



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECHNIA

ESTOMATITIS VESICULAR EN GANADO BOVINO

Servicio Profesional que presenta:

P.M.V.Z. CHRISTIAN LOPEZ HERNANDEZ

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

ASESOR: MC. ALEJANDRO VILLASEÑOR ÁLVAREZ

Morelia, Mich. Noviembre 2011



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA**

ESTOMATITIS VESICULAR EN GANADO BOVINO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

P.M.V.Z. CHRISTIAN LOPEZ HERNANDEZ

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

ASESOR: MC. ALEJANDRO VILLASEÑOR ÁLVAREZ

Morelia, Mich.

La presente Tesina es un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, teniéndome paciencia, dando ánimo, acompañando en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

Agradezco a Dios por darme la esencia de la vida

Al MVZ. Alejandro Villaseñor por haber confiado en mi persona, por la paciencia, su conocimiento y preparación con la cual se llevo a cabo una buena dirección de este trabajo y a los maestros que he tenido a lo largo de mi vida que han dejado una invaluable enseñanza.

A mis padres J. Jorge López Vázquez y Maribel Hernández Espinosa por confiar en mí desde que era un niño su incondicional apoyo y amor para con ello ver realizadas mis metas en la vida.

A mis hermanos: Jorge; Edgar; Erick y Diana López Hernández por ser en mí de forma directa e indirectamente un digno ejemplo a seguir y una motivación mas para seguir con este interminable esfuerzo de ser mejor.

A mi querida esposa Yunuen Ortiz Ríos, por su amor, compañía y apoyo incondicional el cual valoro mucho y agradezco correspondiendo en igual medida a su amor

Índice

1. Introducción.	2
2. Objetivo.	6
3. Justificación.	7
4. Definición.	8
5. Antecedentes e historia.	12
6. Etiología.	13
7. Rango de huésped, hospederos.	19
8. Distribución geográfica.	21
9. Transmisión.	22
10. Epidemiología.	28
11. Periodo de incubación.	32
12. Signos clínicos.	33
13. Lesiones post mortem.	39
14. Morbilidad y mortalidad.	40
15. Toma de muestras para el diagnóstico de enfermedades vesiculares.	43
15.1. Pruebas serológicas.	44
16. Diagnóstico diferencial.	46
16.1. Diagnóstico diferencial en bovinos.	46
16.2. Diagnóstico diferencial en porcinos.	47
16.3. Diagnóstico diferencial en equinos.	47
16.4. Diagnóstico diferencial en ovinos.	47
16.5. Diagnóstico diferencial con otras enfermedades.	48
16.5.1. Con la Fiebre Aftosa.	48

16.5.2. Con la Viruela Equina.	48
16.5.3. Con la Enfermedad Vesicular del Cerdo.	48
17. Control.	49
17.1. Recomendaciones para el control del virus de Estomatitis Vesicular.	54
18. Zoonosis.	56
19. Conclusiones.	62
20. Glosario.	65
21. Bibliografía.	70
A). Libros.	70
B). Artículos.	75

Índice de figuras

Figura 1. Ganado bovino en pastoreo con la enfermedad de la Estomatitis Vesicular.	10
Figura 2. Mosquito y jejenes portadores y diseminadores del virus.	13
Figura 3. Característica morfológica del virus.	15
Figura 4. Mosca negra diseminadora a distancia del virus.	23
Figura 5. Bovinos con lesiones en cavidad oral.	33
Figura 6. Lesiones vesiculares en la superficie de la lengua.	34
Figura 7. Infección secundaria por mastitis.	35
Figura 8. Daño por ulcera en el paladar.	35
Figura 9. Grave desprendimiento en el epitelio de la lengua en un equino.	36
Figura 10. Podredumbre del tejido del paladar.	36
Figura 11. Enrojecimiento del belfo e hipersalivación provocada por el virus.	37
Figura 12. Daño del labio superior en equino.	37
Figura 13. Lesión podal que provoca cojera en el animal afectado.	38
Figura 14. Aparición resiente de ulcera en el paladar de equino.	39
Figura 15. Lesión en labio de bovino.	39

Figura 16. Lesión en el labio inferior.

59

**Figura 17. Formación de la vesícula característica de la
enfermedad.**

61

Índice de tablas

Tabla 1. Descripción del método para la identificación del virus de Estomatitis Vesicular.	45
Tabla 2. Descripción para la toma de muestras y el tipo de técnica.	45

1. Introducción

La Estomatitis Vesicular es una enfermedad viral caracterizada por fiebre, vesículas y erosiones subsecuentes en la boca y en el epitelio de los pezones y de las patas. La Estomatitis Vesicular es una enfermedad aguda transmitida por insectos que afecta a bovinos, suidos y equinos, y con menor frecuencia a caprinos y ovinos, y se caracteriza por la formación de vesículas en cavidad oral, ubre y pezuñas. La salivación excesiva es a menudo el primer signo (USAHA, 2000; Mohanty y Dutta, 1993; 1983; OIE, 2009; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Gazques, 1991; Wang, *et al.*, 2009; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Kirk, 2001; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Morales, 2001; Blowey y Weaver, 1996; Luna, *et al.*, 2005; Drolet, *et al.*, 2005; Mead, *et al.*, 2004; Escribano, *et al.*, 2000; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Rodríguez, *et al.*, 2002; Nunamaker, *et al.*, 2000; Alonso, *et al.*, 1991; De Stefano, 2003; López, *et al.*, 1997; Gomes, *et al.*, 1989; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

La Estomatitis Vesicular es la más importante causa de Enfermedades Vesiculares en los países libres de la Fiebre Aftosa en América, ocasionando cientos de brotes cada año. Desde el Sur de Estados Unidos hasta el Noreste de Sudamérica. Es una enfermedad cíclica y generalmente asociada a las condiciones de humedad que permiten la existencia de los vectores (Villaseñor y Vázquez, 2005; Manzon, *et al.*, 1976; Hagan y Bruner, 1983; Howard y Pie, 1983; Cajas, *et al.*, 2003; Saulmon, 1978; Fernández y Söndahl, 1985; Remmers, *et al.*, 1992).

El agente causal es un Arbovirus de la familia *Rhabdoviridae*, el cual tiene dos serotipos: New Jersey e Indiana. Es importante su diagnóstico ya que es confundible e

indistinguible clínicamente de la Fiebre Aftosa. Esta agrupada en el complejo de las “Enfermedades Vesiculares” del ganado que incluyen Exantema Vesicular del Cerdo y Enfermedad Vesicular del Cerdo. Origina pérdidas económicas en rebaños y hatos productores tanto de carne como de leche. Es una enfermedad comunicable de la lista “A” de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) que tiene un potencial de diseminación rápida y de serias consecuencias socio-económicas y en salud pública, impacto de importancia mayor en el ámbito del comercio de ganado o sus productos (Villaseñor y Vázquez, 2005; Villaseñor, *et al.*, 2009; Mohanty y Dutta, 1993; OIE, 2009; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson *et al.*, 2005; Hong, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Pauszek, *et al.*, 2008; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Carneiro, *et al.*, 2006; Chamizo, 1995; Acha y Szyfres, 2003; Kirk, 2001; Gadaleta, *et al.*, 2002; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Almansa, *et al.*, 2005; Morales, 2001; Blowey y Weaver, 1996; Luna, *et al.*, 2005; Drolet, *et al.*, 2005; Mead, *et al.*, 2004; Escibano, *et al.*, 2000; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Rodríguez, *et al.*, 2002; Nunamaker, *et al.*, 2000; Tabachnick, 2009; Alonso, *et al.*, 1991; Angulo, 2008; De Stefano, 2003; Nunamaker, *et al.*, 2003; Madureira, 2007; Allende, *et al.*, 1992; Rodríguez, *et al.*, 2002; Saulmon, 1978; López, *et al.*, 1997; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Cabe mencionar que la Estomatitis Vesicular se trata de una enfermedad de tipo zoonótica, ya que la enfermedad ocurre comúnmente en aquellas personas que trabajan en los laboratorios, entre las poblaciones rurales de áreas en donde la enfermedad existe entre el ganado y en huéspedes como lo son los animales silvestres (Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Marrero, 2005; Larski, 1989; Carvalo, 2008; Chaverri, 1970; Alonso, *et al.*, 1991; López, *et al.*, 1997; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Han ocurrido casos en personas que trabajan en los laboratorios y comerciantes de animales de estaciones experimentales que desarrollaban investigaciones de la Estomatitis Vesicular con anterioridad al uso de medidas adicionales de seguridad (Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Marrero, 2005; Larski, 1989; Bracamonte, *et al.*, 2004; Alonso, *et al.*, 1991).

Así pues, la enfermedad en humanos cursa con cuadros de tipo gripal, ocasionalmente de forma severa y a veces, asociada con vesículas orales y faríngeas (Cajas, *et al.*, 2003; Gallyas, *et al.*, 2006; Marrero, 2005; Larski, 1989; Bracamonte, *et al.*, 2004; Chaverri, 1970; López, *et al.*, 1997).

Otro dato importante que es necesario conocer de dicha enfermedad es que, a pesar de ser morfológicamente similares, los tipos New Jersey e Indiana del virus de Estomatitis Vesicular son ecológica e inmunológicamente diferentes y parecen tener diferentes requerimientos ecológicos. Existen también algunas diferencias clínicas entre los dos tipos de virus de la Estomatitis Vesicular. El tipo New Jersey, produce en general, cambios clínicos más severos, pudiendo tener un periodo de incubación menor. Algunos autores, solo observaron lesiones pódales en bovinos afectados con el tipo New Jersey; la mayoría de los brotes en bovinos se observan lesiones en la ubre y parece ser producidos por el virus tipo Indiana. La mayoría de los brotes de Estomatitis Vesicular son producidos por el tipo New Jersey (Arboleda, *et al.*, 2005).

Así también, el virus de tipo Indiana fue aislado de insectos artrópodos, vertebrados y posee por lo menos 3 serotipos distintos, 2 de los cuales parecen estar limitados a Sudamérica (Indiana 2 y 3). (Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Drolet, *et al.*, 2005; Tabachnick, 2009; Fernández y White, 2010).

Por otra parte, se ha mencionado que en algunos brotes se producen casi exclusivamente lesiones bucales, mientras que en otros casos predominan las lesiones a nivel de la ubre. Los signos clínicos son observados mayormente en animales adultos siendo raramente afectados los bovinos y equinos menores de 1 año (Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Marrero, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

En los Estados Unidos de América el número de brotes disminuye en el Otoño o después de un periodo de tiempo seco y frío la enfermedad desaparece abruptamente después de la primera helada lo que coincide con que el virus no es capaz de sobrevivir mucho tiempo fuera de un huésped vertebrado o invertebrado (Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Piñate, 2008; Bell, *et al.*, 1972; Carvalo, 2008; Fernández y White, 2010).

2. Objetivo.

El objetivo de la presente revisión de la literatura es actualizar y retomar la información generada en la literatura de la enfermedad denominada como Estomatitis Vesicular.

Adicionalmente, comprender y analizar aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos (lesiones), así como su importancia en la salud Animal y Humana.

3. Justificación.

La Estomatitis Vesicular es de importancia en la Salud Animal ya que pertenece al complejo de las enfermedades de tipo vesicular y que son de diagnóstico diferencial con la Fiebre Aftosa.

La vigilancia epidemiológica que se tiene implementada en México para este complejo de Enfermedades Vesiculares por las autoridades en materia de Salud Animal hace de esta enfermedad una de las principales patologías que se presentan de manera esporádica (brotes) en el país.

Por lo tanto, su importancia radica en que los Médicos Veterinarios Zootecnistas, estudiantes y productores ganaderos deben estar actualizados de forma permanente en los conocimientos generales para el reporte de sospecha de alguna enfermedad de tipo vesicular a las autoridades que vigilan este complejo de enfermedades.

4. Definición.

La Estomatitis Vesicular es una enfermedad viral caracterizada por fiebre, vesículas y erosiones subsecuentes en la boca, en el epitelio de los pezones y de las patas. La Estomatitis Vesicular se asemeja a tres Enfermedades Vesiculares Exóticas para los Estados Unidos: La Fiebre Aftosa, la enfermedad Vesicular Porcina y Exantema Vesicular del Cerdo. Es importante la diferenciación de estas enfermedades, ya que un mal diagnóstico puede enmascarar la propagación de una enfermedad exótica (USAHA, 2000; Fenner, *et al.*, 1992; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, *et al.*, 1972; OIE, 2009; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Gazques, 1991; Jennings, Seifert, 1998; Heymann, 2005; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Kirk, 2001; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Almansa, *et al.*, 2005; Morales, 2001; Blowey y Weaver, 1996; Luna, *et al.*, 2005; Drolet, *et al.*, 2005; Mead, *et al.*, 2004; Escribano, *et al.*, 2000; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Rodríguez, *et al.*, 2002; Nunamaker, *et al.*, 2000; Alonso, *et al.*, 1991; Angulo, 2008; De Stefano, 2003; López, *et al.*, 1997; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Dicha enfermedad del hemisferio Occidental afecta tanto a caballos, ganado vacuno, cerdos, en algunas especies silvestres y el hombre, es causada por un virus filtrable, tiene muchas semejanzas con el Exantema Vesicular y la Fiebre Aftosa como anteriormente se mencionó (USAHA, 2000; Jones, 1985; Ruejensen y Makey, 1971; Rosenberger, 1983; Hilton, 1985; Fraser, 1993; Villaseñor, *et al.*, 2009; Villaseñor y Vázquez, 2005; West, 1991; Manzon, *et al.*, 1976; OIE, 2009; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Pauszek, *et al.*, 2008; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Marek, 1973; Doxey, 1987; Larski, 1989; Seifert, 1998; Wang, *et al.*, 2009; Figueroa, *et al.*, 1984; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Kirk, 2001; Arboleda, *et*

al., 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008 Carvalo, 2008; Almansa, *et al.*, 2005; Blowey y Weaver, 1996; Luna, *et al.*, 2005; Drolet, *et al.*, 2005; Mead, *et al.*, 2004; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 2002; Nunamaker, *et at.*, 2000; Alonso, *et al.*, 1991; Angulo, 2008; De Stefano, 2003; Madureira, 2007; López, *et al.*, 1997; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

En México, coloquialmente es conocida como “yerba” (hierba) o “meada de tarántula” por existir el mito ancestral de que este arácnido venenoso provoca la enfermedad al orinar la banda coronaria de la pezuña o picar en esa área. Se le conoce también como “boca pelada” o “nariz dolorosa” (Estrella y Gil, 2009; Figueroa, *et al.*, 1984).

Las Estomatitis Vesiculares en los animales han sido asociadas con infecciones virales y estas son aún las causas más comunes, en los animales enfermos se deben considerar las vesículas orales como indicativas de Fiebre Aftosa, Enfermedad Vesicular Porcina o Exantema Vesicular hasta que sea probado lo contrario (Jubb, 1990; Villaseñor y Vázquez, 2005; Manzon, *et al.*, 1976; OIE, 2009; Wilson, *et al.*, 2005; Pauszek, *et al.*, 2008; Piñate, 2008; Rodríguez, 2002; Alonso, *et al.*, 1991; Angulo, 2008; De Stefano, 2003; Madureira, 2007; Astudillo, *et al.*, 1985; Fernández y White, 2010).

La Estomatitis Vesicular se presenta exclusivamente en los meses cálidos del año, comenzando hacia el final de la primavera y desapareciendo cuando se inicia la temporada fría. Su presentación es más común en los bovinos y equinos, y el principal medio de transmisión parece ser a través de insectos vectores (Jones, 1985; West, 1994; Manzon, *et al.*, 1976; Wilson, *et al.*, 2005; Marrero, 2005; Larski, 1989; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Rodríguez, 2002; Nunamaker, *et*

at., 2000; Tabachnick, 2009; Alonso, *et al.*, 1991; De Stefano, 2003; Saulmon, 1978; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Dicha enfermedad se presenta durante el otoño, pero durante los años de 1982 y 1983 apareció una epidemia importante en California al final del otoño y principio del invierno, contrastando completamente con el comportamiento normal de la enfermedad (Rebhow, 1999).

Fig. 1. Ganado bovino en pastoreo con la enfermedad de la Estomatitis Vesicular.



(Villaseñor, 2010).

Después de que el virus ha entrado en contacto con los animales susceptibles, aparecen los signos clínicos de intensidad variable. Los signos clínicos incluyen salivación, fiebre, cojera y lesiones en los pezones, pezuñas y/o cavidad oral según sea el caso. La fiebre puede preceder los signos más evidentes porque la viremia es de

corta duración. (Rebhow, 1999; Manzon, *et al.*, 1976; Fenner, *et al.*, 1992; Beer, 1987; Merchant y Packer, 1975; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, *et al.*, 1972; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; Cajas, *et al.*, 2003; Gallyas, *et al.*, 2006; Marrero, 2005; Marek y Mocsy, 1973; Chamizo, 1995; Kirk, 2001; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Almansa, *et al.*, 2005; Nunamaker, *et al.*, 2000; López, *et al.*, 1997; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

La Estomatitis Vesicular, ocasiona en la mayoría de las veces pérdidas económicas en los bóvidos productores de carne y/o leche. Habitualmente es de curación relativamente benigna. Desde el punto de vista clínico, no puede diferenciarse de la Fiebre Aftosa, y su principal importancia radica en su capacidad para encubrir la verdadera identidad de esta enfermedad (Karhs, 1995; Villaseñor y Vázquez, 2005; Cajas, *et al.*, 2003; Pauszek, *et al.*, 2008; Marrero, 2005; Seifert, 1998; Fenner, *et al.*, 1992; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Morales, 2001; Rodríguez, 2002; Tabachnick, 2009; Alonso, *et al.*, 1991; De Stefano, 2003; Nunamaker, *et al.*, 2003; Madureira, 2007; Saulmon, 1978; López, *et al.*, 1997; Gomes, *et al.*, 1989; Astudillo, *et al.*, 1985; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

5. Antecedentes e Historia.

Aunque la Estomatitis Vesicular, es primeramente una enfermedad del Hemisferio Occidental, se han presentado, pero sin llegar a establecerse en África y en Europa, donde se propagó por caballos infectados llevados a Francia en la 1a. Guerra Mundial. En el Hemisferio Occidental, la enfermedad ha sido registrada en Norte, Centro y Sudamérica, en áreas enzoóticas y epizoóticas (Ruejensen y Mackey, 1971; Manzon, *et al.*, 1976; Beer, 1987; Cajas, *et al.*, 2003; Larsky, 1989; Arboleda, *et al.*, 2005; Piñate, 2008; Fernández y White, 2010).

Se ha conocido que las mayores epizootias en el Continente Americano ocurrieron en 1906, 1916, 1926, 1936 a 1937, 1942 a 1943, 1964 y 1965 (Ruejensen y Mackey, 1971).

Este virus ha sido objeto de una amplia investigación de laboratorio y ha servido de modelo para la realización de estudios sobre la morfología vírica, sobre la replicación y genética de los virus (Kahrs, 1985).

6. Etiología.

El Virus de la Estomatitis Vesicular es un miembro del tipo Vesiculovirus, género de la familia *Rhabdoviridae*. Aunque los miembros de la familia *Rhabdoviridae* están ampliamente distribuidos en la naturaleza donde infectan vertebrados, invertebrados y las plantas, los del género Vesiculovirus se limitan a picaduras de insectos (Mosquitos, jejenes, moscas negras, y garrapatas) y mamíferos (Clarke, *et al.*, 2006; Carneiro, *et al.*, 2006; Alto y Turner, 2010; Gallyas *et al.*, 2006; Chamizo, 1995; Acha y Szyfres, 2003; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Almansa, *et al.*, 2005; Morales, 2001; Blowey y Weaver, 1996; Drolet, *et al.*, 2005; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Alonso, *et al.*, 1991; De Stefano, 2003; López, *et al.*, 1997; Gomes, *et al.*, 1989; Remmers, *et al.*, 1992; Margolina, 2002; Fernández y White, 2010).

Fig. 2. Mosquito y jején portadores y transmisores del virus por picadura.



Se conoce que, cuatro tipos de virus que causan la Estomatitis Vesicular: virus tipo Indiana de la Estomatitis Vesicular, anteriormente conocida como subtipo Indiana 1 de Estomatitis Vesicular, Estomatitis Vesicular virus tipo New Jersey, Estomatitis Vesicular virus tipo Alagoas (antes Indiana 3) y el virus tipo Cocal (antes Indiana 2) (Radostits y Gay, 2001; Manzon, *et al.*, 1976; Fenner, *et al.*, 1992; Merchant y Packer, 1975; Mohanty y Dutta, 1993; Bell *et al.*, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Hong, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Pauszek, *et al.*, 2008; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Wang, *et al.*, 2009; Alto y Turner, 2010; Figueroa, *et al.*, 1984; Chamizo, 1995; Acha y Szyfres, 2003; Gadaleta, 2002; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Almansa, *et al.*, 2005; Chaverri, 1970; Morales, 2001; Blowey y Weaver, 1996; Drolet, *et al.*, 2005; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Rodríguez, *et al.*, 2002; Alonso, *et al.*, 1991; De Stefano, 2003; Saulmon, 1978; Fernández y Söndahl, 1985; Gomes, *et al.*, 1989; Fernández y White, 2010).

El Virión es un virus de RNA grande en forma de bala, (del griego *Rhabdos*, bastón) y un tamaño de 65 a 185 nanometros. El virión en forma de bala contiene un extremo redondeado y el extremo opuesto aplanado. La parte central de la partícula contiene una hélice de ácido ribonucleico envuelta en una membrana con salientes superficiales de 10 nanometros de largo. Este rasgo morfológico caracteriza al grupo de los *Rhabdovirus*, en el que se halla el virus de la Rabia.

Fig. (3). Característica morfológica del virus.



Existen dos serotipos del virus de Estomatitis Vesicular: el Nueva Jersey y el Indiana 1. En el serotipo Indiana 1 hay dos subtipos: Indiana 2 (Cocal) e Indiana 3 (Alagoas). Además de estos dos serotipos de virus de Estomatitis Vesicular, existen otros virus dentro del género Vesiculovirus que experimentalmente pueden ocasionar lesiones vesiculares en animales domésticos e infectar humanos; estos son los siguientes:

- Piry.- Se aisló por primera vez de una zarigüeya en Brasil.
- Chandipura.- Se aisló por primera vez de una persona en la India.
- Isfahan.- Se aisló por primera vez de simúlidos en Irán.

(USAHA, 2000; Rebhow, 1999; Fraser, 1993; Kahrs, 1985; Ruejensen y Mackey, 1971; Blood, 2002; Manzon, *et al.*, 1976; Fenner, 1992; Merchant y Packer, 1975; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, *et al.*, 1997; Beer, 1987; OIE, 2009; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Hong, *et al.*, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Pauszek, *et al.*, 2008; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Larski, 1989; Wang, *et al.*, 2009; Carneiro, *et al.*, 2006; Alto y Turner, 2010; Gallyas, *et al.*, 2006; Figueroa, *et al.*, 1984; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Acha y Szyfres, 2003; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Morales, 2001; Rodríguez, *et al.*, 2002; Saulmon, 1978; Lunger y Clarck, 1975; Murray, *et al.*, 2009; Romero, 2007; Bennington, 2000; Pumarola, 1987; Garcia y Picazo, 1999; Margolina, 2002; Lim, *et al.*, 1999).

Se menciona que, debido a la capacidad de reproducción en artrópodos, este virus, se le clasifica entre los Arbovirus (Rosenberger, 1983; Villaseñor, *et al.*, 2009).

Este virus es estable a un pH de 4.0 hasta 10.0, resistente al fenol al 0.5% por 23 días, solución al 3% de sosa caustica durante 15 minutos y mantiene su viabilidad por largo tiempo a bajas temperaturas. Es inactivada por el éter, solución al 0.05% de violeta cristalino, 1% de formol, 1% de ácido cresílico, 0.1% de hipoclorito y exposición a 58°C por 15 minutos (Ruejensen y Mackey, 1971).

Por su parte Fernández y White (2010), reportan que en lo referente al virus es sensible al formaldehído, éter y otros solventes orgánicos, dióxido clorídico, hipoclorito de sodio 1%, etanol 73%, glutaraldehído 2%, carbonato de sodio 2%, hidróxido de sodio 4% y a los desinfectantes yodoforos.

El Virus de la Estomatitis Vesicular New Jersey e Indiana tienen una distribución geográfica algo diferente, pero sus zonas de acción se traslapan. Como ya se

mencionó, existen dos subtipos del virus tipo Indiana, que son el Alagosa y el Cocal, este ultimo denominado así por Jockers y otros, 1964, citado por Kahrs (1985), quienes lo aislaron de ácaros que infestaban a las ratas de los arrozales de Trinidad; y subtipo Alagoas, que fue aislado en un brote de enfermedad en caballos, mulas y bóvidos en el estado Brasileño de Alagoas. Los subtipos Indiana y New Jersey del virus de la Estomatitis Vesicular varían ligeramente en su patogenicidad para los bóvidos, siendo por lo general más grave la infección por el subtipo New Jersey que se caracteriza por un índice de invasión mayor en las poblaciones expuestas (Manzon, *et al.*, 1976; OIE, 2009; Wilson, *et al.*, 2005; Marrero, 2005; Larski, 1989; Figueroa, *et al.*, 1984; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004; Mead, *et al.*, 2004; Rodríguez, *et al.*, 2002; Fernández y Söndahl, 1985).

Por su parte, Lauerman y Hanson, en 1966, citado por Pérez (1970), trabajaron con los virus de Estomatitis Vesicular, y especialmente con cepas Indiana de diferente procedencia (Nuevo México, Panamá e Indiana), y el virus Cocal, encontraron que las tres primeras cepas producían, en fibroblastos de embrión de pollo recubierto con agar, un solo tipo de placas, mientras que el Cocal formaba placas de dos tamaños, lo que demostraba una diferencia antigénica; sugerían, pues en su publicación, la posibilidad de diferencias antigénicas entre los virus de diferentes regiones de América.

Así también, Federer, Burrows y Brooksby, (1966) citado por Pérez (1970). Hicieron un trabajo con cepas de virus de Estomatitis Vesicular aislados en Alagoas (Brasil) y Salta (Argentina) y el virus Cocal, y llegaron a la conclusión de que existía un grado antigénico diferencial dentro del tipo Indiana, con referencia a las tres cepas estudiadas, y que se podía referir a estas cepas como grupos antigénicos con características de subtipos, por lo que propusieron la denominación Indiana 1 (virus clásico), Indiana 2 (virus Cocal y Salta) e Indiana 3 (virus Alagoas).

Kahrs (1985), establece que, una vez acostumbrados a su presentación periódica en una zona determinada, los ganaderos y veterinarios optan por ignorar la enfermedad. En la mayor parte de los brotes de enfermedad descritos en bovinos son raras las bajas por muerte o no se producen (Kahrs, 1985; Manzon, *et al.*, 1976; Cajas, *et al.*, 2003; Bracamonte, *et al.*, 2004; Villaseñor, *et al.*, 2009; Villaseñor y Vázquez, 2005; Alonso, *et al.*, 1991; Saulmon, 1978; Remmers, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Aunque esta enfermedad se presenta en todas las razas de bovinos, los animales en el campo menores de un año de edad, son generalmente resistentes. Además de que el ganado en pastoreo y en corrales abiertos tiene más índices de padecer la enfermedad que el ganado estabulado (Ruejensen y Mackey, 1971; Manzon, *et al.*, 1976; OIE, 2009; Marrero, 2005; Clarke, *et al.*, 2006; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

Se menciona, que es debido a la presencia de los artrópodos vectores que la enfermedad ocurre durante los meses cálidos y cesa en los meses de temperaturas ambientales de congelación (Ruejensen y Mackey, 1971; Manzon, *et al.*, 1976; Kahrs, 1985; Estrella y Gil, 2009; Drolet, *et al.*, 2005; Tabachnick, 2009; De Stefano, 2003; Fernández y White, 2010).

7. Rango de huésped, hospederos.

El rango de hospederos en orden decreciente de severidad de infección son los: bovinos, equinos, cerdos y el hombre, y los camélidos Sudamericanos desarrollan la infección clínica. Los ovinos y las caprinos son bastante resistentes y raramente se ven afectados (USAHA, 2000; Pauszek, *et al.*, 2008; Larski, 1989; Wang, *et al.*, 2009; Clarke, *et al.*, 2006; Peña, *et al.*, 2000; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; López, *et al.*, 1997; Gomes, *et al.*, 1989; Fernández y White, 2010).

También se ha demostrado experimentalmente que el Virus de Estomatitis Vesicular infecta a un amplio rango de huéspedes incluyendo al ciervo, mapache, gato montés, venados, antílopes, cerdos silvestres, gatos salvajes, coyotes, ratas, ratones, perros, patos, pavos, conejos, armadillos, murciélagos, monos y lechuzas (USAHA, 2000; Jones, 1985; Blood, 2002; Ruejensen y Mackey, 1971; Radostits y Gay, 2001; Mascaró, 1975; Hilton, 1985; Manzon, *et al.*, 1976; Cajas, *et al.*, 2003; Pauszek, *et al.*, 2008; Marrero, 2005; Doxey, 1987; Larski, 1989; Seifert, 1998; Wang, *et al.*, 2009; Bracamonte, *et al.*, 2004; Rodríguez, 2002; De Stefano, 2003; Fernández y White, 2010).

Varios autores refieren que, las epizootias de Estomatitis Vesicular son mucho más frecuentes en los bovinos y los equinos (USAHA, 2000; Radostits, 2001; Manzon, *et al.*, 1976; Marrero, 2005; Peña, *et al.*, 2000; Villaseñor y Vázquez, 2005; Villaseñor, *et al.*, 2009; Fernández y White, 2010).

Parece ser que no existe una distribución de la infección o de la enfermedad propia de cada sexo, edad o raza, excepto, a lo que se refiere a la inmunidad conferida por una exposición anterior o por la toma de calostro (Kahrs, 1985).

En el ser humano, la infección provoca un síndrome pseudo gripal. Las epizootias de la enfermedad que afectan al ganado vacuno se suelen acompañar de la aparición de cifras elevadas de anticuerpos en las personas (Radostits y Gay, 2001; Manzon, *et al.*, 1976; Cajas, *et al.*, 2003; Pauszek, *et al.*, 2008; Marrero, 2005; Larski, 1989; Seifert, 1998; De Stefano, 2003; López, *et al.*, 1997).

8. Distribución Geográfica.

La Estomatitis Vesicular clásica se presenta en Norteamérica, Centroamérica y en la parte norte de Sudamérica. Los serotipos Nueva Jersey e Indiana 1 se presentan en los Estados Unidos y Centroamérica. Los serotipos nueva Jersey e Indiana 1, 2 y 3 se presentan en Sudamérica (USAHA, 2000; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, *et al.*, 1997; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; Cajas, *et al.*, 2003; Wilson, *et al.*, 2005; Pauszek, *et al.*, 2008; Estrella y Gil, 2009; Marrero, 2005; Figueroa, *et al.*, 1984; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Acha y Zyffres, 2003; Arboleda, *et al.*, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Morales, 2001; Blowey y Weaver, 1996; Mead, *et al.*, 2004; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Nunamaker, *et al.*, 2000; Gomes, *et al.*, 1989; Fernández y White, 2010).

Se han encontrado anticuerpos en diversos mamíferos salvajes de Panamá, en los cerdos salvajes del Sureste de los Estados Unidos, en los ciervos cola blanca de Georgia, Luisiana y en los pavos salvajes de Texas. La Estomatitis Vesicular, enfermedad del hemisferio occidental es enzoótica en las planicies costeras de Georgia, Carolina del Sur y Florida (E.U.A.), la parte costera Oriental de México; Venezuela; Panamá; Colombia y Costa Rica, además se documentan como áreas epizooticas a: Manitoba, Canadá; Minnesota, Wisconsin, Utah, Montana, Colorado, Arizona, Nuevo México, Texas, Maryland, Carolina del Norte, Virginia Occidental, Georgia y California en América del Norte; Perú y Ecuador en América del Sur (Ruejensen y Mackey, 1971; Manzon, *et al.*, 1976; Figueroa, *et al.*, 1984; Blowey y Weaver, 1996; Mead, *et al.*, 2004; Rodríguez, 2002; Rodríguez, *et al.*, 1996; Nunamaker, *et al.*, 2000; De Stefano, 2003; Kahrs, 1985; Gomes, *et al.*, 1989).

9. Transmisión

La hipótesis de que los insectos son los principales reservorio del virus de la Estomatitis Vesicular se ve apoyada por la demostración de la transmisión vertical en forma experimental de moscas de arena infectadas que en la naturaleza permitiría al virus de la Estomatitis Vesicular propagarse y persistir en las poblaciones de insectos sin la necesidad de un intermediario reservorio (Clarke, *et al.*, 2006; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Drolet, *et al.*, 2005; Mead, *et al.*, 2004; Rodríguez, 2002; Nunamaker, *et al.*, 2000; Tabachnick, 2009; Fernández y White, 2010).

El virus de Estomatitis Vesicular se ha demostrado su transmisión por la mosca de la arena y la mosca negra (*Lutzomyia shannoni* y *Lutzomyia simuliidae*), se ha demostrado que la transmisión transovárica ocurre en ambas moscas. El serotipo de Estomatitis Vesicular New Jersey fue aislado de una variedad de insectos hematófagos colectados en campo tales como: jejenes mordedores (*Culicoides*), moscas negras (*L. Simuliidae*), mosquitos (*Aedes*) e insectos no mordedores como zancudos del ojo (*Chloropidae*) y mosca doméstica (*Musca*). Excepto por *Lutzomyia* y *Simuliidae*, el papel de estos otros insectos en la transmisión del virus de Estomatitis Vesicular se desconoce, pero se sabe que el virus de Estomatitis Vesicular puede diseminarse por una máquina de ordeño contaminada (Ruejensen y Mackey, 1971; Merchant y Packer, 1975; Bell, *et al.*, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; Marrero, 2005; Larski, 1989; Fenner, *et al.*, 1992; Chamizo, 1995; Piñate, 2008; Carvalo, 2008; Mead, *et al.*, 2004; Rodríguez, 2002; Nunamaker, *et al.*, 2000; Tabachnick, 2009; Alonso, *et al.*, 1991; Saulmon, 1978; Fernández y White, 2010).

Fig.(4). Mosca negra diseminadora a distancia del virus.



Curiosamente, el virus de Estomatitis Vesicular no circula en la sangre a los niveles requeridos para infectar a los insectos que se alimentan de sangre, por lo tanto, se cree que los insectos se infectan al alimentarse cerca de las lesiones que contienen tanto como 109 UFP / ml de virus y contaminar la piel circundante (Alonso, *et al.*, 1991).

Además, los saltamontes (*Melanoplus sanguinipes*) pueden ser infectados experimentalmente, y el ganado se infecta mediante la ingesta de saltamontes puede desarrollar signos clínicos. También hay alguna especulación de que la Estomatitis Vesicular podría ser un virus de plantas que se encuentra en pastos, con animales en el final de una cadena epidemiológica (Carvalo, 2008).

Sobre la base de la asociación espacio-temporal de los brotes de langosta y epizootias, se investigó el papel potencial de estos insectos como vectores y reservorios de la enfermedad. Los pasos críticos en el ciclo de transmisión de Estomatitis Vesicular por medio de saltamontes se demostró, de los cuales 62% de los saltamontes (*Melanoplus sanguinipes*) se infecta del virus a partir de cultivos celulares infectados, con los títulos que llegan a 40.000 veces la dosis inoculativo 40% de los saltamontes que canibalizaron cadáveres de saltamontes de su misma especie infectados, contrajeron la

infección. Uno de tres cadáveres de ganado que consumieron saltamontes infectados contrajo signos típicos de la enfermedad y eliminó el virus por medio de la saliva, y 15% de saltamontes se infectaron cuando se alimentaron con la saliva de la vaca infectada, las condiciones ecológicas y los procesos biológicos necesarios para que estas transmisiones que se produzcan están presentes en gran parte de las Américas (Nunamaker, *et al.*, 2003).

En los caballos infectados experimentalmente, la Estomatitis Vesicular se ha encontrado en la saliva de los animales con o sin lesiones bucales. Así también la excreción del virus en heces han sido reportadas ocasionalmente en cerdos infectados experimentalmente, pero no se ha visto en los caballos. Además, el virus de Estomatitis Vesicular no parece ser excretado en la leche (Carvalo, 2008; Mead, *et al.*, 2004).

El virus de Estomatitis Vesicular en una mancha de saliva puede sobrevivir durante un periodo de 3 a 4 días en fómites, sin embargo, este virus se inactiva por la luz solar y no permanece viable durante largos periodos en el medio ambiente, salvo en lugares oscuros y frescos (Carvalo, 2008; Mead, *et al.*, 2004).

El virus se desprende de las lesiones orales en la saliva, contaminando así, bebederos, comederos e instalaciones, esto lo refiere Alonso y otros (1991).

La saliva y el líquido vesicular de los animales que presentan las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy infecciosos, pero la inefectividad disminuye y puede haber desaparecido en algunos días después de la ruptura de las vesículas. No obstante, se sospecha que las vacas convalecientes perpetúan la enfermedad y la diseminan al ser trasladadas a otros establos (Radostits y Gay, 2001; Blood, 2002; Carvalo, 2008; Mead, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

Sutmoller y Wrathall (1997), explican los riesgos cuando los embriones de la especie bovina se mueven a nivel internacional y, específicamente, las posibilidades de transmisión de la Fiebre Aftosa, Lengua Azul y Estomatitis Vesicular por los embriones procedentes de una zona con riesgos de infección. La vía de riesgo se divide en tres fases para su análisis. La primera fase se refiere al potencial de infección de los embriones que depende de la situación de la enfermedad en el país o población exportadora, el estado de salud de los rebaños y las vacas donantes de donde son extraídos los embriones, y las características de patogénesis de la enfermedad. La segunda fase corresponde a la disminución de riesgos por el uso de las normas internacionalmente aceptadas para la transportación de embriones, y la tercera fase abarca la reducción de los riesgos derivados de la vigilancia posterior a la recolección de embriones de rebaños donantes. El análisis cuantitativo de riesgo mostró que bajo las circunstancias especificadas, el riesgo de transmisión de la Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular por embriones sería probablemente menos de 1 en 100 millones ($10^{-8,0}$), respectivamente (Sutmoller y Wrathall, 1997).

Otros estudios reportan que, aunque los animales afectados por la enfermedad sólo eliminan el virus durante seis días después de la infección primaria, las cantidades de virus eliminadas son suficientes para infectar, ya sea por contacto o por transmisión mecánica, a otros animales sanos (Arboleda, *et al.*, 2005).

Los seres humanos pueden infectarse por medio de contacto directo con animales y/o fómites infectados o por la aspiración de aerosoles (Radostits y Gay, 2001; USAHA, 2000; Blood, 2002; Howerth, *et al.*, 2002; Jiménez, *et al.*, 2000; Peña, *et al.*, 2000; Carvalo, 2008; Tabachnick, 2009; Alonso, *et al.*, 1991).

Además, se ha reportado que algunas personas se han infectado por medio de picaduras de insectos que fungen como reservorios del virus (Carvalo, 2008).

Si bien la frecuencia de la transmisión transovarica en insectos es baja, lo que indica que puede haber otros reservorios naturales a partir de los cuales, los insectos vectores obtienen el virus (Radostits y Gay, 2001; Blood, 2002; Bell, *et al.*, 1972; Beer, 1987; Howartd y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; Fenner, *et al.*, 1992; Carvalo, 2008; Rodríguez, 2002).

Es probable, que las mismas moscas negras sean vectores de grandes distancias, en la isla de Ossabaw se ha demostrado la transmisión transovarica en una mosca de la arena *Flebotoma (L. Shannoni)* que podría actuar como vector biológico; el cerdo seria el hospedador donde se produce la replicación viral. Otros posibles vectores serian los mosquitos (Radostits y Gay, 2001; Carvalo, 2008; Rodríguez, 2002; Fernández y White, 2010).

El contagio directo e indirecto se produce por el contacto de objetos o por la ingestión de alimentos contaminados, especialmente en las grandes lecherías de producción intensiva donde los comederos y bebederos son de uso comunal. También, forrajes o piensos granulados duros favorecen a la propagación del virus (Radostits y Gay, 2001; Blood, 2002; Larski, 1989; Seifert, 1998; Fenner, *et al.*, 1992; Arboleda, *et al.*, 2005; Carvalo, 2008; Tabachnick, 2009; Alonso, *et al.*, 1991; Villaseñor, 2010).

Además, existen evidencias que indican que los murciélagos son susceptibles al virus de la Estomatitis Vesicular y que este puede transmitirse a través de los mosquitos a los ratones. Los murciélagos, por lo tanto, podrían actuar como reservorios del virus manteniéndolo en la naturaleza y dispersándolo con sus movimientos (Jiménez, *et al.*, 2000).

Durante los brotes, el virus se propaga rápidamente desde los animales infectados por medio de las secreciones y por medio de la transmisión por aerosoles. La piel intacta no es atravesada por el virus, pero las excoriaciones y las lesiones permiten la infección a través de la piel y puede explicar la difusión de las lesiones en los pezones de los rebaños infectados por las ordeñadoras mecánicas (Rebhow, 1999; Marrero, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

En experimentos anteriores se ha demostrado que las moscas negras (*L. Simuliidae*) son vectores competentes del laboratorio de diversos aislantes virales mexicanos y occidentales de los Estados Unidos del virus de la Estomatitis Vesicular de serotipo New Jersey. Se ha demostrado recientemente la transmisión biológica del virus de Estomatitis Vesicular New Jersey por las moscas negras usando modelos animales (Bell, *et al.*, 1972; Rodríguez, 2002; Nunamaker, *et al.*, 2000; Fernández y White, 2010).

Se establece que, el mosquito *Culicoides sonorensis* y *Culicoides sonorensis variipennis*, son una plaga común del ganado bovino en el Oeste de los Estados Unidos y los brotes de la Estomatitis Vesicular a menudo se correlacionan con sus estaciones de alimentación, los ciclos de vida, y los hábitats. Además, se ha demostrado que este vector es apto para transmitir otros Arbovirus patógenos, como el virus de la Fiebre Catarral Ovina y Fiebre Equina Africana (Drolet, *et al.*, 2005).

10. Epidemiología

La mayoría de los estudios sobre Estomatitis Vesicular, se han realizado en bovinos debido a las pérdidas económicas que esta enfermedad produce en esta especie, sobre todo en la ganadería productora de leche (Arboleda, *et al.*, 2005; Rodríguez, 2002; Madureira, 2007).

En la actualidad, a medida que el número de casos de Fiebre Aftosa han descendido en Norte América como resultado de las campañas de prevención, los brotes de Estomatitis Vesicular han venido ganando espacio e importancia como lo demuestra el hecho de haber sido diagnosticados 501 casos de Estomatitis Vesicular-New Jersey y 146 de Estomatitis Vesicular-Indiana durante el año 2002 (Cajas, *et al.*, 2003; Astudillo, *et al.*, 1985).

La enfermedad se presenta a lo largo de todo el año en áreas subtropicales y tropicales del Continente Americano. La enfermedad se presenta esporádicamente durante los meses cálidos en el Sur y Oeste de los Estados Unidos. Se han presentado epidemias irregularmente a intervalos de 10 a 15 años. El virus se disemina por insectos vectores, el movimiento de animales infectados y por objetos contaminados. Los investigadores han demostrado la transmisión transovárica en la mosca de la arena y la mosca negra; esta puede ser una forma en que el virus pasa el invierno (Radostits y Gay, 2001; Ruejensen y Mackey, 1971; USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Fenner, *et al.*, 1992; Mohanty y Dutta, 1983; Hagan y Bruner, 1983; OIE, 2009; Coll, 1997; Marrero 2005; Seifert, 1998; Peña, *et al.*, 2000; Carvalo, 2008; Blowey y Weaver, 1996; Luna, *et al.*, 2005; Rodríguez, 2002; Fernández y White, 2010).

El bajo grado de difusión por contacto, la ocurrencia en las épocas de calor, la identificación del virus en mosquitos y jejenes y la discontinuidad geográfica del mal en una región infectada apoyan la teoría de que la enfermedad se difunde por medio de un vector altamente móvil. La ocurrencia anual en áreas enzoóticas y menos frecuentes en áreas epizooticas indican que el virus es mantenido en un reservorio durante los meses de frío y durante los años en que no se presenta la enfermedad (Ruejensen y Mackey, 1971; OIE, 2009; Fenner, *et al.*, 1992).

Hasta ahora no han sido identificados reservorios para el virus, aunque evidencias serológicas obtenidas en venados, antílopes, cerdos salvajes, ovejas, gatos salvajes, coyotes, ratas, ratones, perros, patos, pavos, conejos, armadillos, murciélagos, monos y lechuzas, apuntan en tal sentido. La ocurrencia de Estomatitis Vesicular en su distribución histórica espacial, ha creado una aproximación a la caracterización de la enfermedad ligada a determinadas condiciones ecológicas y biológicas de las áreas donde mayormente se registra su presencia (Marrero, 2005).

Inoculado el virus de la enfermedad en abrasiones de la mucosa bucal y en la piel de las extremidades o de los pezones, entran en el estrato espinoso, ataca las células epiteliales y se multiplica rápidamente. A las pocas horas muchas células están dañadas y empiezan a liberar el virus. Este invade las células hacia la profunda capa basal y hacia el estrato superficial granuloso (Ruejensen y Mackey, 1971; OIE, 2009).

El curso de la enfermedad es corto y la cicatrización es rápida y en algunos casos, no hay infección bacteriana secundaria que provoque úlceras más profundas e infectadas y prolongue el curso del mal. Al principio, después de la recuperación clínica aumentan los anticuerpos humorales y el animal queda inmune al tipo viral específico por dos o tres meses (Ruejensen y Mackey, 1971; OIE, 2009; Gazques, 1991; Fenner, *et al.*, 1992; Heymann, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Rodríguez, *et al.*, 1996).

A partir de focos endémicos y de forma irregular se presenta en verano brotes de la enfermedad caracterizados por su progresión hacia el norte a través de los Estados Unidos, rara vez hasta Canadá y hacia el sur hasta las zonas templadas de América del Sur (Kahrs, 1985; Ruejensen y Mackey, 1971).

Por su parte Alonso y otros (1991), mencionan que la Estomatitis Vesicular ha causado brotes de enfermedades en el Oeste de EE.UU. cada 2-9 años ('82-83, '85-86, '95, '97-98, '04-'06).

Según Alto y Turner (2009), el grado de virulencia de la Estomatitis Vesicular, es genéticamente modificada, provocando un grado mayor de virulencia hacia sus potenciales huéspedes, esto cuando el virus es sometido a temperaturas extremas debido al clima variado en algunas regiones donde es común encontrar dicha enfermedad.

Jiménez y Cols, (2000), explican la propagación de la infección, una vez que un animal infectado se introduce en un rebaño. Se ha propuesto que el virus puede existir en un ciclo natural de vida silvestre entre los mamíferos y los insectos.

Esto sugiere que, puede haber un ciclo de transmisión de la Estomatitis Vesicular, con un depósito y un vector. Por lo tanto, varios estudios se han llevado a cabo en los intentos para detectar anticuerpos en los animales salvajes. Sin embargo, no se han detectado la viremia. Esto podría deberse a que el virus que queda en la sangre durante un período corto de tiempo no entra en el torrente sanguíneo (Jiménez, *et al.*, 2000).

Durante un brote ocurrido de Septiembre del 2008 a Febrero del 2009 en el estado de Michoacán, se observó un caso en el cual, el bovino fue adquirido en el municipio de Ecuandureo, Michoacán, clínicamente sano, y a las 24 horas posteriores inicia con la

formación de vesículas en el municipio de Tanhuato, Michoacán en la unidad de producción pecuaria de destino. Posteriormente, durante los siguientes 4 días hubo transmisión de forma horizontal con los otros animales dentro del hato (Villaseñor, *et al.*, 2010).

11. Periodo de Incubación

Se establece que, una vesícula aparece aproximadamente 24 horas después de la inoculación intradérmica en la lengua con el virus de la Estomatitis Vesicular. Este es similar al período de incubación que se presenta en la Fiebre Aftosa. En humanos, el período de incubación tiene un rango de 24 a 48 horas. (USAHA, 2000; Hagan y Bruner, 1983; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004).

El periodo de incubación presenta un rango de entre 2 a 21 días. Se sugiere un periodo de 21 días (OIE, 2009). La enfermedad se inicia con fiebre de 41 a 42°C, sialorrea, inapetencia, enrojecimiento de las mucosas bucal y lingual, apareciendo el annentema bucal, en 5 a 7 días después (Mascaro, 1975; Radostits y Gay, 2001; Rosenberger, 1983; OIE, 2009; Fenner, *et al.*, 1992; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Sheehmeister, *et al.*, 1967; Fernández y White, 2010).

Ruejensen y Mackey (1971) y Kahrs (1985), por su parte establecen que, después de un periodo de incubación de 12 a 24 horas aparecen las lesiones bucales, de las extremidades y de las ubres, y la temperatura corporal se eleva hasta un índice de 40.6 a 41.7°C.

12. Signos Clínicos

Los signos clásicos incluyen: salivación excesiva, vesículas blanquecinas elevadas o abiertas de distintos tamaños (lengua, labios, ollares, paladar, comisura de la boca y encías), fiebre (40 y 41°C), cojera en los bovinos, equinos, cerdos y ovinos, lesiones de los pezones en ganado lechero. La fiebre puede preceder a los signos más evidentes ya que la viremia es de corta duración (Rebhow, 1999; Blood, 2002; Fraser, 1993; Villaseñor y Vázquez, 2005; Manzon, *et al.*, 1976; Mohanty y Dutta, 1993; Beer, 1987; Howard, *et al.*, 1983; Fenner, *et al.*, 1992; Cajas, *et al.*, 2003; Marrero, 2005; Marek, 1973; Gazques, 1991; Marek y Mocsy, 1973; Seifert, 1998; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Blowey y Weaver, 1996; Luna, *et al.*, 2005; Escribano, *et al.*, 2000; Nunamaker, *et al.*, 2000; López, *et al.*, 1997; Fernández y White, 2010).

Fig. 5. Bovinos con lesiones en la cavidad oral.



(Villaseñor, 2010).



(Villaseñor, 2010).

Los signos clínicos inician después de fiebre alta, por la aparición de erupciones vesiculares dolorosas. Estas vesículas afectan la piel de los labios, fosas nasales, pezones o las ubres, el rodete coronario y la piel de los espacios interdigitales. Las lesiones iniciales son pápulas pequeñas, que crecen transformándose en vesículas en 1 ó 2 días. Al aparecer, pueden ser apenas visibles de unos 3 cm de diámetro. Las vesículas pronto se rompen; la fase de ruptura dura una semana ó poco más. La recuperación se realiza en la mayoría de los casos después de una a dos semanas (Hilton, 1985; Kahrs, 1985; Radostitss y Gay, 2001; Blood, 2002; Villaseñor, *et al.*, 2009; Villaseñor y Vázquez, 2005; Manzon, *et al.*, 1976; USAHA, 2000; Howard y Pie, 1983; Mohanty y Dutta, 1993; Fenner, *et al.*, 1992; Cajas, *et al.*, 2003; Gallyas, *et al.*, 2006; Marrero, 2005; Marek, 1973; Gazques, 1991; Marek y Mocsy, 1973; Seifert, 1998; Clarke, *et al.*, 2006; Chamizo, 1995; Carvalo, 2008; Luna, *et al.*, 2005; Nunamaker, *et al.*, 2000; Allende, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Fig. 6. Lesiones vesiculares en la superficie de la lengua.



(Villaseñor, 2010).

La irritación que provoca la rápida ruptura de las vesículas causa una hipersalivación viscosa y anorexia. Las vacas lecheras sufren una disminución notable de la producción de leche debido a la afectación de las ubres, esto es de tal alcance que puede desencadenar una infección secundaria como la Mastitis. Los animales afectados se curan rápidamente y su estado se normaliza en un periodo de 3 a 15 días (Radostits y Gay, 2001; Blood, 2002; Howard y Pie, 1983; Mohanty y Dutta, 1993; Fenner, *et al.*, 1992; Clarke, *et al.*, 2006; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; Luna, *et al.*, 2005; Allende, *et al.*, 1992; López, *et al.*, 1997; Fernández y White, 2010).

Fig. 7. Infección secundaria por mastitis.



Fig. 8. Daño por ulcera en el paladar.



(Villaseñor, 2010)

En algunos casos, el epitelio de la lengua o del hocico puede desprenderse, los orificios nasales y el hocico pueden hincharse. Algunos animales pueden tener una descarga catarral nasal, sangrado de úlceras y se percibe un olor fétido exhalado del hocico del animal (Carvalo, 2008; Allende, *et al.*, 1992).

Fig.(9) grave desprendimiento del epitelio de la lengua en un equino.



(Villaseñor, 2010).

Fig.(10) podredumbre del tejido del paladar.



(Villaseñor, 2010).

La mayoría de los animales muestran depresión, dolor local y malestar general, rechazo al alimento y sialorrea. La punta de la lengua sobresaliendo un poco de la cavidad bucal, emitiendo un chasquido de succión. El morro esta hiperhemico y un líquido seroso escurre de la nariz. Además de presentar sialorrea y ruidos masticatorios (Ruejensen y Mackey, 1971; Blood, 2002; Howard y Pie, 1983; Mohanty y Dutta, 1993; Fenner, *et al.*, 1992; Gazques, 1991; Clarke, *et al.*, 2006; Carvalo, 2008; Luna, *et al.*, 2005). Las vesículas en la boca pueden hacer que el animal se relama los bellos y talle la boca en el pesebre o contra otros objetos.

Fig.(11) Enrojecimiento del belfo e hipersalivación provocada por el virus.



(Villaseñor, 2010).

Fig.(12) Daño en el labio superior en equino.



(Villaseñor, 2010).

Las lesiones del pie pueden producir cojera en bovinos, equinos y cerdos además de afectar ya sea, una o todas las extremidades de un mismo animal (USAHA, 2000; Mohanty y Dutta, 1993; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Fenner, *et al.*, 1992; Peña, *et al.*, 2000; Ruejensen y Mackey, 1971; Rosenberg, 1983; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Mohanty y Dutta, 1993; Fenner *et al.*, 1992; Luna, *et al.*, 2005).

Fig.(13) Lesión podal que provoca cojera en el animal afectado.



Otro signos clínicos que se presentan en los animales enfermos, son las zonas blanquecinas elevadas como consecuencia de la exudación líquida y a veces son flictenas llenas de líquido. Con la frecuencia de forma especial en la cavidad oral, el líquido desaparece debido a la presión mecánica y a su filtración, dando lugar a una zona de mucosa necrótica que se desprende, dejando al descubierto el tejido submucoso vascular adyacente. El desprendimiento de la mucosa con frecuencia sucede antes de que se explore por primera vez la boca. De aquí que los clínicos lo único que observan son úlceras con algunos restos de epitelio que son el indicio de que anteriormente ha habido vesículas (Kahrs, 1985; Mascaro, 1975; Rebow, 1999; Blood, 2002; Luna, *et al.*, 2005).

13. Lesiones Postmortem

Las lesiones que aparecen en la necropsia son similares a las de animales vivos, y pueden incluir vesículas, úlceras, erosiones y costras en los labios, nariz, pezuñas, pezones o prepucio, y en boca en general (Carvalo, 2008; Escribano, *et al.*, 2000).

Fig.(14) Aparición resiente de ulcera en el paladar de ovino.



Fig.(15) Daño avanzado en labio de bovino.



14. Morbilidad y Mortalidad

Originalmente la Estomatitis Vesicular se considero importante únicamente por su interés en el diagnóstico diferencial con la Fiebre Aftosa en los bovinos y, por su parte en las cojeras debilitantes que puede ocasionar en los equinos (Fenner, *et al.*, 1992; Astudillo, *et al.*, 1985).

Alderink, citado por USAHA (2000), aporó datos importantes sobre el efecto económico de la Estomatitis Vesicular en el ganado bovino durante el brote de 1982 en Colorado. En 13 de los hatos lecheros estudiados hubo 2,404 vacas y 378 casos de Estomatitis Vesicular. La distribución de lesiones en estos 378 animales fue como sigue:

Lesiones orales solamente 263 animales (69.3%)

Lesiones en pezones solamente 87 animales (23%)

Lesiones orales y en pezones 22 animales (5.8%)

Lesiones en patas solamente 7 animales (1.95%).

Los hatos que presentaron primordialmente lesiones orales tuvieron una tasa de ataque de 19.8%. La tasa de ataque en dos de los 4 hatos con lesiones en los pezones fue del 55.8% y en los otros dos hatos fue del 1.6%. El curso clínico en los casos con lesiones orales fue de 23.8 días. La mastitis complicó el cuadro en 72% de los casos con lesiones en los pezones (USAHA, 2000).

El costo total para los 13 lecheros fue de \$95,752.00, lo que se volvió un costo promedio por caso de \$253.00. El costo aproximado de un caso solamente con lesiones orales fue de \$174.00 en contraste con el costo promedio de \$568.00 por casos con

lesiones en los pezones. De la pérdida total de \$95,752.00, 46% fue por vacas sacrificadas; 30% fue por disminución en la producción; 11% fue por muertes; y 11% por medicamentos, trabajo, pérdida de peso y gastos por veterinario (USAHA, 2000).

En 1942, 200 ranchos del estado de Colorado estuvieron infectados con un 50% de sus 4,000 cabezas de ganados por la enfermedad; en 1943, 40% de 5,000 animales en 250 hatos ganaderos, la mayoría de los hatos, fueron afectados (Ruejensen y Mackey, 1971).

Limesand y Cols, (2000), por su parte reportaron que la saliva de los artrópodos vectores pueden modular las funciones inmunológicas del hospedero vertebrado en gran medida.

Estos estudios han demostrado que la Estomatitis Vesicular New Jersey no se replica en los ratones mayores de 3 semanas de edad. La infección fue monitoreada por exámenes de suero a la presencia de virus de Estomatitis Vesicular New Jersey en 2 días posteriores a la infección o para neutralizar los anticuerpos durante los días 7 a 14 posteriores a la infección. Todos los ratones mayores de 3 días de edad sucumbieron por la infección viral transmitida por el mosquito o inoculada por inyección. 94% de los ratones de 3 semanas de edad que fueron mordidos por mosquitos infectados desarrollaron anticuerpos, mientras que los anticuerpos fueron detectados en tan solo el 13% de los ratones inoculados. Los ratones adultos desarrollaron anticuerpos neutralizados (73%), cuando fueron sobrealimentados por mosquitos infectados, pero solo el 11% desarrollo anticuerpos cuando el virus fue inyectado, en el día 2 de las muestras de suero en categoría de edad de 3 semanas y adultos fue negativo en el aislamiento del virus. Esto indica que el mosquito mediador trasmite el virus de Estomatitis Vesicular New Jersey exacerbando la infección del virus en ratones más viejos de 3 semanas (Limesand, *et al.*, 2000)

Okuda y otros (2003), refieren que la Estomatitis Vesicular se encuentra en una de las barreras sanitarias impuestas por los países industriales compradores de semen.

Además reportan que en 72 sementales bovinos monitoreados entre Abril de 2000 a Abril de 2001, la incidencia fué de 1,4% (1 / 72) en Abril de 2000, ningún animal (0/40) en Septiembre de 2000 y 2,5% (1 / 40) en Abril de 2001.

Los animales positivos, a pesar de que mostraron signos clínicos fueron retirados. Aun con la eliminación del animal positivo de la primera evaluación, surgió un nuevo caso en Abril de 2001.

Los resultados indican la necesidad de un control en el centro de Inseminación Artificial y sugieren la necesidad de incrementar las medidas preventivas a fin de controlar brotes de Estomatitis Vesicular en estos sistemas de producción.

15. Toma de Muestras para Diagnóstico de Enfermedades Vesiculares

Para el diagnóstico de laboratorio las muestras serán fragmentos del epitelio y líquido vesicular provenientes de lesiones (aftas) linguales, bucales, pódales o de la ubre, detectando el virus con relativa facilidad, siempre que sean obtenidos de vesículas recientes (frescas) y de animales no tratados. Las muestras epiteliales deben conservarse de preferencia en líquido de vallé, que es una solución de glicerina fosfatada con pH 7,2–7,6 o utilizando glicerina fosfatada o agua de azúcar (saturada), manteniendo la muestra en refrigeración. Se utilizan frascos diferentes por animal. En animales que tuvieron la enfermedad y en los que no fue posible conseguir epitelio de las lesiones, se podrá coleccionar material esofágico–faríngeo (especialmente en el caso de sospecha de Fiebre Aftosa), obtenido con el vaso colector de Grae y Taligren y conservado en un medio de cultivo estéril con antibióticos. En las muestras señaladas el elemento a determinar es el virus, que será detectado en:

- a) Pruebas serológicas *in vitro*, enfrentándolo con anticuerpos conocidos,
- b) Pruebas biológicas *in vitro*,
- c) Hibridación molecular del ácido nucleico y pruebas inmunoenzimáticas
- d) Anticuerpos monoclonales. (Marrero, 2005).

15.1. Pruebas serológicas.

La prueba clásica usada para el diagnóstico de las enfermedades vesiculares es la fijación de complemento utilizando antígenos de las enfermedades vesiculares frente a sueros hiperinmunes de cobayos previamente y titulados con ese fin, lo que permite determinar el tipo y subtipo del virus. Es una técnica eficaz que logra altos porcentajes de resultados positivos en pocas horas (Marrero, 2005).

Las técnicas para el diagnóstico de Estomatitis Vesicular se debe principalmente a la fijación del complemento, ELISA y Virus-neutralización, las pruebas que permiten la detección viral y la diferenciación de dos serotipos descritos para el virus de la Estomatitis Vesicular New Jersey e Indiana (Madureira, 2007; Fernández y White, 2010).

Por su parte Gomes y otros (1989), refieren que para la tipificación del Virus de Estomatitis Vesicular es realizada la prueba de Fijación de Complemento 50% (FC₅₀) usando anticuerpos poli y monovalentes. Afirmando que la técnica inmunoenzimática (ELISA) ha probado ser más eficiente que la prueba convencional de Fijación de Complemento para la identificación del virus de dicha enfermedad.

Estas pruebas mencionadas son muy sensibles, cuya ejecución requiere del uso de virus infecciosos, una infraestructura de laboratorio de cultivos celulares y un periodo de 2-3 días previos a la obtención de resultados. En ciertos casos, se han observado reacciones inespecíficas en sueros de animales sanos provenientes de regiones libres de Estomatitis Vesicular, sin sospecha clínica ni epidemiológica de la enfermedad.

Empleando una prueba de ELISA directa desarrollada para detectar anticuerpos antiviral de Estomatitis Vesicular New Jersey, se pueden encontrar reacciones cruzadas entre ambos serotipos de Estomatitis Vesicular. Posteriormente, se ha desarrollado una prueba de ELISA de competición en fase líquida que utiliza glicoproteína viral como antígeno, la que por sus resultados específicos permite diferenciar anticuerpos contra la Estomatitis Vesicular Indiana-3 (Allende, *et al.*, 1992; Fernández y White, 2010).

Identificación del Agente.

Tabla(1) descripción del método para la identificación del virus de Estomatitis Vesicular.

TÉCNICA	MUESTRAS	MODO DE ENVIO
Aislamiento del virus PCR	Tejido epitelial que recubre las vesículas	Se debe colocar en glicerol taponado o congelado
ELISA	Líquido vesicular	Tomado asépticamente y congelado

Pruebas serológicas.

Tabla(2) descripción para la toma de muestras y el tipo de técnica.

TECNICA	MUESTRAS	MODO DE ENVIO
- Seroneutralización - ELISA	Sueros Sanguíneos. Sueros Sanguíneos.	Se deben tomar durante la fase aguda y la fase convaleciente

16. Diagnóstico diferencial

La principal importancia del diagnóstico diferencial radica en su separación de la Fiebre Aftosa, que puede ser llevado a cabo únicamente por técnicas de laboratorio que deberán realizarse en común acuerdo con las autoridades sanitarias

El diagnóstico diferencial para la Estomatitis Vesicular en el ganado deberá incluir: Fiebre Aftosa, Podredumbre de la Pezuña ó Quemaduras Químicas y Térmicas (Kahrs, 1985; Fenner, *et al.*, 1992; Merchant y Packer, 1975; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; OIE, 2009; Cajas, *et al.*, 2003; Pauszek, *et al.*, 2008; Jennings, 1970; Seifert, 1998; Fenner, *et al.*, 1998; Chamizo, 1995; Blowey y Weaver, 1996; López, *et al.*, 1997; Astudillo, *et al.*, 1985; Fernández y White, 2010).

16.1 Diagnóstico diferencial en bovinos:

En el ganado bovino se debe de tomar como diagnóstico diferencial, la Peste Bovina, Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, Diarrea Viral Bovina, Fiebre Catarral Maligna y la Lengua Azul, que pueden causar lesiones similares de la Estomatitis vesicular (Kahrs, 1985; USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; OIE, 2009; Hakhverdyan *et al.*, 2006; Jennings, 1970; Seifert, 1998; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

Cuando no están afectadas las ubres y el proceso esta principalmente circunscrito al hocico y a la mucosa oral, en el diagnóstico diferencial también deberán considerarse

en cierto modo las enfermedades en las mucosas, la Estomatitis Vesicular de origen micótico y la fotosensibilización (Kahrs, 1985).

16.2. Diagnóstico diferencial en porcinos:

En los cerdos, el diagnóstico diferencial de la Estomatitis Vesicular deberá incluir a la Fiebre Aftosa, la Enfermedad Vesicular del Cerdo, el Exantema Vesicular del Cerdo, la Podredumbre de la Pezuña o Pododermatitis, y las quemaduras químicas y térmicas (Kahrs, 1985; USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; OIE, 2009; Hakhverdyan *et al.*, 2006; Jennings, 1970; Seifert, 1998; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

16.3. Diagnóstico diferencial en equinos:

En los equinos se toma como diagnóstico diferencial para la Estomatitis Vesicular la Intoxicación por Especies, Penfijo Vesiculoso, Intoxicación por Fenilbutazona, Abscesos de Semillas de Hierbas y Viruela Equina (Blood, 2002; USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; OIE, 2009; Hakhverdyan *et al.*, 2006; Jennings, 1970; Seifert, 1998; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

16.4. Diagnóstico diferencial en ovinos:

En los borregos, el diagnóstico diferencial para la Estomatitis Vesicular deberá incluir a la Lengua Azul, el Ectima Contagioso, Úlceras de Labios y Patas y Pododermatitis (USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Mohanty y Dutta, 1993; Bell, 1972; Beer, 1987; Howard y Pie, 1983; Hagan y Bruner, 1983; OIE, 2009; Hakhverdyan *et al.*, 2006; Jennings, 1970; Seifert, 1998; Peña, *et al.*, 2000; Chamizo, 1995; Bracamonte, *et al.*, 2004; Fernández y White, 2010).

16.5. Diagnóstico diferencial con otras enfermedades

- **16.5.1. Con la Fiebre Aftosa.**

La Estomatitis Vesicular, es de menor contagiosidad y malignidad para los bovinos y porcinos, además de que los brotes en la mayoría de las veces son mas fugases. Cuando la Estomatitis Vesicular ataca a los animales no es de resultados mortales como la Fiebre Aftosa (Mascaro, 1975; Fernández y White, 2010).

- **16.5.2. Con la Viruela Equina.**

Las lesiones variolosas, además de localizarse en la lengua y los labios, forman exantemas cutáneos, con la aparición de nódulos, pápulas, pústulas y úlceras. En la Viruela Equina, la inapetencia y la fiebre, son persistentes y es característica la desnutrición, en el periodo agudo de la infección variolífica, es difícil aislar el virus de la sangre, mientras que es el momento propicio para el de la Estomatitis Vesicular (Mascaro, 1975).

- **16.5.3. Con la enfermedad Vesicular del Cerdo.**

La enfermedad Vesicular Porcina es una enfermedad viral altamente contagiosa en los cerdos. Los síntomas son clínicamente indistinguibles de los causados por otros virus de enfermedades vesiculares, como la Fiebre Aftosa y del virus de la Estomatitis Vesicular (Haixue, *et al.*, 2006; Escribano, *et al.*, 2000; Astudillo, *et al.*, 1985).

17. Control

El control de las Enfermedades Exóticas, es imposible hasta que no se conozcan los reservorios principales del virus, así como su forma de transmisión (Bell, 1972; Marrero, 2005; Bracamonte, *et al.*, 2004; Cuevas, *et al.*, 2004).

La vigilancia epidemiológica, con sus estructuras de campo, laboratorio y la participación activa de productores, comerciantes de ganado, Médicos Veterinarios de práctica privada y funcionarios de mataderos, permite el monitoreo de la infección y de la enfermedad, el diagnóstico del virus actuante y su grado de cobertura por las vacunas en uso, el registro de fluctuaciones poblacionales y sus movimientos y la caracterización del riesgo epidemiológico (Marrero, 2005; Seifert, *et al.*, 1998; Blowey y Weaver, 1996).

Si el aislamiento del virus y serología confirmar un diagnóstico de Estomatitis Vesicular, los Funcionarios de Salud Animal y el Veterinario a cargo recibirán una notificación y una cuarentena se coloca en las instalaciones (Alonso, *et al.*, 1991).

Además, una notificación precoz de la observación de lesiones vesiculares en el rebaño motivará una atención oportuna, la investigación epidemiológica y la puesta en práctica de acciones para evitar la aparición de focos secundarios y para cortar el ciclo de transmisión a otros rebaños (Marrero, 2005).

Es necesario que exista la colaboración en la detección y denuncia de los focos de la enfermedad y en la aplicación de las medidas sanitarias recomendadas. El control de tránsito de ganado constituye uno de los instrumentos de mayor eficacia en el combate de la Fiebre Aftosa y Estomatitis Vesicular. Para ser eficaz este control debería incluir una cuarentena de 15 días como tiempo mínimo, lapso de duración del período de incubación, antes de salir hacia otras propiedades, el control documentado y clínico en las caseta zoosanitarias y sitios de concentración (centros de acopio y ferias). También es conveniente la observación de los animales durante un período de tiempo no menor de 15 días, en los establecimientos de destino antes de incorporarlos al rebaño general (Marrero, 2005; Seifert, *et al.*, 1998; Fernández y White, 2010).

Se han estudiado vacunas experimentales vivas o muertas para esta enfermedad, pero la vacunación no es práctica, y la cuarentena en algunos casos no tiene buenos resultados para el control de la enfermedad (Mohanty y Dutta, 1993; Seifert, *et al.*, 1998; Cuevas, *et al.*, 2004; Alonso, *et al.*, 1991).

Se menciona que, en Colombia existe en el mercado una vacuna bivalente contra la Estomatitis Vesicular indicada solo para bovinos, la cual demostró ser efectiva en un 80% de los animales vacunados (Arboleda, *et al.*, 2005).

Así también, en Estados Unidos se han usado vacunas con virus inactivados y con hidróxido de aluminio o aceite como adyuvantes, respectivamente. Ambas vacunas inducen niveles altos de anticuerpos específicos en los sueros del ganado vacunado. Sin embargo, no está todavía claro que los anticuerpos séricos eviten la enfermedad. Se ha utilizado en condiciones de campo una vacuna con virus atenuados de eficacia desconocida (Piñate, 2008; Fernández y White, 2010).

Según Gibbs (1987), los brotes de la enfermedad puede ser explosivos, por lo que evitar el pastoreo en lugares de transmisión conocidos puede servir de ayuda para impedir la infección, si bien suelen tomarse pocas medidas, incluso ante la presencia de una epidemia. Las epizootias se producen a intervalos tan infrecuentes en las zonas templadas que el índice de sospecha disminuye a un nivel bajo durante los periodos inter epidémicos (Hagan y Bruner, 1983; Howard y Pie, 1983; Fenner, *et al.*, 1992; OIE, 2009).

Se menciona que, enjuagues bucales antisépticos y antibióticos a menudo se utilizan para tratar o prevenir infecciones secundarias (Alonso, *et al.*, 1991).

Los anticuerpos neutralizantes pueden durar ocho años en bovinos expuestos. Esta protección, sin embargo, es cuestionable, ya que la mayoría del ganado en las zonas endémicas presenta anticuerpos capaces de neutralizar la cepa del virus que causa la enfermedad clínica, pero puede volver a infectarse con la cepa ya en 30-60 días (Alonso, *et al.*, 1991).

La Estomatitis Vesicular es muy contagiosa, la exposición de animales susceptibles a los animales infectados debe evitarse. Estos deben ser aislados y se deben de usar utensilios de manejo diferentes para su cuidado y tratamiento en cada animal (Ruejensen y Mackey, 1971; Carvalo, 2008).

Existen vacunas comerciales disponibles, pero su eficacia aún no ha sido probada en campo. (USAHA, 2000; Radostits, 2001; Ruejensen y Mackey, 1971; Alonso, *et al.*, 1991; Árbelaez, *et al.*, 2008; Fernández y White, 2010).

En lo concerniente a la dosis, local y vía de aplicación, las indicaciones son hechas por el laboratorio productor. Tiene mucha importancia el manejo y contención de los animales para realizar la vacunación, separando los animales adultos de los jóvenes, las vacas con preñez adelantada y los animales débiles, para ser vacunados aparte. Algunas veces ocurren abortos después de la vacunación, lo que suele ser atribuido a la vacuna cuando por lo general responden al manejo inadecuado (Marrero, 2005).

Tiene importancia la observación general del ganado que va a ser vacunado, detectándose si hay animales babeando, con cojeras o con alteraciones en una o varias ubres, así como lesiones en el hocico, si hubiese alguna duda el animal sospechoso se deberá someter a exámenes clínicos, para evitar así vacunar bovinos con presencia de la enfermedad (Marrero, 2005).

Puede administrarse simultáneamente más de una vacuna en el mismo animal sin afectar su capacidad de respuesta inmunitaria, no obstante, para ciertas vacunas vírales o bacterianas cuyos antígenos son agentes vivos atenuados se ha recomendado su aplicación en diferentes tiempos para evitar posibles interferencias en las respuestas inmunológicas (Marrero, 2005).

El virus de la Estomatitis Vesicular es mucho menos resistente a los factores ambientales que el virus de la Glosopeda y se destruye fácilmente por ebullición y con el uso de desinfectantes (Radostits y Gay, 2001; Manzon, *et al.*, 1976).

La inmunidad adquirida después de la infección parece tener una duración muy breve, probablemente no superior a 6 meses (Radostits y Gay, 2001).

Durante la epizootia de 1995, Estados Unidos se autorizó el uso de una vacuna de virus antígenos inactivados para las vacas de las zonas infectadas o de riesgo, pero no se ha podido establecer la eficacia de la vacunación (Radostits y Gay, 2001; Fernández y White, 2010).

Si las pruebas de laboratorio indican que se trata de Estomatitis Vesicular, debe retirarse todo el ganado vacuno de los pastos, al ganado enfermo deberá protegerse de los rayos solares y proporcionársele agua y alimentos adecuados. Si existen enfermedades bacterianas secundarias pueden administrarse antibióticos. Las vacas con lesiones en las ubres deberán ordeñarse al último para evitar la difusión de la enfermedad mediante el equipo de ordeño. La mortalidad es muy escasa, y en la mayoría de los casos se produce la curación espontánea (Kahrs, 1985; Mascaro, 1975).

17.1. Recomendaciones para el control del virus de Estomatitis Vesicular:

- Separe a los animales infectados de los sanos.
- Confine a los animales si es posible.
- Desinfecte los utensilios de ordeño entre una vaca y otra.
- Control de los insectos.
- Higiene del agua de bebida.
- Tratamiento y eliminación de excrementas y desperdicios en general.
- Control de vectores.
- Los productores agropecuarios tienen la obligación de establecer y mantener normas de bioseguridad para aislar su unidad de producción.
- Controlar la entrada de personas y vehículos a sus propiedades.
- En la entrada se deberán contar con esponjas, escobas, raspadores, palas, rastrillos, baldes, desinfectantes, bombas de alta presión para rociar u otros tipo de bombas destinados a la limpieza y desinfección del personal, vehículos y otros elementos de riesgo que entren o salgan del establecimiento.

- Los desinfectantes más utilizados son solución de carbonato de sodio al 4%, compuestos a base de yodóforo, ácido acético al 2%, ácido cítrico al 2% y solución de creolina comercial al 10% (Marrero, 2005).
- Una buena desinfección y saneamiento puede reducir la propagación del virus en fómites. El virus de Estomatitis Vesicular se inactiva con la luz solar y no sobrevive por largos períodos de tiempo en el ambiente, salvo en lugares frescos y oscuros (Carvalo, 2008).

18. Zoonosis

Los virus de la Estomatitis Vesicular son de nivel zoonótico, transmitiéndose a los humanos (fundamentalmente a los granjeros y Médicos Veterinarios) a partir del líquido vesicular y tejidos de animales infectados, pero no existen medidas prácticas para evitar la exposición ocupacional. Durante las epizootias no son infrecuentes los casos de infección en el hombre, pero debido a la falta de información, son notificados pocos casos. (Gibbs, *et al.*, 1992; Manzon, *et al.*, 1976; Gallyas *et al.*, 2006; Marrero, 2005; Larski, 1989; Seifert, *et al.*, 1998; Clarke, *et al.*, 2006; Carvalo, 2008; Chaverri, 1970; López, *et al.*, 1997).

La Estomatitis Vesicular ha venido a mostrarse como una enfermedad que afecta al hombre, más frecuentemente de lo que en principio se creyó. Siempre se había informado como una infección del laboratorio, pero hoy en día se tiene plena certeza de su transmisión al hombre bajo condiciones naturales y existe la posibilidad de que sea un problema de salud pública (Pérez, 1970).

El primer caso de enfermedad en el hombre fue notificado por Burton en el año 1917, citado por Pérez (1970), quien informó que dos de sus asistentes y él mismo sufrieron de Estomatitis Vesicular.

Heiny en 1963, citado por Pérez (1970), relata que, tres hombres se enfermaron durante el brote ocurrido en 1944, en el estado de Colorado, al tener contacto con animales que mostraban lesiones de Estomatitis Vesicular en las ubres

Brandly, Hanson y Chow en 1951, citados por Pérez (1970), durante un brote en Wisconsin relatan que un Veterinario y varios propietarios enfermaron, además 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 de la Estomatitis Vesicular

Esta es la primera comprobación de la enfermedad en el hombre hecha por prueba de seroneutralización. Mc Croan en 1956, citado por Pérez (1970), relata que de 18 personas que vivían en Georgia en fincas con animales que estaban sufriendo la enfermedad a la mitad se les comprobó la enfermedad por prueba de seroneutralización

Fellows, Dimopoullus y Callis en el año de 1955, citado por Pérez (1970), 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 cita aislamiento del virus causante a partir de la sangre del paciente inoculado en huevos embrionados.

Patterson, Mott y Jenney en 1958, citado por Pérez (1970), relatan experiencias en cuanto al personal del laboratorio en Beltsville desde 1949, citándolas comprobaciones de anticuerpos en los sueros sanguíneos de ese personal por medio de fijación de complemento y seroneutralización y mencionando el caso de 12 personas que estaban en entrenamiento en ese laboratorio, expuestas a los dos virus (Indiana y New Jersey) de los cuales enfermaron ocho (cinco expuestos al virus New Jersey y tres al Indiana). En ese mismo trabajo, uno de los autores, Mott, relata un accidente durante la campaña anti-Aftosa de México en 1949, 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 la infección.

Brody, Fisher y Peralta en el año de 1967, citado por Pérez (1970), relatan el resultado de una encuesta serológica realizada en un área enzoótica de Estomatitis Vesicular y los índices de anticuerpos neutralizantes más altos encontrados en la población que manejaba el ganado, en comparación con la población que no tenía contacto directo con animales, y sugerían la posible transmisión directa ó a través de un artrópodo.

La infección por Estomatitis Vesicular (New Jersey e Indiana) ocurre frecuentemente en el hombre y ocasiona signos semejantes a los de influenza presentando vesículas. Otros virus de Estomatitis Vesiculares (Piry, Isfahan y Chandipura) son mucho más infecciosos para el hombre (USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Marrero, 2005 ; Larski, 1989; Seifert, *et al.*, 1998; Peña, *et al.*, 2000; Carvalo, 2008; Shi, *et al.*, 2009; López, *et al.*, 1997).

Shi y otros (2009), como es en la mayoría de los casos, coinciden con varios ó todos los autores con este tipo de sintomatología en el cual se describe que la infección de humanos con el virus de Estomatitis Vesicular pueden causar síntomas típicos de la gripe y con menor frecuencia, vesículas orales ó linfadenopatía cervical.

En los humanos, el virus de Estomatitis Vesicular causa fiebre, dolor de cabeza, dolores musculares y ampollas en la boca, similares a las ocasionadas por el virus del Herpes. El curso de la enfermedad es de 4 a 7 días (USAHA, 2000; Manzon, *et al.*, 1976; Cajas,

et al., 2003; Marrero, 2005; Gallyas, *et al.*, 2006; Peña, *et al.*, 2000; Bracamonte, *et al.*, 2004; Carvalo, 2008; López, *et al.*, 1997).

Fig.(16).Lesión en el labio inferior.



Pérez (1970), en su libro además de describir los signos clásicos en humanos menciona que esta enfermedad en el hombre se caracteriza por la rápida aparición de la sintomatología, unas 48 horas después de la inoculación o de la exposición al virus.

En algunos casos de que se ha informado no se habla de inoculación, sino de exposición al virus: “mucus de la boca de una vaca lanzados a la cara y ojos” Fellowes *et al.*, 1955; citado por Pérez (1970), “personas en entrenamiento y expuestas al virus” (Patterson, 1958); “posible infección por vía respiratoria por inhalación de aerosoles”

(Laserna, 1967). Hay dolores musculares especialmente en las piernas, la espalda y el globo ocular. Se presenta cierta torpeza mental y dolores de cabeza en el comienzo de la enfermedad, acentuándose al final del primer día (Carvalo, 2008).

La temperatura en la cavidad oral llega a 38.5-39. °C, acompañada de escalofríos. Se presenta luego un período de mialgia generalizada acompañada de repetidos escalofríos (Pérez, 1970).

Después, sobrevive una copiosa sudoración y la temperatura baja a 37.5-38 °C. Los escalofríos cesan y, en general hay una mejora sintomatológica al final del primer día de la enfermedad. Al día siguiente, a pesar de una sensación de debilidad, el paciente se cree curado y solo presenta la conjuntiva un poco enrojecida, ligero eritema en la cavidad orofaríngea y algunas pápulas pequeñas rojizas en la superficie bucal. Dos días después, el paciente se sigue sintiendo bien. Al cuarto día reaparecen bruscamente los síntomas caracterizados por indisposición, mialgia, dolor de cabeza, pérdida de apetito, asociados con escalofríos y temperatura de 38.5-39.5. °C (Pérez, 1970).

La sintomatología es menos acentuada que la del primer día, pero el paciente se ve agudamente enfermo. La piel está seca y caliente, las pápulas de la mucosa oral se amplían y, a veces, se observan pequeñas úlceras herpetiformes. Las tonsilas están inflamadas, lo mismo que los ganglios del área. No se observa otro tipo de linfadenopatía. Los linfocitos llegan a 10,800/dl. La temperatura baja a 38. °C, pero la indisposición, la falta de apetito y la mialgia persisten por dos días más (Pérez, 1970).

Según Gallas y otros (2006), coinciden en que las infecciones de los seres humanos son frecuentemente asintomáticos o leves, caracterizada por fiebre, lesiones vesiculares en la boca, los labios y la nariz, faringitis, cefalea, dolor retro-ocular, náuseas y vómito.

Fig.(17).Formación de la vesícula, característica de la enfermedad.



19. Conclusiones

La Estomatitis Vesicular junto con otras tres enfermedades se encuentra dentro del grupo denominado del “Complejo Vesicular”, porque tiene en común el de producir ampollas, aftas y vesículas en ciertas partes de la anatomía de las especies afectadas. Tres de ellas son exóticas de nuestro país y una enzoótica, todas producen lesiones y signos semejantes al igual que serias pérdidas económicas y un riesgo para la salud del hombre y una variedad de especies tanto domesticas como silvestres

Al hablar de Estomatitis Vesicular se describe una enfermedad con varios puntos de importancia para la comunidad Veterinaria y el público en general, una de ellas es que se trata de una patología de carácter zoonótica.

La Estomatitis Vesicular es una enfermedad que afecta principalmente a: bovinos, equinos, porcinos y en menor grado a los caprinos y ovinos y cuyo perjuicio viene directamente relacionado a pérdidas económicas por parte de los productores, disminución de la calidad de los diferentes productos derivados de dichos animales y un foco de infecciones para las diferentes especies.

Otra consideración es que la Estomatitis Vesicular posee una gran semejanza ya sea en signos y lesiones con Fiebre Aftosa siendo está sumamente peligrosa para las especies susceptibles por su alto nivel de patogenicidad, es por esto, que al más mínimo reporte de algún brote de Estomatitis Vesicular debe brindársele la vigilancia epidemiológica adecuada, de lo contrario se corre el riesgo de encubrir un posible

resurgimiento de esta enfermedad que hasta el momento es controlada en territorio nacional.

Una medida indispensable es dar aviso oportuno a las autoridades competentes que en este caso, es la COMISION MÉXICO-ESTADOS UNIDOS PARA LA PREVENCIÓN DE FIEBRE AFTOSA Y OTRAS ENFERMEDADES EXÓTICAS DE LOS ANIMALES (CPA).

A nivel nacional la Estomatitis Vesicular llega a presentarse en diferentes zonas territoriales que cumplen con las condiciones climáticas adecuadas para su propagación, es decir, en aquellas en donde predomina el clima tropical, subtropical y en ocasiones templado ya que es en este tipo de condiciones en donde habitan insectos entre los que se encuentran las moscas y saltamontes que hasta el momento son considerados los principales reservorios, diseminadores e inoculadores de la enfermedad. Es por eso que para evitar una propagación del agente causal se debe controlar la población de insectos, roedores y la maleza excesiva.

Esta confirmado que cuando las temperaturas son cálidas o después de la temporada de lluvias el numero de brotes crece esto es debido a la reproducción cíclica y abundancia de maleza y a los insectos portadores del virus en estos periodos, posteriormente al acercarse el periodo de temperaturas bajas o heladas el número de casos disminuye o simplemente desaparece debido a la ausencia de portadores naturales.

Las medidas que se deben tomar antes de que se presente un brote o que se esté en una zona de riesgo son muy simples y eficaces si se llevan adecuadamente además de

las que se menciona anteriormente las cuales son adecuar un plan de vigilancia constante, tomar las medidas adecuadas de bioseguridad entre un establecimiento y otro, contar con el equipo adecuado como es el uso de tapete sanitario, instalación de arco sanitario, contar con químicos desinfectantes y fómites exclusivos para cada área, instruir al personal encargado, controlar el tránsito y comercialización de animales, separar a los animales que se sospeche estén afectados y el reporte de cualquier brote a las autoridades en materia de sanidad animal.

20. Glosario.

Aerosoles: Agente patógeno disperso en el aire como forma de fina llovizna, ya sea por el estornudo o tos, que es arrastrada por el viento a campos adyacentes, constituyen una potencial forma de contagio para otros animales y el hombre.

Agente: conjunto de factores que están presentes en el medio ambiente y que pueden provocar enfermedades al huésped.

Anentema: Erupción muy roja que se produce en las mucosas, principalmente de la boca y la faringe, durante algunas fiebres eruptivas como el sarampión y la escarlatina.

Anticuerpo: Sustancia que se forma en el suero sanguíneo u otro líquido corporal para ejercer una acción específica limitadora o destructiva contra de bacterias, sus toxinas, virus o cualquier proteína extraña.

Antígeno: Sustancia que produce la formación de anticuerpos.

Artrópodo: Invertebrados dotados de un esqueleto externo y apéndices articulados, como los crustáceos, los insectos, y las arañas.

Belfo: labio superior del caballo y otros animales.

Brote: Brote epidémico, y usualmente brote, es una clasificación usada en la epidemiología para referirse a la aparición repentina de una enfermedad debida a una infección en un lugar específico.

Calostro: Leche segregada por la ubre inmediatamente después del parto y durante los 3 o 4 días después, contiene proteínas y más grasa de lo normal, mediante el calostro la cría recibe los primeros anticuerpos.

Cefalea: Hace referencia a dolores y molestias localizadas en cualquier parte de la cabeza, en los diferentes tejidos de la cavidad craneana, en las estructuras que lo unen a la base del cráneo, los músculos y vasos sanguíneos que rodean el cuero cabelludo, cara y cuello.

Cepa: Clon de microorganismos con unas características definidas.

Cobayo: Especie de roedor de la familia Caviidae (cuyo). Es originario de la Cordillera de los Andes.

Diseminación: Esparcimiento, dispersión de algo por diferentes lugares.

Enzootíca: Término referido a una enfermedad presente (endémica) entre animales en una región particular, país o localidad.

Epidemia: Descripción en la salud comunitaria que ocurre cuando una enfermedad afecta a un número de individuos superior al esperado en una población durante un tiempo determinado.

Epidemiología: Se define como la caracterización sistemática y la explicación de las formas de la enfermedad, y el uso de esta información en la resolución de los problemas de salud

Epitelio: Capa o capas de células de la que están formadas la piel y las membranas mucosas. Los tejidos epiteliales toman muchas formas.

Estabulado: Acción de confinar el ganado en el establo.

Fibroblastos: Célula plana de tejido conectivo de forma irregular.

Flictenas: Lesión cutánea elemental que consiste en una ampolla o vesícula formada por la epidermis levantada llena de suero, como las producidas en quemaduras o rozaduras

Fómites: Objetos de uso personal del enfermo o portador, que pueden estar contaminados y transmitir agentes infecciosos.

Ganglios: Grupo de cuerpos celulares nerviosos.

Inoculado: Introducir en el organismo por medios artificiales el virus o la bacteria de una enfermedad contagiosa.

Invertebrado: Se llama colectivamente invertebrados a todos aquellos animales (reino Animalia) que no se encuadran dentro del subfilo de los vertebrados. El nombre alude a que, a diferencia de estos últimos, carecen de columna vertebral o notocorda y de esqueleto interno articulado.

In vitro: Técnica por la cual la fecundación de los ovocitos por los espermatozoides se realiza fuera del cuerpo de la madre.

Jejenes: Insecto volador parecido a los mosquitos de color negro, que igual se alimenta de sangre y provoca picazón.

Linfodenopatía: Término que se usa en medicina para referirse a un trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos.

Mácula: Mancha o zona coloreada de la piel o de la membrana mucosa, generalmente amarronada, roja o purpura.

Membrana: Capa que reviste varios órganos huecos; los conductos de aire y la totalidad del canal alimenticio, así como el conducto de las glándulas que vierten a él.

Micótico: Agente infeccioso de la familia de los hongos.

Morfología: Estudio de las formas, por ejemplo, de las bacterias.

Morro: Hocico de los animales// labio

Mucosa: Capa formada por epitelio y el tejido conjuntivo subyacente, que reviste las paredes internas de aquéllos órganos que están en comunicación con el exterior del cuerpo.

Necropsia: Examen físico realizado al cuerpo después de la muerte con el fin de conocer su causa.

Pápula: Equivalente a grano.

Patología: Ciencia que trata de los síntomas y alteraciones producidos en un cuerpo enfermo y por la enfermedad.

Pienso: Ingredientes que conforman la dieta animal, aportando una variedad de nutrientes para todo tipo de ganado en cualquier estado de crecimiento.

Rahabdoviridae: Grupo de virus en forma de bala que incluye el virus de la rabia y el de la estomatitis vesicular.

Reservorio: Se refiere al hospedador de largo plazo de un patógeno que causa una enfermedad infecciosa zoonótica. A menudo ocurre que el hospedador no es afectado por la enfermedad que lleva el patógeno, o permanece asintomático y no está en riesgo su vida.

Ribonucleico: Sustancia relacionada con el ADN y el ARN, participa en la síntesis de proteína dentro de la célula

Seropositivo: Individuo que presenta en sangre anticuerpos que, cuando se le somete a la prueba diagnóstica apropiada, prueban la presencia de un determinado agente infeccioso.

Serotipo: Tipo de microorganismo infeccioso clasificado según los antígenos que presentan en su superficie celular. Los serotipos permiten diferenciar organismos a nivel de subespecie, algo de gran importancia en epidemiología.

Sialorrea: Excesiva producción de saliva.

Suido: Sinónimo de cerdo.

Tonsilas: Órgano con forma de almendra, formado por la unión de numerosos nódulos linfáticos// amígdalas.

Transovarico: Transferencia de patógenos a las generaciones sucesivas a través de la invasión del ovario y de la infección del óvulo.

Ubre: Órgano mamario de las vacas y otros mamíferos, incluyendo cabras y ovejas.

Variolosas: Vio lento (que tiene viruela).

Vesículas: (Ampolla pequeña) pequeña acumulación de fluido en las capas superficiales de la piel o de una membrana mucosa.

Vesiculovirus: Virus de la familia Rhabdoviridae, género *Vesiculovirus*, Principales serotipos: New Jersey, Indiana

Viriión: Virus maduro; la última fase en el desarrollo de un virus.

Virulencia: Carácter patogénico, nocivo y violento de un microorganismo, como una bacteria, hongo o virus, o en otras palabras, la capacidad de un microbio de causar enfermedad.

Virus: Agente infeccioso de tamaño muy pequeño (200 a 300nm) que necesitan para replicarse de la maquinaria sintética de las células que parasitan. Su genoma consta de una única molécula de DNA o RNA recubierta de una cubierta proteica tienen forma helicoidal o cúbica, aunque también los hay de formas más complejas. Los virus se clasifican en virus de DNA y virus RNA según el tipo de ácido nucleico que contiene.

Zoonótica: Enfermedad que se transmite del animal al hombre y viceversa.

21. BIBLIOGRAFIA.

A) Libros

Acha, P. y Szyfres, B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Washington, D.C. pp. 30-34.

Almansa, E., Barrera, P. y Malagón, L. 2005. Purificación de dos métodos de detección por microscopia electrónica de transmisión del virus de la Estomatitis Vesicular. Ed. Panamericana. Santafé de Bogotá, Colombia. pp. 26-29.

Arbeláez, G., Mondragón, N., Turriago, C., Mora, N. y Méndez, M. 2008. Mejoramiento de la producción de una vacuna oleosa contra Estomatitis Vesicular bivalente. Ed. Panamericana. Bogotá, Colombia. pp.33-42.

Beer, J. 1987. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos Tomo I. Ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 192-193.

Bell, J., Benson, M., Lois, M. y Bittle, J. 1972. Enfermedades Infecciosas de los Mamíferos Salvajes. Ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 77-80.

Bennington, R. 2000. Diccionario Enciclopédico de Laboratorio Clínico 1ª Edición. Ed. Médica Panamericana. Madrid, España. 1184-1190.

Blood, D. 2002. Manual de Medicina Veterinaria. 9ª. Edición. Ed. Mc. Graw Hill-Interamericana, Madrid, España. pp. 448-449.

Blowey, R. y Weaver, D. 1996. Atlas a Color de Enfermedades y Trastornos del Ganado Vacuno. 2ª Ed. Ed. Elsevier. Madrid, España. pp.46.

Chamizo, E. 1995. Patología Especial y Diagnóstico de las Enfermedades de los Animales Domésticos. Ed. Interamericana. México, D.F. pp. 94-97.

Doxey, D. 1987. Patología clínica y padecimientos de diagnostico en veterinaria. 2ª edición, Ed. El Manual Moderno. México, D.F. pp.3.

Fenner, F., Bachman, P., Murphy, F., Studdert, M. y With, D. 1992. Virología Veterinaria. Ed. Acribia. España. pp.561-564.

Fernández, P. and White, W. 2010. Atlas of Transboundary Animal Diseases. OIE, USDA, APHIS. Paris, France. pp. 268-274.

Figuerola, M., Vargas, L., Mendosa, L., Acevedo O., Chavarria, M., Fonseca E. y Moya, F. 1984. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos en Centro América. Ed. EUNED. Costa Rica. pp. 411-412.

Fraser, C. 1993. El Manual Merck de Veterinaria, 4ª Edición. Ed. Océano/Centrum. Barcelona, España. pp. 430.

García, J., Picazo, J. 1999. Compendio de Microbiología Médica 1ª Edición. Ed. Harcourt. Madrid, España. pp. 278.

Gazques, A. 1991. Patología Veterinaria. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill. Madrid, España. pp. 319-322.

Gibbs, E. 1987. Enfermedades víricas de los animales de abasto. Ed. Acribia. España. pp. 205-223.

Hagan, T. y Bruner, F. 1983. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Ed. La Prensa Medica Mexicana. México, D.F. pp. 742-746.

Heymann, D. 2005. El Control de las Enfermedades Transmisibles. 18ª ed, Ed. Hispano-Americana, México, D.F. pp. 223-224.

Hilton, S. 1985. Patología Veterinaria. 8ª Edición. Ed. Hispanoamericana. México. pp. 288-289.

Howard, J. y Pie, G. 1983. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Ed. La Prensa Medica Mexicana. México. pp. 153-155.

Jennings, A. 1970. Patología Animal. 1ª Edición. Ed. La Prensa Médica. México, D.F. pp. 98.

Jones, T. 1985. Patología Veterinaria, Tomo III, Enfermedades causadas por virus. Ed. Hemisferio sur, Argentina. pp. 458-459.

Jubb, K. 1990. Patología de los Animales Domésticos, Tomo II. 5ª Edición. Ed. Hemisferio Sur, Montevideo Uruguay. pp. 13-14.

Kahrs, R. 1985. Enfermedades Víricas del Ganado Vacuno. 7ª Edición. Ed. Acribia Zaragoza, España. pp. 293-303.

Larsky, Z. 1989. Virología para veterinario 2ª edición. Ed. La Prensa Médica. México D.F. pp. 433.

Luna, R., Rodríguez, L., Fernández, M. y Gómez, E. 2005. Dorlan Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 30ª Ed. Ed. Elsevier, España. pp. 705.

Marek, J. y Mocsy, J. 1973. Tratado de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos. Ed. Labor 4ª edición. Barcelona. pp. 374.

Marek, J. 1973. Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos, Tomo 2. 11ª Edición. Ed. Labor 4ª Ed. Barcelona, España. pp.4.

Marrero, J. 2005. Manual de Ganadería Doble Propósito, Ed. Interamericana 5ª Edición. Caracas, Venezuela. pp. 350-355.

Mascaro, L. 1975. Enfermedades de los animales domésticos. Ed. Albatros. Buenos Aires, Republica de Argentina. pp. 78-84.

Merchant, J y Packer, R. 1975. Bacteriología y Virología Veterinaria. España. Ed. Acribia. pp. 733-735.

Mohanty y Dutta. 1993. Virología Veterinaria, 1ª Edición, Ed. Interamericana, México, D.F. pp. 157-159.

Morales, L. 2001. Estomatitis Vesicular Bovina. Ed. Acribia. Medellín, Colombia. pp.189-191.

Murray, P., Rosenthal, K. y Pfaller, M. 2009. Microbiología Medica 6ª. Edición. Ed. Elsevier. Barcelona, España. pp. 594.

Peña, G., Fierro, G. y Mateos, A. 2000. Enfermedades Exóticas de los Animales. Ed. IICA. Caracas Venezuela. pp. 383-387.

Piñate, P. 2008. Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales domésticos. 5a. Edición. Ed. Interamericana. Venezuela. pp. 224-228.

Pumoral, A. 1987. Microbiología y Parasitología 2ª Edición. Ed. Masson. Barcelona, España. pp. 585.

Radostits, O. y Gay, C. 2001, Medicina Veterinaria Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino, Vol. II. Ed. Mc. Graw Hill-Interamericana, Madrid. pp.1266-1268.

Rebhow, W. 1999. Enfermedades del ganado lechero, 3ª Edición. Ed. Acribia Zaragoza, España. pp. 244-245.

Romero, R. 2007. Microbiología y Parasitología Humana 3ª Edición. Ed. Médica Panamericana. México, D.F. pp. 512.

Rosenberger, G. 1983. Enfermedad de los Bovinos, Tomo II, 5ª. Edición. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires Argentina. pp. 40-41.

Ruejensen, R. y MacKey, R. 1971. Enfermedades de los bovinos en los corrales de engorda, 2ª Edición. Ed. Hispano-Americana, México, D.F. pp. 67-74.

Seifert, H. 1998. Sanidad Animal en los Trópicos, 4ª Edición. Ed. Hemisferio Sur. Argentina. pp. 314-315.

USAHA. 2000. Enfermedades Exóticas de los Animales. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA). México, D.F. pp. 311-314.

West, G. 1991. Diccionario Enciclopédico de Veterinaria, 16ª Edición. Ed. Latros. Barcelona, España. pp. 334.

B) Artículos

Allende, R., Sepulveda, L., Alonso, A. y Rangel, F. 1992. Desarrollo de una prueba de ELISA para identificar anticuerpos antivirales de Estomatitis Vesicular Indiana-3. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. 58: 55-62.

Alonso, A., Martins, M., Gomes, P., Allende, M and Sondahl, M. 1991. Development and evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection, typing, and subtyping of Vesicular Stomatitis virus. Journal Veterinarian Diagnostic Investigation, 3: 287-292.

Alto, B and Turner, P. 2009. Consequences of host adaptation for performance of Vesicular Stomatitis virus in novel thermal environments. Evolutionary Ecology, 24:299-315.

Alto, B. and Turner, P. 2010. Consequences of host adaptation for performance of Vesicular Stomatitis virus in novel thermal environments. Evolutionary Ecology, 24:299–315.

Angulo, A. 2008. Experiencias de la campaña Anti-Aftosa en el Sur de Perú. História, Ciências, Saúde-Manguinhos. 15:15-19.

Arboleda, J., Balbuena, R., Naranjo, N., Velásquez, J., Rodas R. y Londoño, A. 2005. Respuesta inmune humoral de una vacuna comercial contra la Estomatitis Vesicular en cerdos. Revista Corpoica, Vol. 5. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. 18:2.

Astudillo, V., Estupiñán, J., Rosenberg, F., Da Silva, A. y Dora, J. 1985. Estudio Epidemiológico de la Estomatitis Vesicular en América del Sur. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. 38: 47-49.

Bracamonte, M., Plaza, N., Obregón, J. y Peña, F. 2004. Transmisión, Patogenia, Distribución y Epidemiología de la Estomatitis Vesicular en Venezuela. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela. Revista Digital del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Venezuela. CENIAP HOY. 34:57-59.

Cajas, J., Rojas, J., Almansa, J., Wilches, M., Sánchez, C. y Acosta T. 2003. Comparación de la respuesta inmunológica a las proteínas del virus de la Estomatitis Vesicular entre bovinos vacunados e infectados de manera natural o inducida. Revista Corpoica. Vol 4 N°1. Bogotá, Colombia. pp. 59.

Carneiro, F., Lapidó, P., Cordo, L., Stauffer, F., Weissmuller, G., Bianconi, M., Juliano M., Juliano, L., Bisch, P. and Poian, A. 2006. Probing the interaction between Vesicular Stomatitis virus and phosphatidylserine. Eur. Biophys., 35: 145–154.

Carvalo, R. 2008. Estomatitis Vesicular, Vesículas en la Boca del Ganado Vacuno y Equino, Fiebre Indiana. Argentina. Boletín Centro Panamericano Fiebre Aftosa. 29: 347-353.

Chaverri, E. 1970. La Estomatitis Vesicular como zoonosis. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Rio de Janeiro, Brasil, 54:223-227

Clarke, D., Cooper, C., Egan, M., Hendry, M., Parks, C. and Udem S. 2006. Recombinant Vesicular Stomatitis virus as an HIV-1 vaccine vector. *Biodivers Conserv*, 28:239–253.

Coll, J. 1997. Synthetic peptides from the heptad repeat of the glycoproteins of rabies Vesicular Stomatitis and fish *Rhabdoviridae* bind phosphatidylserine. *Inher. Metab. Dis.* 142:2089-2097.

Cuevas, J., Sanjuan, R., Moya, A y Elena, S. 2004. Mode of selection and experimental evolution of antiviral drugs resistance in Vesicular Stomatitis virus. *Infection, Genetics and Evolution*, 17:247-253.

De Stefano, E., Pereira de Araújo, W., Passos, E y Maristela, E. 2003. Pesquisa de anticorpos contra o vírus da Estomatite Vesicular em bovinos de corte criados na região de Araçatuba, Estado de São Paulo, Brasil em 2000. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 40:133-137.

Drolet, P., Campbel, C., Stuart, M and Wilson, W. 2005. Vector Competence of *Culicoides sonorensis* (Diptera: Ceratopogonidae) for Vesicular Stomatitis Virus. *Canadian Journal of Anesthesia*, 42: 409-418.

Escribano, E., Jiménez, M and Ley, V. 2000. Swine vesicular disease virus. Pathology of the disease and molecular characteristics of the virion. *Animal Health Research Reviews*, 1; 119–126.

Estrella, R. y Gil, M. 2009. Articulos-Equinos, Revista de investigaciones veterinarias de Argentina. 2:236-238.

Fernández, A y Söndahl, M. 1985. Caracterización antigénica e inmunogénica de varias cepas del serotipo Indiana de Estomatitis Vesicular aislado en Brasil. Boletín Centro Panamericano Fiebre Aftosa. 51: 23-26.

Gadaleta, P., Vacotto, M. y Coulombié, F. 2002. El virus de la Estomatitis Vesicular induce apoptosis tempranamente y no requiere de la replicación del mismo. Neurochemical Research, 81:47-54.

Gallyas, E., Seprényi, G., Sonkoly, E., Mándi, Y., Kemény, L. and Megyeri, K. 2006. Vesicular Stomatitis virus induces apoptosis in the Wong–Kilbourne derivative of the Chang conjunctival cell line. Laboratory Investigation, 244: 717–724.

Gomes, D., Söndahl, M., Martins, A., Olascoaga, R. y Alonso, A. 1989. Aplicación de la técnica inmunoenzimática (ELISA) para el diagnóstico de los virus de Fiebre Aftosa Estomatitis Vesicular en comparación con la prueba de fijación de complemento. Boletín Centro Panamericano de fiebre Aftosa. 55: 15-19.

Haixue, Z., Xiangtao, L., Youjun, S., Jinyan, W., Xingwen, B., Ye, J; Shiqi, S., Huichen, G., Hong, T., Xia, F., Shuanghui, Y., Jianhong, G., Guozheng, G., Zaixin, L., Huiyun, C., Junwu M. and Qingge, X; 2006. Infective viruses produced from full-length complementary DNA of swine vesicular disease viruses HK/70 strain. Chinese Academy of Agricultural Sciences. 17: 2072—2078.

Hakhverdyan, M., Rasmussen, T., Thoren, P., Uttental, A. and Belak, S. 2006. Development of a real-time PCR assay based on primer-probe energy transfer for the detection of swine vesicular disease virus. *Archives of Virology*. 151: 2365–2376.

Hong, S-H., Jung, Y-T., Park, S-P. and Paik, S-Y. 2005. Inducible Vesicular Stomatitis Virus (VSV) L Cell Line for Packaging of Recombinant VSV. *Virus Genes*, 31:(2) 195–201.

Howerth, E., Mead, D. and Stallknech, D. 2002. Immunolocalization of Vesicular Stomatitis virus in black flies (*simulium vittatum*). *Annals of the New York Academy of Sciences*, 969: 340-345.

Jimenez, A., Vargas, E., Vargas, F., Salman, M. and Herrero, M. 2000. Survey of small rodents and hematophagous flies in three sentinel farms in Costa Ricans Vesicular Stomatitis endemic region. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 916:453-463.

Kirk, J. 2001. Vesicular Stomatitis. *Journal of Chemical Ecology*, 84:126-135.

Lim, H., Chang, K. and Kim, J. 1999. Effect of oxygen partial pressure on production of animal virus (VSV). *Cytotechnology*. 31: 265–270.

Limesand, K., Higgs, S., Pearlson, L. and Beaty, B. 2000. Potentiation of Vesicular Stomatitis New Jersey virus infection in mice by mosquito saliva. *Parasite Immunology*, 22:461-467.

López, A., Moreira, C., López, W. y Söndahl, M. 1997. Distribución histórica de la Estomatitis Vesicular en Brasil. *Boletín Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (OPS/OMS)*. 27:62-63.

Lunger, P., Clarck, H. 1975. Host efect on Vesicular Somatits Virus morphogenesis and "T" particle formation in reptilian, avian, and mammalian cell lines. In vitro. 4:11.

Madureira, L. 2007. Diagnóstico rápido do vírus da Estomatite Vesicular no Equador mediante o uso da reação em cadeia da polimerase. Brazilian Journal of Microbiology, 38: 500-506.

Manzon, J., Herrera, A., Gay, T y Turner, J. 1976. Comisión México Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras enfermedades exóticas. México. D.F. pp. 234-253.

Margolina, S. 2002. Cytopathology of Plants Infected with Viruses. Ultrastructure of the Leaf Cells of Cereals Affected by Cereal Rhabdoviruses. Biology Bulletin, 29: (1) 12-23.

Mead, D., Gray, E., Noblet, R., Murpy, M., Howert, E and Stalknetch, D. 2004. Biological Transmission of Vesicular Stomatitis Virus (New Jersey Serotype) by *Simulium vittatum* (Diptera: Simuliidae) to Domestic Swine (*Sus scrofa*). Annals of the New York Academy of Sciences. 41: 78-82.

Nunamaker, R., Perez de Leon, A., Campbell, C., and Lonning, S. 2000. Oral Infection of *Culicoides sonorensis* (Diptera: Ceratopogonidae) by Vesicular Stomatitis Virus. Journal Veterinarian Diagnostic Investigation. 37:784-786.

Nunamaker, R., Lockwood, J., Stith, C., Campbell, C., Schell, S., Drolet, B., Wilson, W., White, D and Letchworth, G. 2003. Grasshoppers (Orthoptera: Acrididae) Could Serve as Reservoirs and Vectors of Vesicular Stomatitis Virus. *Journal of Medical Entomology*, 40:957-963.

OIE. 2009. Código sanitario para los animales silvestres 3 (Estomatitis Vesicular). 8:15.

Okuda, L., Jerez, J., Pituco, E., De Stefano, E. y Rodrigues, L. 2003. Estomatite Vesicular: Monitoramiento em Touros Doadores de Semen de uma Central de Inseminacao Artificial. *Arq Inst Biol.*, 70: 11-15.

Pauszek, S., Allende, R. and Rodríguez, L. 2008. Characterization of the full length genomic sequences of Vesicular Stomatitis Cocal and Alagoas viruses. *Arch Virol*, 153:1353–1357.

Pérez, E. 1970. La Estomatitis Vesicular Como Zoonosis. Bolivia. Ed. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. pp. 225-227.

Remmers, L., Pérez, E., Jimenez, A., Vargas, F., Frankena, K., Romero, S. and Herrero, M. 1992. Longitudinal Studies in the Epidemiology of Vesicular Stomatitis on Costa Rican Dairy Farms. *Arch Virol*, 155:89–95.

Rodríguez, L. 2002. Emergence and re-emergence of Vesicular Stomatitis in the United States. *Virus Research*, 85: 211–219.

Rodriguez, L., Fitch, W. and Nichol, S. 1996. Ecological factors rather than temporal factors dominate the evolution of Vesicular Stomatitis virus. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 93:13030–13035.

Rodriguez, L., Pauszek, S., Bunch, T and Schumann, K. 2002. Full-length genome analysis of natural isolates of Vesicular Stomatitis virus (Indiana 1 serotype) from North, Central and South America. *Journal of General Virology*, 83:2475–2483.

Saulmon, R. 1978. La Epidemiología de la Estomatitis Vesicular. Boletín Centro Panamericano Fiebre Aftosa. 29, 30:13-33.

Sheehmeister, I., Streckfuss, J. and John, R. 1967. Comparative Pathogenicity of Vesicular Stomatitis Virus and Its Plaque Type Iutants. *Archiv f. Virusforschung*, 21: 29-31.

Shi, W., Tang, Q., Chen, X., Cheng, P., Jiang, P., Jing, X., Chen, X., Chen, P., Wang, Y. y Wen, X. 2009. Antitumor and antimestatic actives of Vesicular Stomatits virus matrix protein in a murine model of breast cancer. *J. Mol Med.* 87:493-506.

Sutmoller, P. and Wrathallb, A. 1997. A quantitative assessment of the risk of transmission of foot-and-mouth disease, bluetongue and Vesicular Stomatitis by embryo transfer in cattle. *Preventive Veterinary Medicine.* 32:111-132.

Tabachnik, W. 2009. Pharmacological Factors in the Saliva of Blood-Feeding Insects Implications for Vesicular Stomatitis Epidemiology. Arthropod-borne Animal Diseases Research Laboratory, Molecular Neurobiology. 23: (2-3), 155-171.

Villaseñor, A. y Vázquez, L. 2005. Frecuencia inusual de casos de Estomatitis Vesicular en el Estado de Michoacán. Memorias, III Congreso Internacional de Epidemiología Veterinaria. Morelia, Michoacán, México. Asociación Mexicana de Epidemiólogos Veterinarios (AMEV).

Villaseñor, A., Solorio, R; Víctor, I., Vázquez, M., Aguilar M y Vázquez M. 2009. Sensibilidad del diagnostico clínico durante un brote de Estomatitis Vesicular en los estados de Jalisco y Michoacán. México. Memorias V congreso internacional de epidemiología veterinaria, Ixtapa de la Sal, Edo. De México. Asociación Mexicana de Epidemiólogos Veterinarios (AMEV).

Wang, W., Fu, Y., Zu, Y., Wu, N., Reichling, J. and Efferth, T. 2009. Lipid rafts play an important role in the Vesicular Stomatitis virus life cycle. Arch, Virol., 154:595–600.

Wilson, A., Araínga, M., Gálvez, H., Manchego, A. y Rivera, H. 2005. Anticuerpos contra el Virus de la Estomatitis Vesicular en sajinos (*Tayassu tajacu*) de zoocriaderos de Iquitos y Pucallpa. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, Vol.16, (2): 180-183.