adecuadas en el que puedan realizar el análisis de las muestras de epitelio o liquido vesicular de animales sospechosos de FA.

En nuestro país no está presente la fiebre aftosa, es considerada una enfermedad exótica pero se encuentran presencia de enfermedades vesiculares en animales domésticos que son conocidas por los productores como miada de araña, piquete de abejón o chilasca. Los cuales son tratadas por los productores sin dar muchas veces avisos a la Dirección de Sanidad Animal provocando así una difusión mayor.

Con este estudio monográfico pretendemos dar a conocer la prevalencia de la estomatitis vesicular en animales de pezuñas hendidas y la influencia de las diferentes zonas de vida del país en su presentación, a la vez pretendemos que los resultados de nuestra investigación sirvan de base para futuras investigaciones acerca de la estomatitis vesicular en Nicaragua.

II. OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de la enfermedad estomatitis vesicular en animales domésticos de pezuña hendida en el país, mediante los datos recolectados por el programa de vigilancia de enfermedades exóticas, que se encuentra en el territorio nacional, para conocer el comportamiento de esta enfermedad durante el año 2008.

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la prevalencia de la enfermedad de estomatitis vesicular en fincas notificadas en el territorio nacional durante el 2008.
2. Determinar cual cepa del virus de estomatitis vesicular (Indiana o New Jersey) tiene mayor prevalencia.
3. Determinar en qué departamento hay mayor prevalencia de la enfermedad de Estomatitis vesicular.
4. Valorar si las diferentes características climáticas de los departamentos del país, son significativas en relación a la prevalencia de la enfermedad
5. Establecer si el factor sexo influye sobre la prevalencia de la enfermedad.
6. Determinar en qué región anatómica se presentan las lesiones con mayor frecuencia.
7. Determinar entre los animales de pezuña hendida cual es la especie más afectada.

III. METODOLOGÍA

3.1 Ubicación del estudio

Según Microsoft ® Encarta ® (2007), Nicaragua es la república de mayor extensión de América Central, limita al norte con Honduras, al este con el mar Caribe —donde se sitúan las islas del Maíz—, al sur con Costa Rica y al oeste con el océano Pacífico.

Nicaragua tiene 129.494 km² de superficie, dispone de 509 km de costa en el mar Caribe y 325 km en el Pacífico, su capital es Managua.

La altiplanicie nicaragüense, con una elevación cuyo promedio supera los 610 m de altitud, atraviesa el país de noroeste a sureste. Son sus principales cadenas montañosas: la cordillera Centroamericana, con varias alineaciones, como la cordillera Isabelica, que se extiende por buena parte del norte del país, además de la cordillera Chontaleña, la Dariense o la de Yolaina.

En el oeste se encuentra una gran depresión que alberga dos grandes masas de agua: el lago Cocibolca que es el más grande de Centroamérica y que comprende numerosas islas, como Ometepe, y el lago Xolotlan. Hay unos 9.200 km² de superficies acuáticas interiores y muchas lagunas son cratéricas, es decir, están ubicadas dentro de los volcanes. En el este, la planicie costera del Caribe conocida como la Mosquitia o costa de los Mosquitos se extiende a lo largo de 472 km y está parcialmente cubierta por selva tropical.

Los cuatro ríos principales, por su longitud y caudal, son: Coco, Grande, Escondido y San Juan, que desembocan en el mar Caribe. Por su parte, los cursos fluviales, que desaguan en el océano Pacífico se caracterizan, dada la proximidad de la cordillera Volcánica al litoral, por tener cursos cortos y torrenciales.

3.1.1 Características geográficas de Nicaragua

3.1.1.1 Clima

Las regiones costeras de Nicaragua tienen un clima tropical, con una temperatura cuyo promedio alcanza los 27 °C; las caribeñas son más húmedas que las occidentales. En las altitudes mayores del interior, las temperaturas son más frescas y varían entre los 15,5 y los 26,5 °C. La época de lluvias es de mayo a noviembre y a lo largo de la costa del Caribe las precipitaciones son mayores. La precipitación media anual es de 3.810 milímetros. Son frecuentes los fuertes aguaceros que descargan a lo largo de la costa del Caribe y en las vertientes orientales de la altiplanicie (Bonilla E.; et al; 2002).

3.1.1.2 Vegetación y fauna

La vegetación de Nicaragua es de naturaleza tropical y subtropical. La proporción del área terrestre cubierta por bosques era del 43,6% en el año 2000. En Nicaragua existen dos importantes reservas biológicas: la del Río Indio Maíz, ubicado en la región fronteriza con Costa Rica, bosque húmedo tropical con una interesante flora y fauna (Gran Enciclopedia Sapiens; 2002).

3.1.1.3 Temas Medioambientales

La presión por incrementar la producción agrícola en Nicaragua ha impulsado la deforestación, con el fin de disponer de más terreno para uso agrícola. El país tiene uno de los porcentajes más elevados de suelo para uso agrícola de Centroamérica, y los productos alimenticios constituyen el 79,1% (2004) de las exportaciones totales de Nicaragua. Debido a que la exportación de alimentos no generó los ingresos esperados, todavía continúa cierta presión para aumentar la superficie agrícola. El resultado es que, en los últimos lustros, cada año se ha perdido el 1,38% de sus bosques. Los problemas derivados de una pérdida de cobertura boscosa incluyen una grave erosión del suelo y pérdida de biodiversidad. Nicaragua alberga a 90 especies en peligro de extinción. El país protege el 6% (2004) de su territorio bajo la forma de parques u otras reservas naturales (Bonilla E.; et al; 2002).

3.2 Diseño metodológico

Para llevar a cabo este estudio, se tomó en cuenta la información de la base de datos del programa de vigilancia de enfermedades exóticas en Nicaragua recolectada durante el año 2008. Los técnicos del programa son responsables de atender los casos notificados de animales con lesiones erosivas y tomar las muestras correspondientes. El objetivo principal de este programa es la vigilancia de la enfermedad de la Fiebre aftosa ya que nuestro país es libre de esta enfermedad.

Para el estudio se tomaron en cuenta los datos del año 2008, entre la información a tener en cuenta está la siguiente:

Fecha, departamento, población animal total de la finca, cantidad de animales afectados, lugar anatómico donde presenta la lesión y se tomó la muestra, especie animal afectada y sexo.

Se tomó la información de los resultados enviados del Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades Vesiculares (LADIVES), después de determinar la presencia del virus a través de las pruebas de diagnósticos ELISA, Estudio Biológico y PCR, según las normas internacionales establecidas en la O.I.E. para estudio de enfermedades vesiculares, para determinar los tipos de cepas presentes que afectan a los animales muestreados.

Se tuvo en cuenta las diferentes características climáticas de cada departamento del país para analizar sus efectos sobre la prevalencia de la enfermedad, esta información se obtuvo del INETER.

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica de las particularidades del comportamiento de esta enfermedad de países de la región Latinoamérica con características climáticas parecidas a Nicaragua, para confrontar la conducta de la enfermedad.

3.2.1 Variables a evaluar

Mediante los resultados del diagnóstico se obtuvieron las siguientes variables:

1. La prevalencia, la que se define como la proporción del número total de animales con diagnóstico positivo a estomatitis vesicular en el año 2008, dividido entre la población en riesgo de las fincas con casos notificados. El resultado, se expresó en porcentaje multiplicándolo por 100.
2. Departamento, se definió en cuál departamento hay mayor prevalencia de esta enfermedad.
3. Cepa, a través del diagnóstico, se estableció que cepa viral tiene mayor prevalencia.
4. La especie animal, considerando las especies notificadas, a través de los datos colectados en la fase de campo, se determinó cuál especie de los animales domésticos de pezuña hendida, estudiada, es la más afectada durante el estudio, mediante los resultados alcanzados.
5. Sexo, se determinó cual sexo animal, es el más afectado.
6. Región anatómica, con los datos de casos positivos a estomatitis vesicular y los datos descritos en la hoja de campo de toma de muestras, se estableció cuál región anatómica es la que con mayor frecuencia se afecta con las lesiones vesiculares.

3.3 Análisis estadístico

Para la interpretación de los resultados obtenidos se realizó un análisis usando el programa estadístico SAS y SPS, el cual utiliza la prueba de χ^2 en tablas de contingencia a una $P < 0,05$.

Se llevó a cabo un análisis por comparación de proporciones, para el establecimiento de los porcentajes que dan cumplimiento a las variables a evaluar; para este análisis se utilizó la información que se colectó en los casos atendidos en el año 2008, con apoyo de la base de datos de Enfermedades Vesiculares que lleva la oficina del Convenio Bilateral Antiaftosa (CBA) del MAGFOR, en esta base de datos la información se llevó en una hoja electrónica Excel.

Entre los datos que se obtuvieron para el estudio están: Datos generales del propietario, Ubicación de la finca, fecha de la toma de la muestra, Identificación del animal, especie afectada, categoría, sexo, raza, edad, Población animal total, Población enferma, muertos, Tipo de muestra, Lugar de recolección de la lesión (Boca, Pezuña, Ubre), cantidad de muestra, tipo de cepa.

Se elaboraron distribuciones de frecuencia, para las variables; diagnóstico, prevalencia, especie animal y región anatómica, lo que nos proporcionaron información sobre los valores concretos que adoptaron las variables a analizar y sobre el número(o porcentaje) de veces que se repite cada uno de esos valores y que nos permitió construir los gráficos con los resultados.

IV.DESARROLLO

4.1 Etiología

4.1.1 Sinonimia

Conocida también como: miada de araña, piquete de abejón, chilasta, etc. (Arboleda J. et al; 2002)

4.1.2 Clasificación del agente causal

Los virus de la estomatitis vesicular (VEV) son miembros del género Vesiculovirus de la familia Rhabdoviridae, clasificado en el gran orden de los Mononegavirales, es decir, aquellos virus que poseen un ARN de cadena simple y sentido negativo, esto último se refiere a que no pueden ser traducidos directamente a proteínas y por tanto estos virus deben transportar su propia ARN polimerasa ARN dependiente, la cual transcribe el genoma para producir mARNs subgenómicos virales que luego son traducidos para producir las proteínas virales (Geleta, J.N et al.,2002).

Desde el punto de vista etiológico, se reconocen dos serotipos distintos conocidos como New Jersey (NJ) e Indiana (I), de acuerdo con el lugar de origen de los primeros aislamientos caracterizados inmunológicamente. Dentro del serotipo Indiana se han encontrado tres subtipos con características antigénicas diferentes, I1 o Clásica, I2 o Cocal e I3 o Alagoas. Las cepas de los virus I2 e I3 son menos patogénicas para bovinos, equinos, porcinos, ovinos y caprinos que las del subtipo I1 (Levy, J. A. et al., 1994) (Blood, D.C.; Radostits, O.M.; et al; 1992).

4.1.3 Características Físicas del Virus

4.1.3.1 Morfología

Forma un arreglo similar al de una bala claramente visible en el microscopio electrónico debido al recubrimiento de la membrana de la glicoproteína, esta partícula tiene una longitud de 180nm y 75nm de ancho (Arboleda J. et al; 2002).

4.1.3.2 Estructura

El VEV presentan dos serotipos diferentes llamados New Jersey (VEV-NJ) e Indiana (VEV-IN) los cuales comparten cerca de 50% de secuencias de aminoácidos en sus glicoproteínas, y son los responsables de los problemas ocasionados a los animales domésticos, aunque existen otros serotipos. La partícula viral está compuesta de una membrana externa, la cual proviene de la célula que infecta y una ribonucleoproteína interna. La única glicoproteína presente recubre la membrana (Ledder R.R., 2003).

Los VEV presentan una proteína de matriz viral (M) interna, esta ultima contiene la cadena simple del ARN, con un tamaño aproximado de 11.000 bases (11kb), a la cual se le asocian moléculas de proteína de la nucleocápside (N), cada uno cubriendo cerca de 9 nucleótidos (Alderink, F.J ;1984).

El genoma está constituido por cinco genes 3' N-P-M-G-L 5', además, dos pequeñas proteínas C y C' son codificadas en un segundo marco de lectura dentro del gen P, esta característica es propia de los vesiculovirus y no se encuentran en los lyssavirus, todavía no se conoce bien (Alderink, F.J; 1984).

4.1.3.2.1 Nucleocápside (N)

La nucleocápside (N) tiene la función crítica del empaquetamiento del genoma viral dentro de un núcleo resistente a las RNasas. El complejo proteína N-ARN interactúa con el complejo polimerasa L-P durante el Género Vesiculovirus (Thorne, E.T. 1984).

4.1.3.2.2 Proteína Grande (L)

El complejo de proteínas L y P junto con algunos factores celulares de elongación traduccional constituyen la ARN polimerasa activa, la cual copia el molde N-ARN para producir mARNs o el completo antígenoma y genoma. Su gran tamaño refleja la naturaleza multifuncional de estas proteínas en transcripción y replicación del ARN viral. Esta proteína tiene un motivo altamente conservado de GDN (glicina, ácido aspártico y asparagina), una mutación dentro de este motivo bloquea la actividad de transcripción in Vitro; otras mutaciones en L causan poliadenilación aberrante de mARNs (Hansen, D.E. et al; 1985).

4.1.3.2.3 Gen P y Proteínas Codificadas (P y C)

La fosfoproteína (P) de VEV, en combinación con la proteína grande (L) forman el complejo transcriptasa-replicasa viral, esta proteína debe ser fosforilada para generar la actividad de la polimerasa. Después de su fosforilación forma trímera y sola después de esto es capaz de unirse a la proteína L y al complejo N-RNA para formar la transcriptasa activa. Además de codificar el componente de la proteína P de la polimerasa viral, el gen P de VEV codifica dos pequeñas proteínas básicas de 55 y 65 aminoácidos a partir de un segundo marco de lectura abierto. Aunque sus funciones no son completamente conocidas, se cree que podrían jugar un papel importante en la patogénesis o en la transmisión del virus por insectos (Tesh, R.B. et al; 1972).

4.1.3.2.4 Glicoproteína (G)

Todos los rhabdovirus codifican una glicoproteína (G) de membrana tipo I consistente de 500 aminoácidos en una sola cadena polipeptídica. La envoltura de VEV 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 (Goodger, U.j. et al; 1985).

La proteína G a diferencia de las otras proteínas virales es sintetizada por los ribosomas ubicados en el retículo endoplásmico, 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 (Trujillo C.; 2002).

4.1.3.2.5 Proteína de Matriz (M)

Es la proteína más pequeña y más abundante en el virión, tiene muchas funciones: juega un papel crítico en la condensación de la nucleocápside, participa en el daño al citoesqueleto y en la inhibición de las funciones del huésped y tiene una habilidad intrínseca para causar gemación. Una fracción de la proteína M se encuentra asociada con la membrana de células infectadas, mientras el resto está unido a la nucleocápside (Mason. et al; 1976).

Debido a esta doble interacción de M, se ha propuesto que esta proteína actúa como un puente entre la envoltura viral y la nucleocápside. Se sugiere, además, que M contribuye a dar forma a esa estructura interna, similar a un cigarro alrededor de la cual la nucleocápside es enrollada y provee la forma similar a una bala de la partícula (Mason. et al; 1976).

4.2 Ciclo de Replicación

Según Trujillo M. (2002) El proceso de infección es considerado como una serie de eventos lineales que proceden en el siguiente orden: adsorción, entrada y desnudamiento, transcripción, replicación, ensamble y gemación.

4.2.1 Adsorción

La infección es iniciada por la unión del virus a un receptor en la célula hospedera, este receptor aun no ha sido bien caracterizado, sin embargo, algunos experimentos en los que se evalúa pH y temperatura de la reacción y la cinética de unión, sugieren que la fosfatidilserina puede ser uno de los receptores usados por VEV para entrar.

4.2.2 Entrada y Desnudamiento

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 (RNP) ocasionando su liberación dentro del citoplasma de la célula hospedera.

4.2.3 Transcripción

El primer evento después del desnudamiento de la RNP es la transcripción de los mARNs virales por el complejo de la polimerasa L-P3 suministrado por el virus. El molde para la transcripción del VEV 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.

Las 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.

4.2.4 Replicación del Genoma

Una señal que probablemente indique que hay suficiente cantidad de complejo proteína N-P acumulado, obliga a que la ARN polimerasa haga 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 (RI). Durante este proceso la polimerasa debe ignorar las señales de síntesis de ARN líder y de los mARN individuales. Este ARN (+) 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 VSV requiere que se de la traducción, particularmente de las proteínas N y P.

4.2.5 Ensamble y Gemación

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 (RNP) o también llamada nucleocápside. Este proceso es requerido para que se pueda dar la replicación y transcripción. Después de la encapsidación, el complejo RNP 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. Es poco lo que se conoce acerca de cómo se da esto, se plantea que interviene un dominio de la proteína M que junto con factores de la célula hospedera facilitan su liberación.

4.3 Resistencia a la acción física y química

Según la organización Mundial de Sanidad Animal (2002), el virus presenta sensibilidad a los detergentes, luz UV, éter y otros disolventes orgánicos, a cambios de pH que varíen entre 4,0 y 10,0, inactivándose a temperaturas de 58°C durante 30 minutos o destruidos por formalina al 1% .El VEV sobrevive durante largos periodos a temperaturas bajas.

4.4 Prevalencia

En Nicaragua existen muchas enfermedades vesiculares de carácter infeccioso que atacan al ganado provocando restricciones en el comercio internacional para los animales contaminadas con ellas, entre estas tenemos a la Estomatitis Vesicular que es una de las mas reportadas en el país.

El Ministerio Agropecuario y Forestal (Mag-For) clasifica las enfermedades de acuerdo a como lo hace la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE por sus siglas en francés) la que a su vez las clasifica en enfermedades en las listas “A”, “B” y “C”.

Las enfermedades de la lista “A” son las enfermedades más contagiosas y de restricción al comercio internacional con baja mortalidad. El Dr. Omar García, director de Salud Animal del Mag-For, explica que en el caso de Nicaragua de esta lista sólo existe registrada la estomatitis vesicular de la cual se encuentran las dos clases de virus de esta enfermedad. (La Prensa-Nicaragua, 2010).

4.4.1 Prevalencia de Nicaragua

La prevalencia de la enfermedad de Estomatitis vesicular en el territorio nacional para el 2008 fue de **3%**, de una población total de **71.592** Animales susceptibles, de las fincas afectadas con **1.813** casos positivos esto se debe a su alto poder de difusión por la falta de programas de erradicación y control en el territorio nacional haciendo que la población no le tome importancia a las lesiones que produce la enfermedad en los animales de pezuñas hendida.

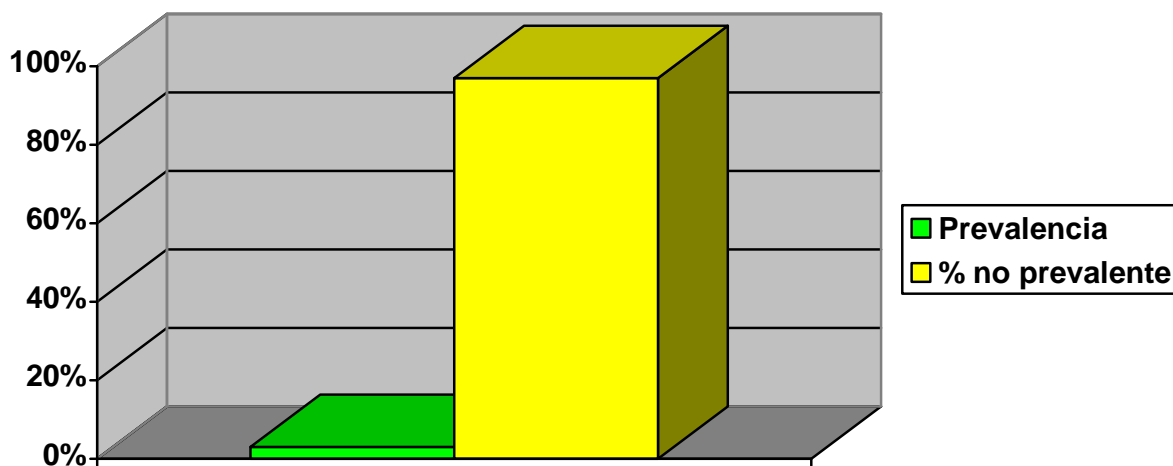


Figura 1. Prevalencia de la enfermedad de estomatitis vesicular en el territorio Nicaragüense en el año 2008

4.4. Estudios realizados de otros países para observar la Prevalencia de Estomatis Vesicular

4.4.2.1 México

La prevalencia en México es del 9% representado de un total de 1.492 casos positivos, de una población de 17.229 animales. Afectados con el serotipo NJ y un 5% representado de un total de 289 casos positivos, de una población de 5,366 animales afectados con el prototipo Indiana dando una totalidad de 7,88% de prevalencia en la ciudad de México (Mason J.; 1978).

4.4.2.2 Belice

La prevalencia en Belice es del 34,28% representado de un total de 12 casos positivos de un total de 35 animales investigados los cuales son afectados con el serotipo New Jersey (OIE, 2002).

4.4.2.3 Costa Rica

La prevalencia en este país es del 48,46% representado de un total de 615 casos positivos afectados con el serotipo New Jersey y un 7,34% representado de un total de 93 casos positivos afectados con el serotipo Indiana de una población de 1.269 animales afectados dando una totalidad de 55,79 % de prevalencia en la ciudad de Costa Rica(OIE,2002).

4.4.2.4 El Salvador

La prevalencia en El Salvador es del 40,98% representado de un total de 423 casos positivos afectados con el serotipo de New Jersey y un 4,65% representado de un total de 48 casos positivos afectados con el serotipo indiana de una población de 1.032 animales afectados dando una totalidad de 45,63% de prevalencia en la ciudad de El Salvador (OIE, 2002)

4.4.2.5 Guatemala

La prevalencia de Guatemala es del 49,50% representado de un total de 101 casos positivos afectados con el serotipo de New Jersey y un 4,41% representado de un total de 9 casos positivos afectados con el serotipo Indiana de una población de 204 animales afectados dando una totalidad de 53,91% de prevalencia en Guatemala(OIE,2002).

4.4.2.6 Honduras

La prevalencia de Honduras es del 24,70% representado de un total de 269 casos positivos afectados con el serotipo New Jersey y un 2,5% representado de un total de 30 casos positivos afectados con el serotipo Indiana de una población de 1198 animales afectados dando una totalidad de 27,3% de prevalencia en Honduras(OIE,2002).

4.4.2.7 Panamá

La prevalencia de este país es del 44,53% representado de un total de 469 casos positivos afectados con el serotipo de New Jersey y un 13,67 representado de un total de 144 casos positivos afectados con el serotipo Indiana de una población de 1.053 animales afectados dando una totalidad de 58,2% de prevalencia en Panamá (OIE,2002).

4.5 Epidemiología

El VEV presenta una baja morbilidad llegando a ser hasta un 90% en un rebaño, afectando principalmente a animales con lesiones cutáneas, causadas por ácaros o microorganismo como en el caso de la mastitis, teniendo una baja tasa de mortalidad, provocando así pérdidas económicas elevadas, no por la muerte de animal, sino por la baja producción de leche y bajo promedio de peso vivo en animales de crecimiento.

4.6 Distribución Geográfica

Geográficamente esta enfermedad queda limitada al hemisferio occidental y es enzoótica en ciertas regiones de América del norte, central y del sur. Su primera observación del padecimiento se hizo en caballos del ejército en estados unidos durante la guerra de 1914 a 1918, pero en años recientes ha adquirido importancia especial en bovinos y porcinos (Blood, D.C.; Radostits, O.M.; et. al; 1992).

Según Acha. N. Pedro; Szyfres Boris. (1984) en los estados unidos, México, América central y Panamá, Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú hay áreas enzoóticas de los tipos New Jersey e Indiana subtipo 1. En Bolivia y Canadá se ha comprobado solo el tipo New Jersey. El tipo Indiana subtipo 2 (Cocal-Argentina), fue aislado en la selva Bush- Bush, Trinidad, en Belem, Brasil, de ácaros de un roedor del genero *Oryzomys* sin ninguna asociación con la estomatitis vesicular clínica, si bien se han encontrado anticuerpos en equinos en Trinidad. Aunque en la Argentina la enfermedad fue diagnosticada clínicamente en caballos en 1939, no fue hasta 1963 que se pudo comprobar la infección por aislamiento del virus cuando ocurrió un brote en caballos en la provincia de Salta y luego en la de Buenos Aires. El virus que aparentemente afecto solo a equinos, se identifico como Indiana 2 (Cocal-Argentina), es decir el mismo que en Trinidad.

En el Brasil la enfermedad se comprobó por primera vez en 1964, durante un brote en el estado de Alagoas, que afecto sobre todo a mulares y caballos, aunque se observaron también casos en bovinos y algunos en el hombre. El virus fue identificado como nuevo subtipo de Indiana (subtipo 3 o Alagoas) (Acha. N. Pedro; Szyfres Boris. 1984).

4.7 Prevalencias en cepas de mayor predominio.

4.7.1 Cepas de mayor predominio en la región latinoamericana

La enfermedad de estomatitis vesicular se ha diseminado en los países latinoamericanos provocando un alto nivel de casos reportados predominando entre si Colombia con un alto porcentaje de brotes siguiendo entre ellos Perú, Brasil, Argentina, Nicaragua y Costa Rica con el mayor numero de casos reportados a las autoridades a nivel latinoamericano predominando la cepa de Nueva Jersey significativamente dándole otro margen a la historia de la enfermedad.

4.7.1.1 Colombia

Colombia a predominado en esta ultima década con un alto porcentaje de casos positivos desde 1991, produciendo un 74% de casos afectados por el serotipo de New Jersey y un 26% por serotipo indiana (Arboleda John. et al; 2002).

4.7.1.2 México

Los hatos infectados de E.V aparecen en forma dispersa pero continua predominando en un 80% en casos positivos de tipo New Jersey las áreas mas afectadas con el serotipo NJ afectando áreas localizadas en los estados de Veracruz, Chiapas, Oaxaca y Tabasco y en un 20% de tipo indiana los cuales los casos positivos están mas dispersos en zonas limítrofes a los estados de Veracruz y Oaxaca (Mason J.; 1978).

4.7.2 Cepas de mayor predominio en Nicaragua

En Nicaragua el Virus de Estomatitis Vesicular a tenido gran auge prevaleciendo los serotipos Indiana y New Jersey con mayor predominación esta última con un alto porcentaje.

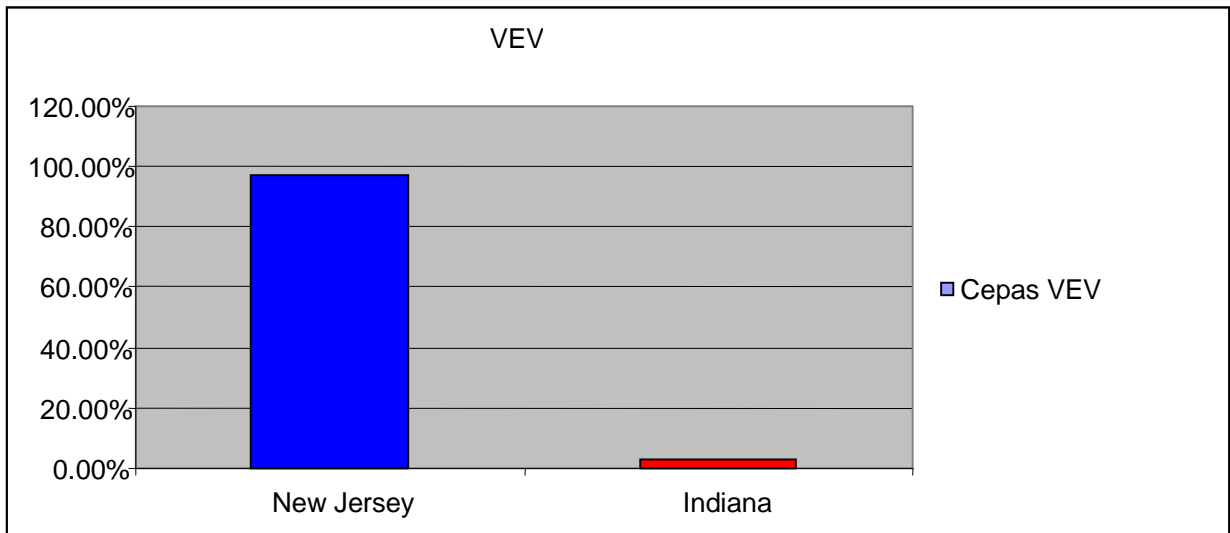


Figura 2. Prevalencia de las cepas New Jersey e Indiana en territorio nicaragüense en el 2008

En el 2008, en Nicaragua de un total de 1,813 de casos positivos de estomatitis vesicular, predominó el serotipo New Yérsey con un porcentaje de 97.36% e Indiana con un 2.64%, los cuales son los serotipos prevalentes en Nicaragua, comparando resultados obtenidos con otras investigaciones con países de la región, coincidimos con Panamá en un estudio que se realizó en la provincia de Chiriquí en el período de Enero a Septiembre de 1999, en el que constataron el predominio del virus de la estomatitis vesicular New-Jersey sobre el de estomatitis vesicular Indiana-1, de 94 investigaciones 36 fueron positivas a estomatitis vesicular New- Jersey 20 a estomatitis vesicular Indiana-1 y 37 investigaciones negativas.(George.M, 1999).

Existen también algunas diferencias clínicas entre los dos tipos de virus de EV. El tipo New Jersey produce en general cambios clínicos más severos pudiendo tener un periodo de incubación menor (Hanson, RP, 1968).

A pesar de ser morfológicamente similares los tipos New jersey e Indiana del virus de Estomatitis Vesicular son serológica e inmunológicamente diferentes y parecen tener distintos requerimientos ecológicos (Hanson,RP,1952). Se ha encontrado que la infección por el virus Indiana en las áreas enzooticas es frecuente en animales silvestres arborícolas o semi arborícolas y se ha aislado el agente de flebótomos y de mosquitos *Aedes*. Se ha comprobado también que los flebótomos pueden transmitir la infección transováricamente a su progenie y a los animales susceptibles al picarlos (Hanson et al; 1957).

Webb et al; 1987 midieron por neutralización la participación de los roedores en los brotes de estomatitis vesicular encontrando anticuerpos neutralizantes en todas las especies. Estos hechos, como también la circunstancia de que la enfermedad ocurre en la estación en que abundan los artrópodos, hace suponer que, por lo menos para el virus Indiana, podría haber un ciclo entre animales silvestres y artrópodos. Sin embargo, a esta hipótesis se han puesto varias objeciones como por ejemplo, que la viremia en diferentes animales experimentalmente expuestos resulto insuficiente para infectar a los artrópodos picadores.

Además la trasmisión por artrópodos no podría explicar hechos tales como las lesiones bucales (experimentalmente se puede lograr la vesiculación en la cavidad bucal solo por inoculación), la distribución caprichosa de la enfermedad durante los brotes, que a veces deja sin afectar fincas contiguas y epizootias durante las cuales no se pudo aislar el virus de los artrópodos (Cupp et al; 1992).

Otras hipótesis sugieren que el virus se encuentra en el suelo o en el pasto y que los animales se infectan por inoculación, ya sea atreves de la piel o mucosa bucal, o en el reservorio del virus podría ser una planta o un insecto, siendo los vertebrados huéspedes accidentales. Se ha sugerido también que el modo de transmisión podría ser diferente a las situaciones epizoóticas, donde los artrópodos tendrían un papel importante, mientras que en situaciones epizoóticas intervendrían varios mecanismos a la vez (Orrego, U.A. et al; 1978).

En cuanto al virus New Jersey, no se ha comprobado hasta ahora su replicación en artrópodos después de alimentarse sobre un huésped natural. Aunque la ecología y la epidemiología de la estomatitis vesicular no están todavía claras, algunos hechos comprobados permiten afirmar que durante el ordeño la infección puede transmitirse directamente de una vaca con pezones afectados a otra sana o también por ingestión, cuando hay abrasiones o heridas preexistentes del epitelio. Esta última vía se demostró experimentalmente al alimentar cerdos con acáridos embrionados junto con el virus, provocando de esta manera vesículas en el hocico previamente lesionado (Orrego U.A. et al; 1978).

La presencia del virus en la saliva y la frecuencia de las lesiones preexistente en los animales (piel y mucosa bucal), indicarían que el contacto directo podría jugar un papel de consideración, por lo menos en la enfermedad por el virus New Jersey, si bien varios investigadores le restan importancia, la transmisión por vía indirecta se haría por medio de vectores artrópodos (Orrego, U.A. et al; 1978).

4.8 Prevalencia por Departamentos

Estelí (7%), Chinandega(5%) y Rió San Juan(5%) son los departamentos con mayor prevalencia en el territorio nacional, mientras que Managua, Masaya, Granada con 1% de prevalencia y la RAAN (0%) son los que presentan menor prevalencia.

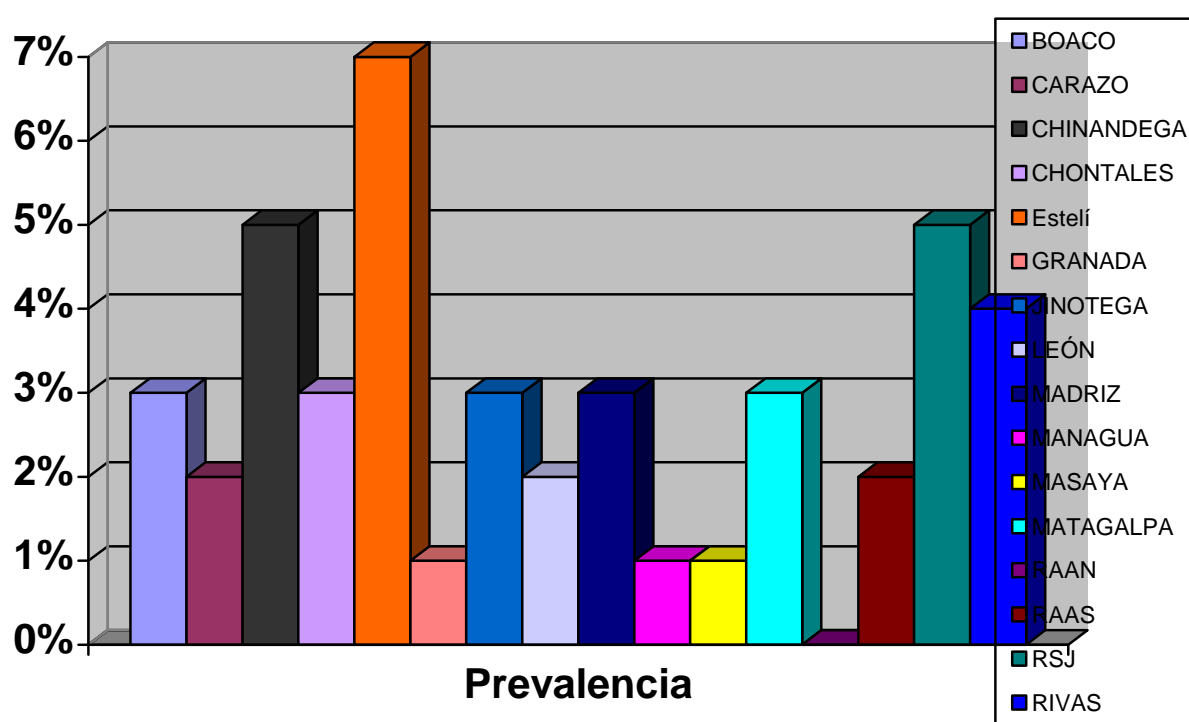


Figura 3. Prevalencia de la enfermedad de Estomatitis Vesicular por departamento en el territorio Nicaragüense en el año 2008

4.9. Factores Ambientales

4.9.1 Características de las zonas de vida por regiones geomorfológicas de Nicaragua

4.9.1.1 Región del pacífico

Se extiende desde la costa del pacífico hasta las primeras estribaciones montañosas de la región central, en esta región predominan las llanuras, zonas volcánicas, sierras y mesetas poseen bosques secos y húmedos premontanos con temperaturas que varían entre 18°C y mayor de 24°C poseyendo una precipitación anual máxima entre 7.000mm y la mínima de 500mm (Holdridge L. et al; 1971).

4.9.1.2 Región central

Forma un escudo montañoso de figura aproximadamente triangular, que tiene su base en la frontera con Honduras, mientras que el vértice apunta hacia el río San Juan. El relieve que en ella predomina está formado por alargadas serranías donde se destacan macizos sierras mesetas cerros aislados entre otros, separados por alargados valles interiores o intercolinos, poseyendo bosques húmedos pluviales y subtropicales con una variación de temperatura de 12 y 24°C con una precipitación anual que oscilan entre 1.000mm y 8.000mm (Incer J.;2008).

4.9.1.3 Región Caribe

Mejor conocida como Costa Atlántica es una amplia planicie que arranca en la base montañosas de la Región Central y desciende con leve pendiente hasta la costa del mar Caribe. En la planicie hay pocas elevaciones, siendo más evidentes los ríos caudalosos que se dirigen al mar, abriéndose entre extensos pastizales y bosque húmedos. Al acercarse a la costa, los ríos principales forman deltas pantanosos o se desplazan dando origen a las lagunas costeras poseyendo húmedos y pluviales rangos de temperaturas entre 17 y 24°C con una precipitación anual máxima entre 8000 mm y la mínima de 1.100 mm (Incer J.;2008).

4.9.2 Datos de condiciones pluviométricas generales para la difusión del VEV

En los lugares de mayor difusión se observan cambios bruscos de temperaturas, con periodos intermedios de veranillos, precipitaciones medias desde 7.000mm hasta 1.600mm, con temperaturas promedio entre 24°C - 27°C. y una humedad relativa alta las cuales son condiciones apropiadas para la propagación del virus, tomando en cuenta la topografía de los departamentos los cuales poseen suelos muy accidentados los cuales forman lesiones a nivel podal y ventral (mamarias), aumentando drásticamente la prevalencia de VEV.

Estudios llevados a cabo en Costa Rica con el propósito de establecer los efectos de la edad, raza, residencia de los animales en áreas con diferentes regímenes de lluvias, temperatura, potencial de evapotranspiración relativa y la altura sobre el nivel del mar, sobre la presentación de la enfermedad, encontraron que los animales que residían en áreas ubicadas entre los 500 a 1.500 m.s.n.m. tuvieron un mayor riesgo de seropositividad al virus de la EV serotipo NJ (VEV NJ), comparado con los animales residentes en zonas más bajas; igualmente los animales que residían en áreas ubicadas entre los 0 - 500 m.s.n.m. con menos de 2.000 mm de lluvia anual, el bosque seco tropical, tuvieron un mayor riesgo de seropositividad a VEV NJ comparados con los que habitaban en otras zonas. La infección por virus Indiana, es frecuente en animales arbóreos y semiarbóreos en las zonas exóticas tropicales de arena, phlebotomus y mosquitos (*Aedes* y *Culex*) (Figuroa M., 1984).

4.9.3 Afectación de los factores ambientales en los departamentos de Nicaragua y su prevalencia del VEV

Estelí, Río San Juan, Chinandega son los departamentos con mayor prevalencia en casos de Estomatitis Vesicular, estos departamentos presenta épocas de veranillos los cuales están presentes en condiciones climáticas de temperaturas promedio entre 24°C - 27°C y una humedad relativa entre 76% - 85%, dado a su clima subtropical, posee épocas secas y lluviosas con una topografía inestable las cuales afectan el sistema tegumentario del animal provocando fisuras en las extremidades, glándulas mamarias y mucosas haciendo una puerta de entrada accesible al VEV mientras que Granada, Masaya y la RAAN son departamentos que en el año presentan épocas lluviosas, y pocas veces épocas secas provocando que el sistema tegumentario se deteriore con menor frecuencia, dando menos entrada al VEV con una temperatura promedio de 26°C y una humedad relativa promedio entre 78%-89%.

La ecología del virus aún no ha sido bien entendida. En América central la enfermedad se presenta tanto en las épocas secas como en las lluviosas, siendo más frecuente en el periodo de lluvia, durante los llamados veranillos, en condiciones climáticas de calor y humedad (Figuroa M., 1984)

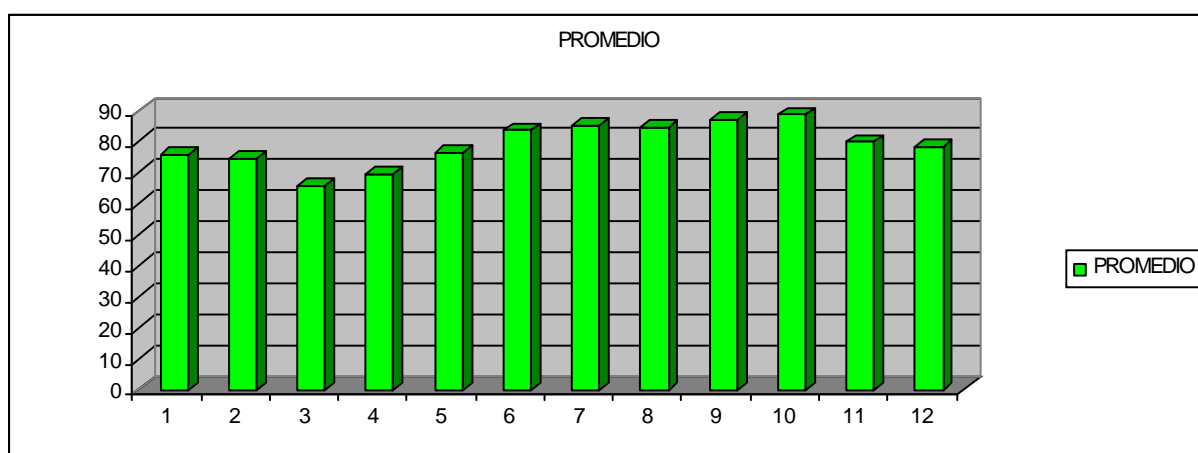


Figura 4. Promedio de casos por mes de la Estomatitis Vesicular en el territorio nacional en el 2008

En esta grafica podemos señalar que en los meses entre mayo y octubre son los que reflejan mayor cantidad de lluvias, igualmente en el mismo periodo aumentaron el número de casos positivos de Estomatitis Vesicular, coincidiendo en los departamentos, el mes de Octubre donde se presenta la mayor cantidad de casos positivos.

Coincidimos con lo expresado por Acha y Szyfres (1984) en el que manifiesta que la enfermedad tiene un carácter estacional, presentándose en verano en los climas templados e inmediatamente después de la estación de las lluvias en los climas tropicales.

El efecto año/estación sobre la incidencia de cojeras fue mostrado por Freire y Ramos (2005) en donde el año de mayor pluviométrica fue el de mayor porcentaje de vacas cojas.

Según Manson. J (1984) expresa que al igual que la mayoría de las enfermedades ocasionadas por vectores, la EV tiene una estacionalidad bien definida. Normalmente se considera que durante el año, los meses de enero a julio tienen baja ocurrencia, mientras que la curva endémica comienza a aumentar en agosto, alcanzando el pico máximo en octubre que va declinando gradualmente en noviembre para alcanzar los niveles más bajos en diciembre.

En México, el pico máximo de focos se espera durante el mes de octubre, ligeramente después del término de las lluvias, lo cual concuerda con reportes previos (Manson. J (1984).

En Colombia para el año 2002 se presentaron hasta el mes de junio 88 casos confirmados para EV, con mayor presentación de casos en el mes de febrero y abril con una afección de (69%) de VEV-NJ, y (31%) de VEV-IN. (Arboleda; Trujillo, 2002), concordando con Acha y Szyfres (1984) en la presentación estacional que posee la enfermedad, aunque variando en nuestros resultados por la condición climática del país.

Numerosos estudios han mostrado el efecto del año y la estación lluviosa sobre la ocurrencia de cojeras. La mayor incidencia de problemas pódales ocurre en épocas lluviosas y grandes brotes de cojeras aparecen luego de grandes lluvias (Jubb y Malmo 1991; Eddy y Scott 1980). La presencia de rengueras se asocia con alta humedad ambiental en rodeos Neozelandeses (Tranter, 1991).

4.9.3.1 Temperatura

En esta grafica podemos señalar que las temperaturas promedio en que se tiene mayor difusión de la EV es entre 24°C - 27°C haciendo mayor la resequead de la piel después de las épocas lluviosas.

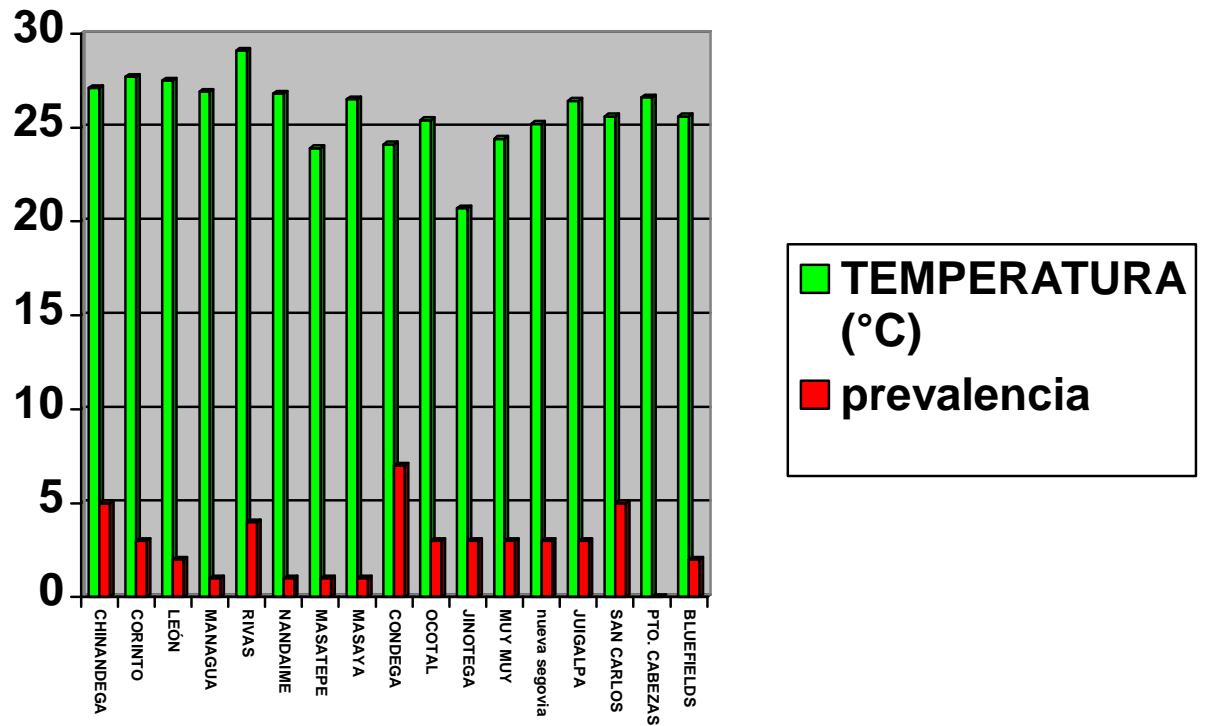


Figura 5. Relación de la prevalencia y la temperatura en los departamentos del territorio nacional

4.9.3.2 Precipitación

Según los datos observados de precipitación se llega a la conclusión que los departamentos mas afectados a nivel nacional poseen una variante en las precipitaciones entre 700 mm y 1,600 mm, los departamentos con menor prevalencia poseen precipitaciones entre 1,000 mm y 2,600 mm proyectando estadísticamente que la precipitaciones no poseen ningún efecto sobre la difusión del VEV.

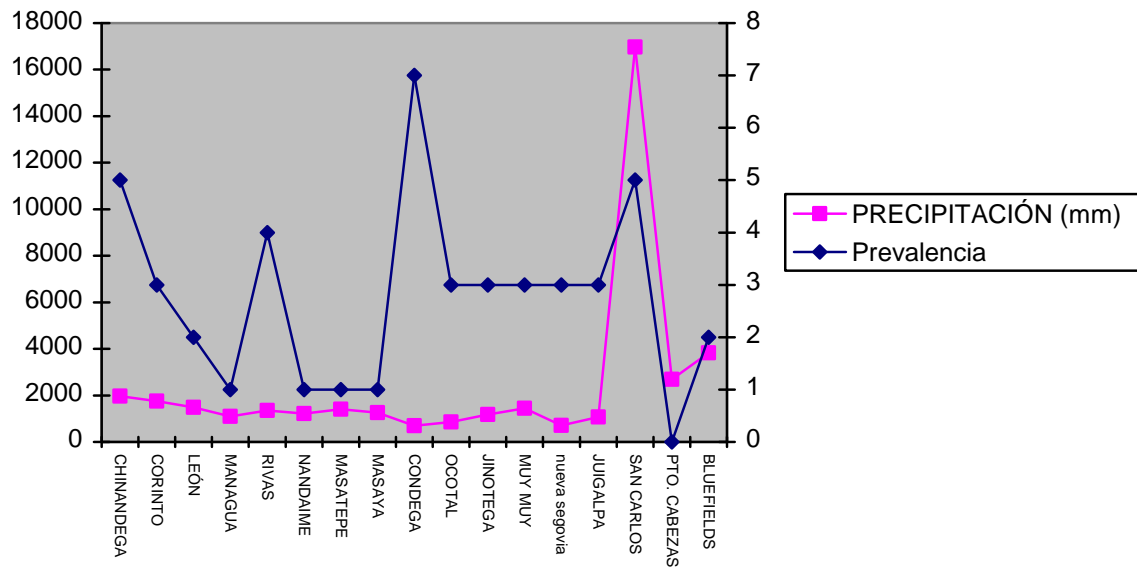


Figura 6. Análisis de la prevalencia y la precipitación en los departamentos del territorio nacional

4.9.3.3 Viento

Los departamentos con mayor prevalencia se puede observar que poseen vientos entre 1.8 m/seg - 2.5 m/seg, mientras que en los departamentos con menor prevalencia se observan vientos entre 2m/seg – 4.7 m/seg, llegando a la conclusión que los departamentos de menor prevalencia presentan vientos mas fuertes que las de mayor prevalencia.

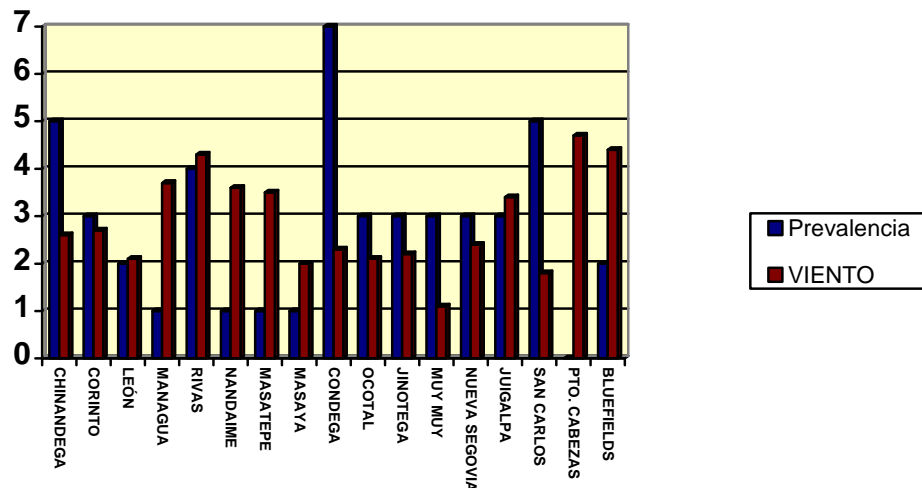


Figura 7. Análisis de la prevalencia y viento en los departamentos del territorio nacional

4.10 Prevalencia por sexo

Estadísticamente el sexo no es relevante en la penetración del virus en el organismo ya de que ambos poseen 3% prevalencia

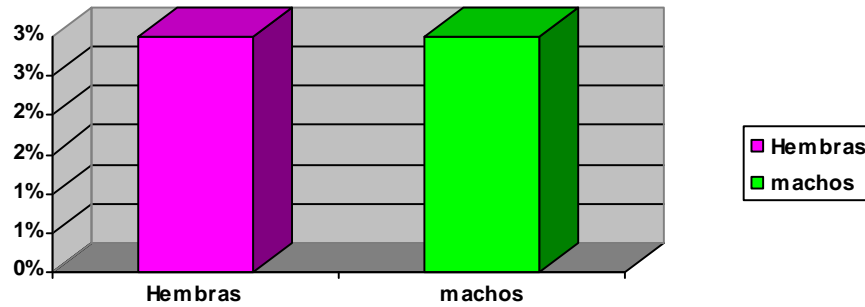


Figura 8. Comparación de la prevalencia al sexo del animal más afectado por la Estomatitis Vesicular en el territorio Nicaragüense en el año 2008

En esta grafica refleja que la variable sexo no tiene ninguna relevancia en la propagación del VEV, ya que según las bases de datos, ambos sexos presentan la misma prevalencia de animales afectados.

4.11 Fuentes de infección

Hanson, et al (1957), propusieron un ciclo silvestre en el cual el VEV es transmitida por secreciones corporales como saliva, exudados del epitelio de las vesículas abiertas, así como por vectores artrópodos, roedores y animales silvestres que se catalogan como reservorios naturales, se estipulan como sospechosos suelos y plantas donde se encontraban animales infectados.

El hombre contrae la infección por contacto con animales domésticos, ya sea por vía nasofaríngea, abrasiones de la piel o aerosoles. Las fuentes directas de infección pueden ser la saliva, el exudado o epitelio de vesículas abiertas o el virus que se manipula en los laboratorios. El virus no se elimina por la leche y no se conocen infecciones por la vía digestiva (Tesh. R.B, et al; 1969).

4.12 Prevalencia de las lesiones en las regiones anatómicas

Las pezuñas suelen ser la región anatómica más afectada por la enfermedad con un 76.7%, seguido por las lesiones en las boca con un 15.8% y por ultimo las lesiones en las ubres con un 7.5% de un total de 1,813 casos positivos reportados esto se debe a que las extremidades tienen mayor contacto con suelos inestables que lastiman las pezuñas produciendo descamaciones y exponiéndolas a microorganismos que se encuentran en dichos suelos.

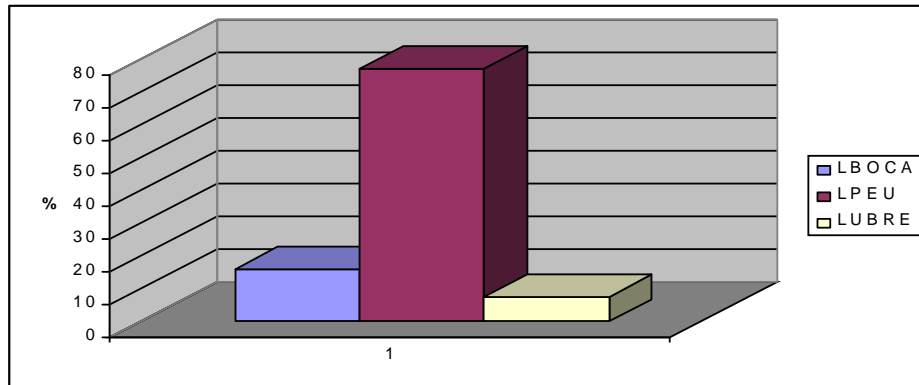


Figura 9. Análisis de la prevalencia de las lesiones en las regiones anatómicas causadas por el VEV en el territorio nacional

Las lesiones mayormente producidas son en las pezuñas. En cuanto a esta relación coincidimos en lo expresado por la OIE (2000). Referente a los mecanismos de transmisión y permanencia en la naturaleza son aun desconocidos; sin embargo, se conoce perfectamente que debe existir solución de continuidad en las mucosas, porque el virus no es capaz de penetrar la piel intacta, ni en alimentos, ni agua de bebida.

Concordamos con Chesterton, (1988); Tranter y Morris, 1991), en que el estrés físico al que se ven sometidas las vacas en condiciones extensivas de producción, determina que los factores ambientales como barro, alta humedad, piedras, asociados a factores de manejo como el tipo de arreo, largas caminatas y de comportamiento animal, tengan una acción mecánica traumática de gran importancia en el origen de las rengueras.

Hay muchas interrogantes sobre dónde y cómo se mantiene el virus en la naturaleza, como se trasmite de un animal a otro y como se introduce en los rebaños libres de infección (Hanson et al; 1957).

Algunos autores solo observaron lesiones podales en bovinos afectados con el tipo New Jersey, la mayoría de los brotes en bovinos con lesiones exclusivas de mamas, parecen ser causadas por el virus Indiana (Jenney, E.W.and Brown.C.L, 1972).

El vínculo entre alta humedad y lesiones pódales se asocia a una disminución de la resistencia mecánica de la uña lo que favorece un mayor desgaste y la posibilidad de penetración por cuerpos extraños. Por otra parte, la exposición de piedras y materiales cortantes en los caminos luego de lluvias abundantes, aumenta el riesgo de trauma podal (Vermunt, 2004).

Datos obtenidos en el estado de Antioquia, Colombia en un estudio realizado se obtuvo que las lesiones bucales en el bovino son las mas comunes (51%), seguido por las lesiones en la glándula mamaria (21%), y siendo escasa la presentación en miembros solamente (2%), al igual se encontraron combinaciones de lesiones como boca y glándula mamaria (19%), boca y patas (4%) (Arboleda; Trujillo, 2002). Estos resultados no concuerdan con los obtenidos ya que la región anatómica más afectada son las extremidades, esto se puede deber al serotipo y características geomorfológicas de cada país.

4.13 Patogenia

4.13.1 Patogenia de la Estomatitis Vesicular en los animales

El periodo de incubación es de 2 a 4 días. La sintomatología es parecida a la de la fiebre aftosa, con la que se le puede confundir fácilmente. La enfermedad se caracteriza por un periodo breve de fiebre y la aparición de pápulas y vesículas en la boca, ubre, espacios interdigitales y rodete coronario. Con temperaturas de 40.6 a 41.2⁰C. La salivación abundante es muchas veces el signo prominente. En los bovinos, las pápulas no siempre evolucionan hacia la vesiculación. La localización de las vesículas puede variar según los brotes, predominando en unos las bucales y en otros las mamarias. Las lesiones pódales se presentan en algunos brotes y no en otros, siendo más frecuente en los cerdos. Los animales generalmente se recuperan en el término de una semana. Las complicaciones más comunes son las infecciones bacterianas secundarias, la mastitis. La letalidad es baja. La enfermedad puede provocar pérdidas económicas apreciables, sobre todo al afectar a las vacas lecheras y a los cerdos (Comer, J.A., 1990).

La enfermedad ocurre en bovinos, equinos y porcinos, y también se ha encontrado en animales silvestres. En las aéreas enzoóticas la propagación de la enfermedad es lenta y el número de animales con síntomas clínicos es relativamente bajo. Los estudios serológicos en bovinos han demostrado la presencia de anticuerpos en todas las edades, con un aumento de la tasa de reactores en los animales más viejos. En varios países centroamericanos se han registrado brotes explosivos, sobre todo en cerdos, que han provocado grandes pérdidas las cuales las han relacionado con artrópodos vectores que no presentan ninguna viremia (David E et al, 1993).

En los Estados Unidos se han registrados algunos brotes del VEV, cada diez años aproximadamente, en la región superior del valle de Mississippi, en los Apalaches y en las montañas rocosas. La difusión de la infección no es generalmente contigua, sino irregular, respetando muchas veces fincas adyacentes. La propagación de la estomatitis vesicular es en general más lenta que la de la fiebre aftosa y comúnmente afecta menos animales, con una tasa de ataque que varía entre el 10 y 100%. La enfermedad tiene un carácter estacional, presentándose en verano en los climas templados e inmediatamente después de la estación de las lluvias en los climas tropicales (Brandley C. A. et al; 1951).

4.14 Especies más afectadas

La especie animal más afectada es la Bovina con una prevalencia de 81% y tenemos a la especie Porcina como la segunda especie más afectada con un índice de 18%, mientras que la especie Caprina reporto 1% de prevalencia mientras que la especie ovina no reporto ningún caso positivo.

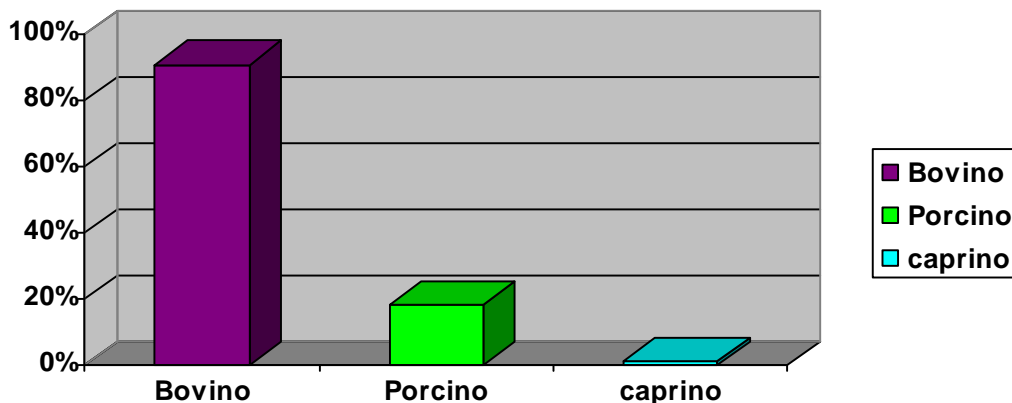


Figura 10. Análisis de la prevalencia de las especies más afectadas por el VEV en el territorio nacional

En esta gráfica solamente se reflejan tres especies debido a que son los animales reportados con estomatitis vesicular y han dado positivos a las pruebas de laboratorio.

Según los datos obtenidos con otras investigaciones de la Estomatitis Vesicular coincidimos con Panamá en la provincia de Chiriquí, que la especie más afectada es el bovino. (George.M, 1999).

Las especies afectadas por Estomatitis Vesicular en México de 1992 a 1997 fueron bovinos (95%), porcinos (3%) y equinos (2%). (Heneidi. A, 1997). Datos obtenidos en el estado de Antioquia, Colombia en un estudio realizado la especie más afectada es el bovino con (94%) de los casos, en menor proporción los equinos y porcinos. (Arboleda; Trujillo, 2002).

4.14.1 Enfermedad en el hombre

El hombre es susceptible a ambos tipos del virus. El periodo de incubación es de 1 a 2 días. La sintomatología es la de una enfermedad aguda, parecida a la influenza, con pirexia durante 1 o 2 días, cefalea, dolor retroorbital y mialgias. Ocasionalmente se pueden encontrar otros signos y síntomas, como vesículas en la boca, faringe o manos, náuseas, vómitos y diarrea. El paciente se restablece en pocos días. Si bien es una enfermedad de curso breve y leve, algunos casos deben ser hospitalizados. En algunos casos la llegan a confundir con gripe o gingivitis (Isabel S., et al; 1995).

La frecuencia de la enfermedad clínica no es bien conocida. La enfermedad no se reconoce muchas veces debido a su curso benigno, similar a la influenza, y por la dificultad de aislar el virus del hombre. La mayor parte de los casos se han diagnosticado en personal de laboratorio. De 74 personas que estuvieron expuestas a material virulento o que estaban a cargo de animales infectados en el laboratorio, 54 tenían anticuerpos para la estomatitis vesicular, y de estos, 31 (57,4%) manifestaron síntomas clínicos (Johnson et al., 1966).

Se observan también casos clínicos en condiciones de campo, aunque la mayoría de ellos probablemente no se identifiquen correctamente. El hombre es susceptible a los dos tipos del virus y la prevalencia de la infección en algunas poblaciones dentro de las áreas enzooticas puede ser muy alta (más del 90% de los adultos en una localidad rural de Panamá), a juzgar por las encuestas serológicas. Como en otras situaciones endémicas, la tasa de reactores aumenta con la edad. En cuatro comunidades rurales seleccionadas en Panamá, la tasa de positividad a la seroneutralización en el grupo de edad de 0 a 5 años fue de 21 y 9% y en el grupo de 16 a 20 años de 80 y 63% para New Jersey e Indiana, respectivamente (Tesh et al., 1961).

4.15 Diagnóstico

4.15.1 Diagnóstico clínico

La sintomatología es similar a la de la fiebre aftosa, con la cual se puede confundir fácilmente, muchas veces la podemos confundir con glosopeda por causa de las lesiones blanquecinas en la boca y la salivación excesiva aunque la ubicación de las lesiones van en consideración de cada especie animal y además se presentan lesiones en los pezones, alrededor de las pezuñas y ollares.

Su recuperación es aproximadamente 2 semanas, las cuales surgen las complicaciones de disminución de la producción de leche y mastitis en el ganado lechero debido a infecciones secundarias y cojera en los caballos.

4.15.2 Diagnóstico diferencial

Clínicamente indiferenciable encontramos: la Fiebre aftosa, Fiebre vesicular porcina, Exantema vesicular del cerdo las cuales se pueden correlacionar por presentar lesiones vesiculares cutáneas (Blood D.C. et al; 1986).

4.16 Control

Las precauciones higiénicas y de cuarentena son suficientes para controlar la infección dentro de un rebaño, aunque la enfermedad suele desaparecer de forma espontánea. La inmunidad conferida por un ataque es de corta duración, quizás no más de 6 meses, han dado buenos resultados un método de vacunación con virus vivos (Blood, D. C.; Radostits, O.M.; et .al; 1992).

Para la prevención de la enfermedad en el hombre se deben observar las reglas de seguridad en los laboratorios, evitando especialmente la producción de aerosoles. El personal que trabaja con animales enfermos en el campo (veterinarios, ordeñadores y otros) debe estar provisto de ropa protectora y guantes. Las heridas deben tratarse adecuadamente (Blood, D. C.; Radostits, O.M.; et .al; 1992).

Las lagunas que existen en el conocimiento epidemiológico no permiten establecer programas de control de la infección en los animales, pero el aislamiento de los animales enfermos puede ayudar a disminuir la propagación de la enfermedad. La inmunidad natural es de corta duración. Además de haberse comprobado que los bovinos recuperados de la enfermedad ocasionada por un tipo de virus siguen siendo susceptibles al otro tipo, se ha observado el caso de rebaños que en el transcurso de un año se han reinfectado tres veces con el mismo tipo de virus. Los cerdos parecen más resistentes a la reinfección. Las vacunas se encuentran en fase experimental (Acha. N. Pedro-Szyfres. Boris 1984).

Constituye el marco referencial de la problemática o temática abordada, teniendo un orden en su redacción de lo general a lo particular, documentado mediante citas contextuales que permitan explicar y establecer el grado de importancia o grado de avance del tema o problemática en cuestión (se recomienda utilizar bibliografía de al menos una década de posteridad, esto rige para todas las secciones donde se utilicen citas contextuales), una característica que no debe privar en esta y en todas las secciones al redactar: es la capacidad de sintetizar y enlazar lo escrito de manera lógica con el fin de mantener la concordancia de la redacción (Acha. N. Pedro-Szyfres. Boris 1984).

V. CONCLUSIONES

Al realizar los procedimientos de análisis de la documentación se ha llegado a la conclusión que la prevalencia del VEV a nivel nacional, es de 3% con un total de 1,813 casos positivos de una población total de 71,592 animales susceptible, de fincas afectadas con casos positivos.

Los serotipos de VEV que se encuentran vigente en Nicaragua son New Jersey e Indiana, siendo más prevalente la New Jersey con un 97.36% en la población animal afectada y la Indiana con 2.64%.

Los departamentos con mayor prevalencia a nivel nacional son Estelí con 7%, Rio San Juan con 5%, Chinandega 5% y los que poseen menor prevalencia son RAAN con 0%, Masaya con 1% y Granada con 1%.

Según los datos climáticos analizados los departamentos con mayor prevalencia presentan temperaturas de 24 c a 27 c, Humedad relativa de 76% a 85%, precipitaciones de 700mm a 1,600mm en el caso de Río san Juan y vientos entre 1.8 m/seg. a 2.5 m/seg. mientras que los departamentos de menor prevalencia presentan temperaturas de 26 c humedad relativa 78% a 89%, precipitaciones de 1,000 mm a 2,600 mm y vientos entre 2 m/seg y 4.7m/seg. Según los datos mencionados anteriormente, las características climáticas de Nicaragua, no son significativas para que se presente la enfermedad.

Según nuestro análisis, al observar la ocurrencia de la enfermedad durante los 12 meses del año, concluimos que la enfermedad se presenta con mayor prevalencia después de los 3 meses de lluvia, estos meses son septiembre y octubre.

En el análisis de los géneros de mayor afectación en los animales de pezuñas Hendidadas, ambos fueron afectados de igual manera, con un 3% de prevalencia tanto en Hembras como en Machos.

Se determinó que la región anatómica más afectada de los animales de pezuña hendida, es la región podal, con 1.74% seguido por las mucosas bucales, con 0.29% y por ultima la ubres, con 0.19%.

De acuerdo con los resultados obtenidos podemos concluir, que la especie más prevalente de los animales de pezuña hendida con el VEV es la bovina, con un 91% de prevalencia, seguido de la porcina con 18% y la caprina con 1%.

VI. RECOMENDACIONES

Aislar los animales sospechosos de enfermedades vesiculares por su alto rango de difusión entre los animales sanos.

Notificar a las autoridades de salud animal rápidamente en casos sospechosos de enfermedades vesiculares.

Dar un mayor seguimiento a esta enfermedad no solo por descartar alguna sospecha de Fiebre Aftosa, sino para evitar daños a los animales que pudieran estar en riesgo.

Tomar medidas profilácticas durante la curación del animal, para evitar la propagación del VEV en los animales.

VII. LITERATURA CITADA

Abraham G, Rhodes DP, Banerjee AK. La 5ta estructura terminal del mRNA metilado, sintetizado in vitro a partir del virus de la estomatitis vesicular. 1975; 5:51-58.

Acha Pedro N., Szyfres Boris; Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación científica no. 354, Organización Panamericana de la Salud, 1984 Pág. 269-273.

Afshar A., Shakarchin.H. & Dulac G.C (1993).Development of a competitive enzyme linked immunosorbent assay for detection of bovine, equine, ovine and porcine antibodies to vesicular stomatitis virus.J. Clin. Microbiolol.,31, 1860-1865

Arbalaez, G., J.R Rocha, U. Cardona, W. Rios. Ensayos de vacunas contra la estomatitis vesicular. II. Observación experimental de campo. Revista ACOVEZ 6:27-34, 1982.

Arbeláez, G.; Aristizábal, J.A.(Q.E.P.D.);Sánchez, C.; Morales, L.F.; Piedrahita, I.;Quintero, M.; Barrera, J. 1998. Evaluación de una vacuna contra la estomatitis vesicular en bovinos en los municipios de Frontino y Abriaquí (Antioquia). Revista CORPOICA. Publicación en prensa.

Arbeláez, G.; Pineda, A.; Quintero, M.; Sánchez, C. (1995). Estomatitis vesicular en Colombia 1989-1994. Revista Acovez, Bogotá, D.C. Junio 1995.

Arbeláez, G.;Rocha, J.;Bernal, C.;1988 Ensayo de Vacunas contra la estomatitis vesicular. Respuesta protectora de un inmunógeno del serotipo New Jersey. Revista ACOVEZ sep 1988 vol 12 No 3.

Arbeláez, G.; Ariza, F.; Orjuela, J.; Inmunidad humoral en bovinos vacunados contra la Estomatitis Vesicular New Jersey, utilizando vacuna oleosa inactivada. Revista ICA. Vol. 28 , Enero- Marzo 1993.

Arbeláez, G.;Rocha, J.; Valbuena, R.M.;Respuesta protectora de un inmunógeno contra la Estomatitis Vesicular serotipo Indiana .Revista ICA. Vol. 24 Enero- Marzo 1989.

Arbeláez, G.; Valbuena, R.; Barrera, J. 1986.Inmunidad post-convalecencia en bovinos infectados con el virus de la estomatitis vesicular serotipo indiana. Rev. ICA. Vol. 22 186-181.

Arbeláez, G.;Rocha, J.; Valbuena, R.M.; Orrego, A.; Quintero, M.; Sánchez, C. Avances en investigación sobre la estomatitis vesicular en Colombia. Tercera edición Marzo 2000

Arboleda JJ, Restrepo GA, Wolff MI, Uribe JF, Bedoya HA, Quiroz VH, Pérez S, et al. Ecoepidemiología de la estomatitis vesicular en un municipio cafetero de Antioquia. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias 2001; 14:1. 20-27

Arboleda C John J.; Trujillo T. Carlos M.; 2002. La estomatitis vesicular: algunos aspectos históricos, clínicos, eco-epidemiológicos virológicos, de prevención y control. Revista Colombiana Ciencia Pecuaria Vol. 15: 3.

Astudillo, V.M., J. Estupiñan. F. Rosenberg *et al.* Estudio epidemiológico de la estomatitis vesicular de america del sur. Rio de Janeiro: Centro Panamericano de Fiebre Aftosa; 1986. (Monografía 15)

Allende R, Sepúlveda L, Alonso A, Rangel Filho F. Desarrollo de una prueba de ELISA para identificar anticuerpos antivirales de Estomatitis Vesicular Indiana- 3. Bol. Centr. Panam. Fiebre Aftosa, 58:55-62, 1992.

Bradley .C.A.Hanson. R.P. and Chow.T.L. vesicular stomatitis with particular reference to the 1949 Wisconsin epizootic . proc Am.vet.med. assoc 1951.

Barge A, Gaudin Y, Coulon P, Ruigrok RW. La protein M del virus de la estomatitis vesicular puede estar dentro del carbón de la ribonucleocapside. Revista de virología. 1993; 67:7246-725

Características del clima de Nicaragua; consultado en <http://WWW.Ineter.gob.ni>

Chesterton, R.N (1998) Understanding and dealing with the lame dairy herd. Proceeding of the Seminar of the Dairy Cattle Society of the New Zealand Veterinary Association, pp. 115-125

Comer. J.A. RB Tesh. G.B. Modi.J.L. Corn V.F. Nettles. Vesicular stomatitis virus New Jersey serotype: replication in and transmission by lutzomyia shanmoni.1990

Corn.J.L..J.A Comer G.AErickson.V.F.Nettles. isolation of vesicular stomatitis virus New Jersey serotype from phlebotomine sand flies in Georgia. Am Med Hyg.1990.

Cupp E. Maré C. And Ramberg F. Biological transmission of vesicular stomatitis virus (New Jersey) By Simulium vittatum (Diptera: Simuliidae). Department of Veterinary Science, University of Arizona, Tucson, Arizona 85721.1.992.

Elisa Bonilla Ruiz, Laura Lima Muñoz (2002). Atlas y geografía Universal.

Ferris N.P. and Donaldson A.I. experimental transmission of vesicular stomatitis virus by dipteran.1988.

Fields.B.N. and Hawkins. K. human infection With the virus of vesicular Stomatitis during an epizootic .N.E.med. 1967

George Marcos. 1999. Situación de la Estomatitis Vesicular en la provincia de Chiriqui durante el periodo de enero a septiembre de 1999. Revista enfermedades vesiculares, comisión Panamá- Estados Unidos para la Erradicación y Prevención del Gusano Barrenador del Ganado

Goodger WJ; Thurmond M; Nehay J; Mitchell J and Smith P. (1985). Economic impact of an epizootic of bovine vesicular stomatitis in California. Journal of the American Veterinary Medicine Association. 186, 370-373.

Gran Enciclopedia sapiens; Editorial de Agostino, S.A 2002; Geografía tomo 1

Hanson RP and McMillan B. (1990). Vesicular Stomatitis. Virus Infections of Ruminants (Dinter Z and Morein B Eds.) Elsevier, Amsterdam. 381-391

Hanson D.E. Discussion of the natural history of vesicular stomatitis Am.J.epidem 1968

Hanson R.P. and Kartad.L. Further studies on enzootic vesicular stomatitis proc. USLSA 61ST Ann Med 1957

Heneidi Zeckua A. ; (s/f). Estudio epidemiológico de la estomatitis vesicular en México, comité de enfermedades exóticas.

Johnson K.M. Voge J.E. and Peralta clinica and serological response to laboratory acquired Human infection by Indiana type vesicular stomatitis. Trop. 1966

Jubb, T.F. and Malmø, J. (1991) "Lesions causing lameness requiring veterinary treatment in pasture-fed dairy cows in East Gippsland." Australian Veterinary Journal Volume 68 Page 21

Levy, J. A., Fraenkel-Conrat. H. y Owen, A.R. Virology. Third Edition. Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey 07632. 77-85. 1994.

Liu I, Chung Zee Y. La patogénesis del virus de estomatitis vesicular, serotipo Indiana, en mosquitos Aedes Aegypti . Inyección intratorácica. Arm. J Trop. Med. Hyg. Vol.25, No.1, 1976

Manson J.Herrera Saldana A. and Turner W.J. vesicular stomatitis in Mexico. Proc.80th Ann Meeting U.S animal health Assoc.pp 1976

Mc Nutt S.N vesicular Stomatitis in diseases of cattle. Edited by W.J. Gibbons. Am. Vet. Public.pp 1963.

Mills JN; Childs JE; Ksiazek TG; Peters CJ and Velleca WM. (1995). Métodos de captura y muestreo de pequeños mamíferos para pruebas virológicas. U.S. Departamento de salud servicio humano, servicio de salud pública, Centro de prevención y control de enfermedades, Atlanta, Georgia, 61pp.

Manual de la OIE sobre animales terrestres, (2004) capítulo 2.1.2. consultado en <http://www.oie.int> el 01 de septiembre del 2009.

Microsoft ® Encarta ® 2007. © 1993--2006 Microsoft Corporation. Reservados todos los derechos.

MVZ Assad Heneidi Zeckua. 1997. Vigilancia Epidemiologica de la Estomatitis Vesicular en Mexico 1997.(consultado 20/05/09. www.conasamexico.org)

Orrego A; Lobo C.; Cardona U. Estudio epidemiológico retrospectivo de la Estomatitis Vesicular en Colombia, 1961-1975. Revista ICA. Bogotá Vol. XIII. No. 2. pp321-336. julio 1.978.

Orrego A, Gallo-Cardona A, Abad JC, y col. Impacto económico de la Estomatitis Vesicular bovina en un hato lechero de la zona cafetera. Cenicafé, No.139, marzo 1988.

OIE, Organización Mundial de Sanidad Animal (2002), consultado en <http://www.oie.int> el 10 de Septiembre del 2008

Petterson W.. Mott. L.O and Jenney E.W studyof vesicular stomatitis in mano Am. Vet. Med. Assoc 1958

Tesh R.B. Parata.p.h.and Jonson K.M ecologic studies of vesicular stomatitis virus. N results of experimental infection in panama.1961

Tesh.R.B. Chaniotis B.N.Peralta ph vesicular stomatitis virus in 1972.

Tesh R.B. peralta ph and Jonson K.M. ecological studies of vesicular stomatitis virus 1.1969.

Tesh R, Chaniotis B, Johnson K. Vesicular stomatitis virus (Indiana serotype): Transovarial transmission by Phlebotomine sand flies. Science, Vol.175, March 1972. 1477-1479.

Tesh R, Peralta P and Johnson K. Ecologic studies of vesicular stomatitis virus, Results of experimental infection in Panamian wild animals. Am. J. of Epidemiology. Vol.91, No.2.1970. Rodríguez Roque Luis A., 1995. Estomatitis vesicular, veterinary services, United states Department of Agricultura ; Animal and Plant Health inspection service.

Tranter, W.P. and Morris, R.S. (1991) "A case study of lameness in three dairy herds". New Zealand Veterinary Journal Volume 39 Pages 88 – 96

Vanleeuwen, J.; L. Rodriguez; D. Waltner-Toews. 1995. Cow, farm and ecologic risk factors of clinical vesicular stomatitis on Costa Rican dairy farms. Am. J. Trop. Med. Hyg. 53: 342-350.

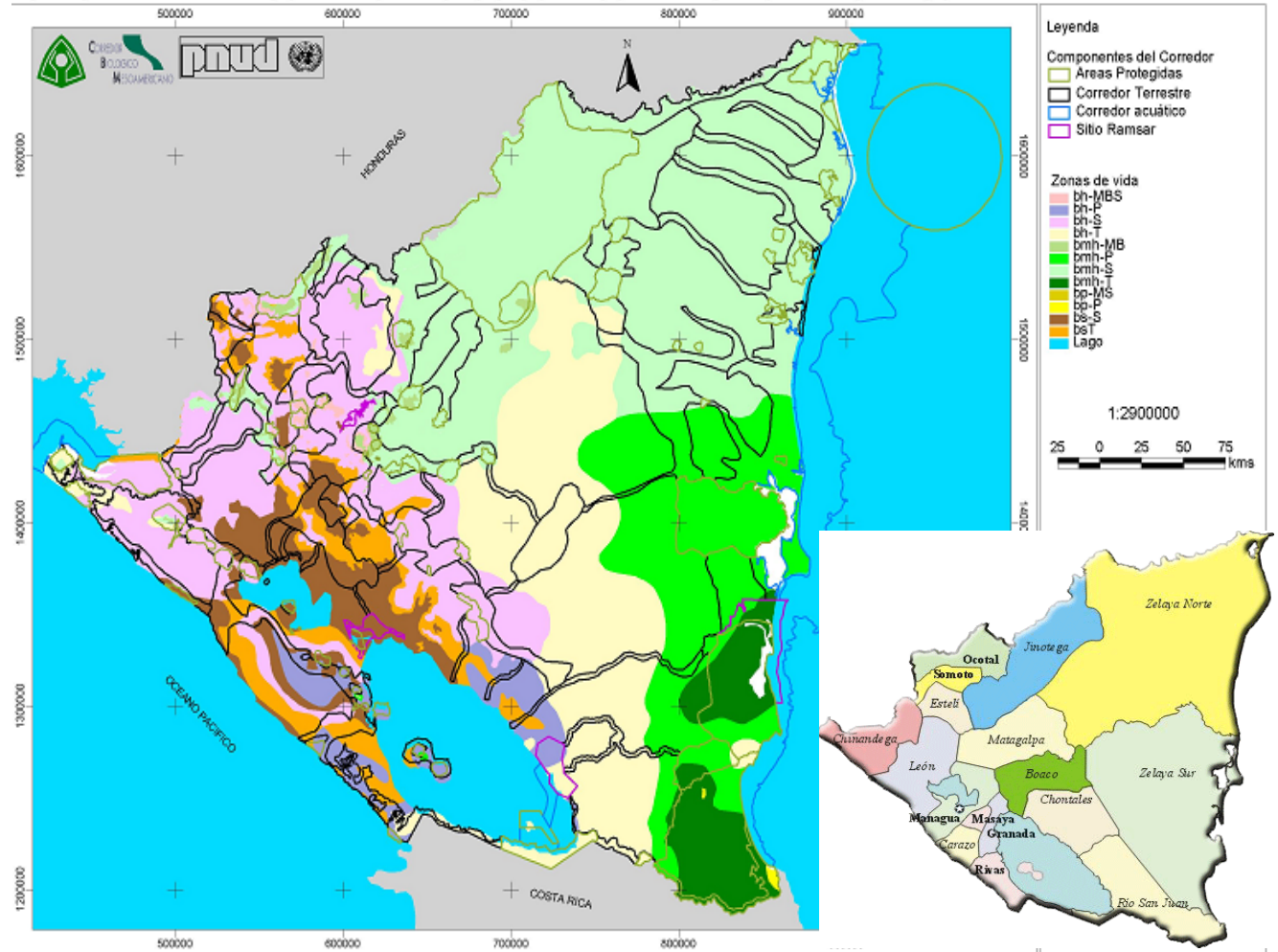
Vermunt, J.J (2004). "Herd lameness- A Review, Major causal factors, and guidelines for prevention and control". Proceedings of the 13 International Symposium on Lameness in Ruminants, Maribor (Slovenija) pag 3-18

Vanleeuwen JA, Rodríguez LL, Waltner-Toews D. Cow, farm, and ecologic risk factors of clinical vesicular stomatitis on Costa Rican dairy farms. Am. J. Trop. Med.Hyg. 53(4), 1995.

ANEXOS

ANEXO. Zonas de vida de Nicaragua

ZONAS DE VIDA Y EL CORREDOR BIOLÓGICO MESOAMERICANO DE NICARAGUA



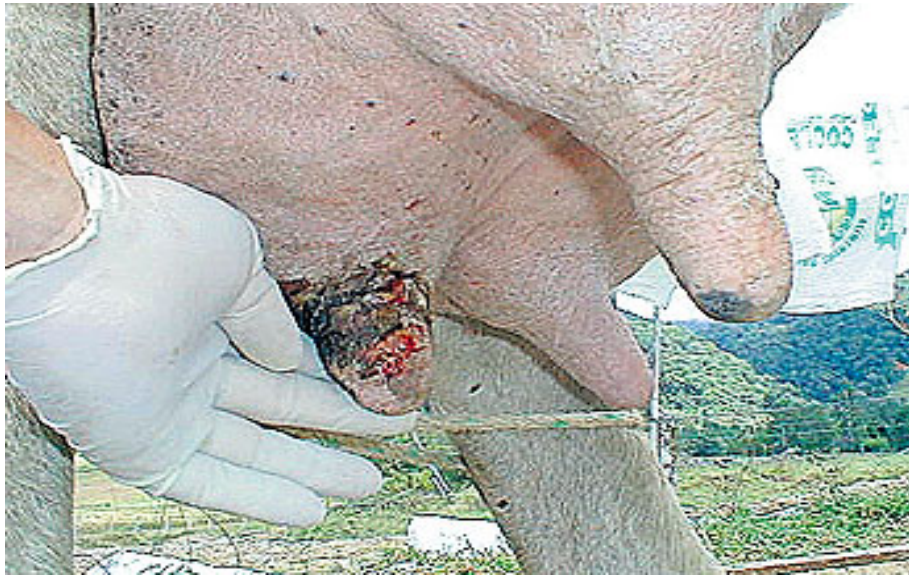
ANEXO 2. Lesiones de Estomatitis Vesicular en humanos



ANEXO 3. Lesión en la región interdigital en miembros anteriores en cerdo



ANEXO 4. Lesión en ubre Bovino por Estomatitis Vesicular



ANEXO 5. Lesion en boca en cerdo con Estomatitis Vesicular



Anexo 6. Cuadro con los datos de los factores ambientales de cada departamento

Departamento	PRECIPITACION (mm)	TEMPERATURA (°C)	HUMEDAD RELATIVA (%)	VIENTO (m/seg)
CHINANDEGA	1970.0	27.1	76	2.6
CORINTO	1751.0	27.7	77	2.7
LEÓN	1483.9	27.5	75	2.1
MANAGUA	1091.9	26.9	74	3.7
RIVAS	1350.7	29.1	78	4.3
NANDAIME	1222.7	26.8	78	3.6
MASATEPE	1402.2	23.9	83	3.5
MASAYA	1262.3	26.5	76	2.0
CONDEGA	699.8	24.1	77	2.3
OCOTAL	857.8	25.4	79	2.1
JINOTEGA	1172.0	20.7	80	2.2
MUY MUY	1451.4	24.4	80	1.1
Nueva Segovia	711.4	25.2	74	2.4
JUIGALPA	1070.3	26.43	77	3.4
SAN CARLOS	16970	25.6	85	1.8
PTO. CABEZAS	2696.1	26.6	85	4.7
BLUEFIELDS	3828.7	25.6	89	4.4

Anexo 7. Cuadro con los datos promedios de casos positivos por departamentos

Dpto	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEPT	OCT	NOV	DIC
<u>AC SANDINO</u>	67	65	62	59	68	77	79	79	81	83	73	69
<u>BLUEFIELDS</u>	87	84	84	86	89	91	91	88	90	92	90	91
<u>CHINANDEGA</u>	63	65	60	68	80	82	82	83	88	87	75	67
<u>CONDEGA</u>	81	76	71	66	69	81	85	83	87	91	81	78
<u>CORINTO</u>	73	74	6	72	81	83	85	85	87	87	80	81
<u>JINOTEGA</u>	81	78	74	71	73	82	83	82	85	89	83	82
<u>JUIGALPA</u>	72	69	68	62	70	81	82	85	88	89	73	73
<u>LEON</u>	80	80	77	79	86	87	88	90	92	92	87	81
<u>MASATEPE</u>		81	77	75	82	88	88	87	89	90	81	82
<u>MUY MUY</u>	81	78	73	67	73	85	87	85	84	88	75	77
<u>NANDAIME</u>	73	70	66	67	77	83	84	85	89	88	78	77
<u>OCOTAL</u>	76	74	71	62	66	82	84	81	85	86	81	79
<u>PUERTO CABEZAL</u>	88	86	84	81	82	85	90	88	89	91	89	88
<u>RIVAS</u>	77	74	71	69	75	83	85	86	88	88	78	80
<u>SAN CARLOS</u>	86	85	80	77	81	90	89	89	87	92	86	89
<u>SAN ISIDRO</u>	70	70	68	65	70	80	82	81	84	87	74	66
PROMEDIO	76	74	66	70	76	84	85	84	87	89	80	83