

**DIAGNÓSTICO SEROEPIDEMIOLÓGICO PARA DETECTAR ACTIVIDAD
DEL VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA EN LA PROVINCIA SARA DEL
DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ, JULIO 2005¹**

Sánchez, A.O.²; Orozco, Q.C.A.³; Frías, L.R.⁴

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS, UAGRM

I. RESUMEN.

El presente trabajo de investigación se realizó con el objetivo de determinar la presencia de actividad viral de la fiebre aftosa en bovinos en la provincia Sara del departamento de Santa Cruz. Se realizó un muestreo que abarcó de mayo a julio del año 2005, donde se obtuvieron 316 muestras de suero sanguíneo de bovinos mayores a 6 meses y menores de 2 años de edad. Las muestras obtenidas se procesaron en el Laboratorio de Investigación y Diagnostico Veterinario (LIDIVET) de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, utilizándose los métodos de diagnóstico ELISA 3ABC para el tamizaje y EITB para la confirmación de aquellas muestras positivas a ELISA. Se utilizó el sistema de muestreo mediante clusters, teniendo en cuenta una prevalencia del 1%, y un intervalo de confianza del 95%, propuesto por Canon & Roe posteriormente modificado por Martin, del Centres For Disease Control and Prevention de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó la prueba de Chi Cuadrado para la comparación de proporciones y el cálculo del intervalo de confianza al 95% por la distribución binomial. Se formaron 16 clusters de 316 muestras de suero sanguíneo seleccionadas aleatoriamente, donde una muestra reaccionó en forma positiva a la prueba de ELISA 3ABC, la cual reaccionó en forma negativa a EITB, por tanto no se encontró ninguna muestra positiva en las diferentes variables estudiadas, no existiendo, aparentemente, actividad viral de fiebre aftosa en los bovinos muestreados de la provincia Sara durante este periodo.

¹ Tesis de Grado presentado por Sánchez, Acebo Ovidio, para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista.

² Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

³ Médico Veterinario Zootecnista. Veterinario Epidemiólogo y coordinador del Proyecto Zona Libre del SENASAG, (APHIS – USDA – IS). Santa Cruz – Bolivia.

⁴ Médico Veterinario Zootecnista. Veterinario de campo de la provincia Sara, PRONEFA-SENASAG. Santa Cruz – Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN.

La producción ganadera bovina es realizada en todo el territorio nacional, sin embargo, es en la región de los llanos del Oriente boliviano donde adquiere mayor significación por su magnitud, toda vez que aproximadamente el 75% del número de bovinos se hallan en esta región.

El departamento de Santa Cruz es el más industrializado de Bolivia, se extiende sobre una tercera parte del territorio nacional, tiene zonas húmedas al norte, en el límite con el departamento de Beni, hasta el Chaco seco al sur. En los últimos años la industria regional ha tenido un elevado crecimiento, llegando a representar el 25,9% del país y a ocupar un 27,8% del volumen de empleo de la industria nacional. El sector agropecuario es el principal componente del Producto Interno Bruto regional. Santa Cruz cultiva más del 45% de la tierra en producción agrícola del país y contribuye con más del 40% a la producción agropecuaria nacional (SENASAG, 2004).

La ganadería bovina de carne siempre fue una de las principales actividades pecuarias de Santa Cruz, la cual se ha convertido en los últimos años en uno de los sectores económicos de mayor importancia. En el año 2002 generó como valor bruto de la producción, 77.886.000 dólares americanos, vale decir, carne, menudos y cueros. Con una población de bovinos de 1.938.257 animales y con un 13,8 % de extracción, un 55,66 % de nacimiento, contra 7,46 % de mortalidad y considerando la edad de faeneo de 36 a 40 meses, se puede decir que la ganadería bovina, tiene indicadores aceptables de producción, pero no lo suficiente como para alcanzar un desarrollo óptimo. Es importante mencionar la capacidad de procesamiento de carne que alcanza a 111.000 cabezas faenadas, con un rendimiento de 186 kg/unid y una producción de 20.646 TM de carne al año 2003 (CAO, 2003).

Ante estos indicadores macroeconómicos, es menester mencionar, que en ésta época de globalización y de apertura del mercado del Cono Sur, surge la preocupación y el desafío para poder competir con los países vecinos en la exportación del principal producto de consumo de proteínas de origen animal, proveniente de la especie bovina, donde no solo se consume la carne, sino también otros subproductos. La principal causa que limita la producción y el libre mercado es la fiebre aftosa, enfermedad que encabeza la lista A de la O.I.E., por ser una enfermedad restrictiva para la exportación de productos de origen animal y vegetal por su alta infecciosidad y amplia propagación que causa pérdidas económicas considerables (OPS, 2001).

La ganadería bovina en Bolivia está siendo vacunada contra la fiebre aftosa desde 1977, con la puesta en marcha del Servicio Nacional de Erradicación de Aftosa, Rabia y Brucelosis (SENARB), al cerrarse este proyecto (1982) se interrumpe el proceso, continuándose con proyectos pilotos como los de la provincia Mamoré en el Beni (PRODEPEFA) y el de San Matías en Santa Cruz. En 1997 se reinician las acciones a través de la Unidad Nacional de Vigilancia Epidemiológica (UNIVEP), a partir de entonces se ha seguido un proceso sistemático de vacunación por medio de los Comités Departamentales de Erradicación de la Fiebre aftosa (CODEFA).

En abril del año 2001 se pone en marcha el Programa Nacional de Erradicación de la Fiebre Aftosa (PRONEFA), habiéndose efectuado hasta la fecha 9 ciclos de vacunación, en coordinación entre el sector público y privado (SENASAG, 2004).

El impacto económico-social de la fiebre aftosa está relacionado con las pérdidas directas que ocasiona por la disminución en la producción de carne, leche, etc; otro asociado es el impacto en el deterioro de otros procesos

bioproductivos y de otras enfermedades; además del costo que demanda su prevención y control al sector privado, vía compra de vacuna, desinfectantes, quimioterápicos, etc., así como por el presupuesto que el estado destina para el programa Oficial. Pero quizás uno de los aspectos negativos de mayor importancia está dado por las restricciones que ocasiona en el mercado internacional, desde que las áreas del comercio mundial se definen, sobre la base de si los países están libres o no de la fiebre aftosa (SENASAG, 2004).

Es por esta razón, que nuestro Gobierno, a través del SENASAG, en estos últimos años, están tratando de encarar el problema con la seriedad que ella reviste para controlar y erradicar esta enfermedad, replanteándose la estrategia del PRONEFA en sentido de que las vacunaciones sean asistidas y fiscalizadas, con la finalidad de contar con un mayor grado de confiabilidad en la certificación de la vacunación, para consolidar el avance logrado en la lucha contra la fiebre aftosa.

Por lo antecedido, se pretendió realizar un diagnóstico seroepidemiológico de la actividad viral para la fiebre aftosa en bovinos menores de 2 años mediante la prueba de Elisa 3ABC y EITB en la provincia Sara del departamento de Santa Cruz, con los siguientes objetivos propuestos:

- a) Determinar zonas con posible circulación del virus de la fiebre aftosa.
- b) Establecer una prevalencia de casos positivos a EITB
- c) Cuantificar la prevalencia por municipios, propiedades, con la edad y sexo de los bovinos.
- d) Definir estrategias en base a resultados obtenidos para adecuarse a las necesidades en el plan de erradicación de la enfermedad.
- e) Establecer un mejor sistema de control de movimiento animal.
- f) Aportar con datos para certificar el departamento de Santa Cruz libre de fiebre aftosa con vacunación ante la OIE.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

3.1. LA FIEBRE AFTOSA.

3.1.1. DEFINICIÓN.

La fiebre aftosa (FA) es una enfermedad altamente contagiosa, que ataca casi exclusivamente a los animales de pezuña hendida, domésticos y salvajes. Se caracteriza por la formación de vesículas o ampollas y erosiones en la mucosa bucal y nasal externa, y en la piel situada por encima y en medio de las pezuñas; también suelen afectarse otras áreas como los pezones (SANINET, 2003).

La fiebre aftosa tiene la reputación de ser la enfermedad mas temida del ganado doméstico, principalmente por causa de su amplia distribución, y ser contagiosa y con efecto perjudicial en el ganado de pezuña hendida. Los mayores daños son provocados en bovinos y porcinos, y se debe más al deterioro, que disminuye la productividad en los animales en un 25% aproximadamente, que a la mortalidad de los mismos. Esta última en bovinos, alcanza generalmente a menos del 5% pero puede llegar hasta 50% cuando el virus invade el músculo cardíaco, como ocurre frecuentemente en animales jóvenes (Merck, 1993).

3.1.2. SINONIMIA.

Glosopeda, afta epizoótica, estomatitis, aftosa infecciosa (Bruner y Guillespe, 1970).

3.1.3. HISTORIA.

Aunque se tiene noticias de la existencia de la fiebre aftosa hace más de 2000 años, su historia científica se inicia en 1546 con la descripción hecha por Hieronymus Fracastorius, de una enfermedad vesicular altamente contagiosa que afectó a bovinos en Italia en 1514, y que posteriormente se propagó a Francia e Inglaterra. La sintomatología descrita puede identificarse perfectamente con la Fiebre aftosa. Más tarde vuelve a identificarse en Italia y otros países europeos (CPFA, 1994).

La fiebre aftosa es conocida desde hace mucho tiempo y seguía la ruta desde Oriente tras la ruta del comercio y de las guerras. Los primeros datos de su transmisibilidad son del año 1682 realizados por la cancillería del cantón de Lucerna en Suiza. Luego Sagar en 1764, en Noruega determina la naturaleza infecciosa del mal; posteriormente estudiosos como Toggia, le ponen el nombre de fiebre aftosa. El estudio biológico es realizado en Alemania recién en 1897, donde ponen en evidencia la característica de virus filtrable (CODEFA, 2000; CPFA, 1994).

En América del Sur fue identificada por vez primera en 1870 en la región suboriental del continente. Desde entonces se ha ido expandiendo gradualmente hasta hallarse en forma endémica en la mayor parte de Sudamérica. Hasta el advenimiento de las primeras campañas de lucha, en la década de 1950 y comienzos de 1960, la enfermedad solía ocurrir en ondas periódicas que afectaban gravemente un alto porcentaje de la población bovina en regiones extensas en general. Por el contrario, la ampliación de los servicios de vigilancia está indicando que la cobertura de la enfermedad es mayor de lo que previamente se estimaba. (CPFA, 1998).

3.1.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

La fiebre aftosa se encuentra y generalmente se considera enzoótica en Asia, África, gran parte de Europa y Sudamérica. Europa Occidental, junto con Japón, Australia, Nueva Zelanda, América Central y del Norte y Groenlandia son zonas exentas, aunque de forma esporádica han aparecido brotes que han sido controlados con rapidez y eficacia (Italia 1993, Grecia 2000, Japón 2000), (SANINET, 2003).

Se encuentra libre sin vacunación Chile. Los países que tienen una zona libre de fiebre aftosa en donde no se practica la vacunación son: Argentina, la zona situada al sur de los 42° del paralelo sur. Colombia: Región del noroeste del departamento del Chocó. Los países que tienen una zona libre de fiebre aftosa en donde se practica la vacunación son: Brasil, Estados de Bahía, Espírito Santo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Río de Janeiro, Sao Paulo, Sergipe, Tocantins y el distrito federal. Colombia zona designada por el delegado de Colombia en los documentos dirigidos al director general de la O.I.E., el 7 de Diciembre del 2000. País libre de fiebre aftosa, en donde se practica la vacunación es el Paraguay (OIE, 2001).

En cambio, América del sur, oriente próximo, Asia y África así como Europa Oriental son zonas endémicas o con brotes frecuentes en los que, en consecuencia, se sigue una política activa de vacunación. En España, el último brote de fiebre aftosa se produjo en 1986. Los países afectados pero que continúan en la lucha para poder erradicar la fiebre aftosa son: Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela (OPS/OMS, 1998).

3.1.5. ETIOLOGÍA.

La enfermedad es causada por un virus que fue aislado por primera vez en 1897; está clasificado con los enterovirus como miembro de la familia Picornaviridae. Existen 7 tipos de virus distintos inmunológica y serológicamente, identificados como tipos O, A y C; tipos de territorios sudafricanos (SAT-1, SAT-2, SAT-3) y Asia-1. Además de los 7 tipos se han distinguido por lo menos 65 subtipos por medio de pruebas de fijación de complemento (Mohanty y Dutta, 1983; SANINET, 2003).

Distribución de los tipos de virus.

Los tipos O, A y C aparecen en varias partes del mundo, mientras que los tipos africanos, SAT-1, SAT-2 y SAT-3, no se encontraron fuera de África hasta 1962, cuando ocurrió una epizootia debida al tipo SAT-1 en Medio Oriente. El tipo Asia-1 ha sido identificado en Pakistán, India, Israel, Irán, Irak, Hong Kong, Tailandia y otros países cercanos o lejanos a los países orientales (SANINET, 2003).

Morfología.

Es un virus pequeño que mide de 22-25 micras de diámetro, no tiene envoltura viral y es bien infeccioso, esta compuesto por varios polipéptidos, y tiene forma helicoidal o de bala. Contiene un solo filamento central de ácido ribonucleico cubierto por una capa proteica que parece consistir de 32 capsómeros formando una cápsula icosaedra simétrica con un diámetro de más o menos 23 nm. (Blood y col., 1992).

3.1.6. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD.

3.1.6.1. HOSPEDEROS.

Los animales susceptibles en forma natural son todos los de pezuña hendida domésticos y salvajes; la patogenicidad se reduce para algunas especies con ciertas cepas. Además de los de pezuña hendida, otros animales como el erizo son también susceptibles naturalmente. Además existe una gran variedad de animales de laboratorio y cultivos celulares que pueden ser infectados por el virus de la FA. El hombre raramente se infecta, pero es capaz de transmitir el virus pasivamente (Acha y Szyfres, 1988).

Se consideran como huéspedes naturales al ganado bovino, porcino, ovino y caprino, el búfalo, visón, ciervo, antílope, cerdo salvaje, reno, gamuza, jirafa, elefantes, alce, camello, capibara, topo, ratón de campo, rata y erizo. Experimentalmente el virus de la fiebre aftosa puede transmitirse a ratones, cobayos, conejos, hámsters, huevos de pollo embriones, pollos, chinchillas, ratones almizcleros, osos pardos, armadillos y pecaríes. El caballo es resistente. El virus se replica cuando se inocula a monos, tortugas, ranas y víboras pero estas especies normalmente no desarrollan lesiones (Merck, 1993).

3.1.6.2. TRANSMISIÓN.

La fiebre aftosa se propaga por inhalación e ingestión, el medio de desplazamiento suelen ser las personas, desperdicios de los mataderos, los medios de transporte y los mismos animales, en cuyo caso la ingestión es la forma más probable de que las enfermedades se diseminen; el virus puede sobrevivir mucho tiempo en forma de aerosol, la velocidad y dirección del

viento son factores que determinan la tasa de propagación aérea, en la actualidad se calcula que en las circunstancias más favorables pueden transmitirse por el viento virus suficiente para iniciar una infección, incluso de hasta 100 Km (Mohanty y Dutta, 1983).

La mayor parte del virus en los animales afectados se localiza en las lesiones epiteliales, pero durante los periodos febriles, todos los tejidos y órganos, todas las secreciones y excreciones, contienen el virus. La transmisión a los animales susceptibles cercanos quizá ocurre por medio de la saliva infectada. Después de eliminar a todos los animales infectados, el virus desaparece rápidamente. Sin embargo, el virus residual puede permanecer en las áreas oscuras y húmedas por mucho tiempo; de ahí que sea necesario limpiar y desinfectar completamente las áreas donde ha existido la infección, antes de repoblarlas con nuevos animales susceptibles (SANINET, 2003; Bruner y Guillespe, 1970).

3.1.6.3. RESISTENCIA.

El virus resiste las influencias externas incluyendo los desinfectantes comunes y las prácticas habituales del almacenamiento de la carne. Puede persistir más de un año en objetos infectados, durante 10 a 12 semanas en ropa y alimentos, hasta un mes en el pelo. Es muy susceptible a cambios del pH que se alejan de la neutralidad; los rayos solares destruyen al virus rápidamente, pero puede persistir en los pastos largos periodos a bajas temperaturas. La ebullición destruye este virus de forma eficaz si se halla fuera el tejido, pero el método más seguro es el autoclave a presión cuando se emplea desinfección por calor. Puede sobrevivir por lo menos durante un mes en semen de toros congelado a -79° C. En general este virus es relativamente susceptible al calor e insensible al frío. La mayor parte de los

desinfectantes apenas ejercen efecto sobre él, pero lo puede destruir en pocos minutos el hidróxido de sodio o el formol al 1 ó 2 por 100, o el carbonato sódico al 4 por 100 (Blood y col., 1992; OIE, 2001).

El virus es resistente al alcohol, cloroformo y otros disolventes de las grasas. La glicerina tiene un efecto preservador, sobre todo si se lo mezcla con una solución amortiguadora para impedir la formación de ácidos (Mohanty y Dutta, 1983).

3.1.6.4. LATENCIA.

Aunque los bovinos pueden presentar una recuperación completa tras la infección de fiebre aftosa, un cierto número de ellos se tornan portadores del virus durante varios meses y de acuerdo con la evidencia epidemiológica, ellos sirven como focos para nuevos brotes de la enfermedad (Thrusfield, 1990).

Se ha observado que con frecuencia y sin que exista la posibilidad de otra fuente de infección cualquiera, la enfermedad se presenta en rebaños susceptibles poco tiempo después de la introducción de bovinos que la habían padecido y se habían recuperado mucho tiempo antes. En bovinos se comprobó que el paladar duro y la faringe son los principales puntos de multiplicación del virus (Mohanty y Dutta, 1983).

3.1.6.5. IMPORTANCIA ECONÓMICA Y EPIDEMIOLÓGICA.

La fiebre aftosa, es enzoótica en África, Europa, Asia, Japón, Filipinas y Sudamérica. Muchos países europeos, por ejemplo los países escandinavos,

Albania, Irlanda y Luxemburgo, no han tenido glosopeda durante 20 años. El este de Europa suele estar libre también, excepto la República Democrática Alemana y la URSS. En años recientes los territorios invadidos más importantes han sido México (donde apareció después de la introducción de bovinos procedentes de Brasil) y en Canadá, donde el virus aparentemente fue introducido en el equipaje de un emigrante europeo. En ambos casos fue controlada y erradicada rápidamente la enfermedad (OPS/OMS, 1998).

Las pérdidas por la enfermedad ocurren de muchos modos, pero los efectos económicos más importantes se deben a descensos de la producción, gastos de erradicación e interferencias con el movimiento de ganado y carne entre diversos países. Aunque la enfermedad no es mortal (la mortalidad en adultos es de sólo un 2 % y en crías del 20 %), los animales se hallan tan gravemente afectados durante las etapas agudas del padecimiento, y el periodo de convalecencia es tan prolongado, que la producción de carne y leche se daña gravemente, la enfermedad se propaga con mucha rapidez y la morbilidad se aproxima al 100 % (Blood y col., 1992; CPFA, 1994).

En zonas enzoóticas ocurren brotes periódicos que atacan a las poblaciones animales para remitir después, lo que probablemente dependa de la desaparición de la inmunidad que aparece durante una epizootia, y de la agudización brusca de pequeños focos de infección cuando la población se hace de nuevo susceptible. En bovinos, la inmunidad que se desarrolla después de la infección natural varía entre 1 año y más de 4 años (CPFA, 1994).

La glosopeda tiene características epidemiológicas diferentes en las distintas especies animales. Por ejemplo, una pauta común es la importación del virus hacia un país, en carne de ovinos que no mostraban la enfermedad. Hay una

infección inicial en cerdos, que luego se extiende a bovinos. Se sugiere que participa en la conservación de la infección, luego en la multiplicación del virus y por último en la principal manifestación clínica que es la presencia misma del virus (Blood y col., 1992).

3.1.7. PATOGÉNESIS.

El sitio primario usual de la infección con virus de fiebre aftosa y su replicación inicial ocurren en las células de las membranas mucosas de la garganta. Desde allí el virus invade las células adyacentes, entra en el sistema circulatorio e infecta a otras células y órganos sensibles en el animal. Después de 24 a 48 horas, el animal desarrolla fiebre y aparecen vesículas en la cavidad bucal, entre las uñas y en otros lados (Blood y col., 1992; CPFA, 1998).

Después de 48 horas de haberse formado las vesículas se rompen, dejando grandes hojas blanquecinas que se separan del epitelio bajo el cual el tejido se encuentra ulceroso y sangrante. Con frecuencia una gran parte de la lengua se desnuda. La pérdida del epitelio es más frecuente en la superficie dorsal de la parte anterior de la lengua del bovino. El epitelio completo del área anterior se puede perder dejando una úlcera, con superficie rojiza. Las infecciones secundarias de las áreas que hay entre las pezuñas se presentan a menudo y ocasionan necrosis profunda de los tejidos y supuración, que con frecuencia contamina las pezuñas, causando que estas se aflojen de los tejidos suaves y con el tiempo se desprenden. Al final de la viremia la fiebre disminuye y comienza la cicatrización con desaparición gradual de las lesiones y del virus, excepto desde los tejidos de la garganta donde, el ganado bovino, ovino, caprino y otros rumiantes el virus puede persistir hasta por tres años (Blood y col., 1992; Merck, 1993).

PATOGENIA DE LA FIEBRE AFTOSA

01 - Inhalación del Virus 02 - Infección de células en cavidad nasal, faringe y esófago 03 - Replicación del virus y diseminación a células adyacentes 04 - Paso del virus a vasos sanguíneo y linfáticos 05 - Infección de nódulos linfáticos y otras glándulas 06 - Infección de células de cavidad oral, patas, ubre, rúmen	24 - 72 hrs.
07 - Comienzo de Fiebre 08 - Aparición de vesículas en cavidad oral, patas, ubre, rumen 09 - Salivación descarga nasal y claudicación	72 - 96 hrs
10 - Ruptura de vesículas e intensificación de síntomas 11 - Final de la Fiebre (.) 12 - Final de la viremia y comienzo de producción anticuerpos	120 hrs
13 - Diminución del título de virus en varios tejidos y líquidos	desde 8º día
14 - Cura de lesiones e el animal comienza a comer	desde 10º día
15 - Desaparecimiento gradual del virus de tejidos y líquidos 16 - Aumenta producción de anticuerpos	desde 15º día
17 - Cura completa. El virus persiste en la faringe, resultando de ello el estado portador.	15 días

(CPFA, 2002).

3.1.8. SIGNOS CLÍNICOS.

En el ganado bovino los signos característicos son: pirexia, lasitud, anorexia, salivación excesiva, chasquido de labios y babeo, acompañado esto, por la formación, ruptura y erosión de las vesículas o aftas bucales. Cuando están afectadas las patas, se presenta cojera. La lactación se encuentra disminuida y son comunes los abortos y la mastitis. La mortalidad en los animales jóvenes puede llegar a ser hasta de un 50%, aunque en adultos pocas veces en mayor del 5% (OPS, 2001).

El periodo de incubación varía de 2 a 7 días. Previa a la formación de vesículas hay fiebre de 40°C a 41°C, inapetencia, disminución en la producción láctea en el ganado lechero. Cuando se inicia la formación de vesículas se observa sialorrea y secreción nasal y los bóvidos manifiestan chasqueo de labios que es un síntoma clásico de la enfermedad. La cojera, secreción nasal, babeo y anorexia son más manifiestos cuando se han formado ya las vesículas y se rompen (OPS, 2001; CPFA, 2002).

La pérdida de peso que produce la larga convalecencia origina notables pérdidas en las producciones de carne y leche. Con frecuencia hay infección bacteriana secundaria en las pezuñas y a veces hay artritis o un anormal crecimiento de estas. Cuando hay lesiones en los pezones de las vacas de ordeño, se resisten al mismo o a que el ternero mame como consecuencia del dolor que les produce. Una secuela frecuente es la mastitis (Merck, 1993).

Hay una forma maligna del padecimiento con insuficiencia miocárdica aguda. Inicialmente, estos casos comienzan de la forma habitual, pero bruscamente hacia el quinto o sexto día se produce una recaída con disnea, desfallecimiento cardíaco fulminante y muerte con convulsiones. A veces, se advierte localización en el aparato gastrointestinal con disentería o diarrea, que indican la presencia de enteritis (Blood y col., 1992; SANINET, 2003).

3.1.9. LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS.

Las lesiones de la glosopeda son relativamente leves si exceptuamos las que asientan en la cavidad bucal, pezuñas y ubre. Dichas lesiones pueden ser extensas si ha ocurrido infección bacteriana secundaria. En algunos casos las vesículas se propagan a faringe, esófago, estómago e intestino. En la

forma maligna del padecimiento se comprueba miocarditis. Si el animal sobrevive es factible apreciar sustitución fibrosa con cardiomegalia y flacidez del corazón. Al corte, el músculo cardíaco aparece surcado de placas y estrías de tejido amarillo intercaladas con miocardio aparentemente normal. Además de las lesiones vesiculares observadas en el animal vivo, pueden verse vesículas o úlceras en los pilares del rumen (SANINET, 2003).

En bóvidos jóvenes también puede haber degeneración de miocardio que con frecuencia tiene el aspecto de bandas como consecuencia de la degeneración y necrosis de las fibras musculares cardíacas dando lugar a una lesión denominada a veces “corazón atigrado”. Idénticas lesiones pueden encontrarse en la musculatura esquelética (Blood y col., 1992).

3.1.10. DIAGNÓSTICO.

El hecho de que la fiebre aftosa y la estomatitis vesicular sean causadas por varios tipos de virus, solo diferenciables por pruebas de laboratorio, hace necesaria la confirmación laboratorial. El objetivo de un diagnóstico es producir una información rápida y confiable, utilizando procedimientos seguros, a fin de ayudar la toma de acciones apropiadas para contener el avance de la enfermedad. Una forma de realizar un diagnóstico presuntivo de enfermedades vesiculares es mediante el examen clínico. Lo que nos lleva a tomar muestras necesarias para el diagnóstico definitivo (CPFA, 1998).

3.1.10.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

El diagnóstico clínico se basa en la sintomatología mencionada anteriormente, pero ya que es un diagnóstico de enfermedad vesicular se

debe utilizar técnicas de laboratorio para confirmar o descartar fiebre aftosa (Merck, 1993).

3.1.10.2. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL.

Para el diagnóstico de la fiebre aftosa se realizan las siguientes pruebas de laboratorio (OIE, 2001).

Fijación de Complemento: Se basa en la capacidad del complemento de fijarse a complejos antígeno-anticuerpo (Ag-Ac), determinando la lisis del antígeno (OIE, 2001).

Prueba VIAA: El antígeno VIA corresponde a la polimerasa (ARN replicasa) y se la detecta en los animales que han estado en contacto con el virus de la fiebre aftosa y ha tenido lugar su replicación. La reacción entre el antígeno VIA y su anticuerpo es específica y cruzada entre tipos del virus de la fiebre aftosa. Preparando antígeno VIA purificado se puede investigar en los sueros de los animales la presencia de los anticuerpos anti-VIA. El antígeno y los anticuerpos VIA se caracterizan por ser específicos de fiebre aftosa, pero no de tipo de virus, por lo que la identificación de estos anticuerpos sirve para detectar infecciones, pero no el tipo de virus actuante (OIE, 2001).

Prueba ELISA: Probablemente una de las aplicaciones más interesantes sea la detección de los anticuerpos contra el antígeno asociado con la infección viral. El uso de la prueba de la enzima ligada a un inmunosorbente (ELISA) confía en la suposición de que un antígeno o anticuerpo puede ser absorbido hasta una fase sólida y permanecer activo y que tanto un antígeno como un

anticuerpo puede estar ligado a una enzima para que el conjugado resultante retenga reactividad inmunológica y de enzima. La prueba ELISA ha sido utilizada para probar anticuerpos contra virus aftoso contenidos en distintas especies animales y para identificar, cuantificar y subtipificar el virus y para comparación de antígeno del virus (CPFA, 2002; OIE, 2001).

Pruebas 3ABC y EITB: El I-ELISA 3ABC es un ensayo inmunoenzimático indirecto para detección in vitro de anticuerpos bovinos contra la proteína no estructural 3ABC del Virus de la Fiebre aftosa. Fue desarrollado como prueba “screening” para un sistema que tiene el EITB como ensayo confirmatorio. El EITB es un ensayo inmunoenzimático para detección in vitro de anticuerpos contra proteínas no capsidales del virus de la fiebre aftosa (3ABC, 3D, 2C, 3B y 3A) en bovinos, que puede ser usado como prueba única, o para confirmar resultados sospechosos y/o reactivos del I-ELISA 3ABC (OIE, 2001).

Las etapas o pasos son los siguientes: a) Incubación de los sueros, b) Incubación del anticuerpo conjugado, c) Incubación del sustrato, lectura e interpretación de los resultados interrumpidos por períodos de lavado. Esta prueba sirve para detectar anticuerpos durante la replicación viral (SANINET, 2003).

3.1.11. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El hecho de que las lesiones producidas por la fiebre aftosa no se circunscriban a la lengua sino a distintas partes de la cavidad bucal, ubre y espacios interdigitales, y que las vesículas dan paso a erosiones y úlceras, dificultan el diagnóstico y obliga a considerar otras enfermedades. A los fines

de ordenamiento consideraremos, (SANINET, 2003), tres grupos de enfermedades para el diagnóstico diferencial:

- Enfermedades vesiculares de origen viral (Grupo 1)
- Enfermedades con lesiones erosivas y/o ulcerativas (Grupo 2)
- Enfermedades de variada etiología con signos y/o lesiones que pueden confundirse con aftosa (Grupo 3).

3.1.11.1. ENFERMEDADES VESICULARES DE ORIGEN VIRAL.

La estomatitis vesicular afecta tanto a los animales de pezuña hendida (aunque los ovinos son resistentes) como a los equinos, hecho éste que no ocurre con fiebre aftosa. La EV es producida por un Rhabdovirus, caracterizada clínicamente por leve hipertermia, vesículas en la boca, lengua, labios y raramente en pezones y patas. La morbilidad en general es baja, salvo en ganado lechero, y usualmente no hay mortalidad. Ocurre con mayor frecuencia en épocas cálidas y en zonas bajas por lo que se supone que los insectos juegan un papel en la transmisión (SANINET, 2003).

En cuanto al **Exantema Vesicular** y a la **Enfermedad Vesicular del Cerdo** ambas son exóticas y son específicas de la especie porcina. La primera es producida por un calicivirus y la segunda por un enterovirus.

El diagnóstico de estas enfermedades es muy difícil de realizar a campo, por lo tanto se debe recurrir al laboratorio para establecer el diagnóstico etiológico. Un dato de utilidad, y que contribuye al diagnóstico diferencial de este grupo de enfermedades, es la distinta susceptibilidad de las especies animales afectadas. Para diferenciar una enfermedad vesicular de otra, puede servir de recurso la inoculación de caballos, suinos y bovinos (traídos de una región lejana al brote) con material sospechoso. Las tres especies

mencionadas son susceptibles a Estomatitis Vesicular (EV); los bovinos y porcinos son susceptibles a Fiebre aftosa, y solamente los porcinos son susceptibles a Exantema Vesicular (EV). Sin embargo, es necesaria la confirmación de laboratorio (SANINET, 2003; CPFA, 1998).

3.1.11.2. ENFERMEDADES CON LESIONES EROSIVAS.

La Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, es una enfermedad viral producida por el Herpes Virus Bovino 1 (HVB 1) que afecta el área respiratoria alta, ocular y genital en bovinos de diferentes edades. Es endémica en el país. Se conoce solamente un serotipo del virus, sin embargo utilizando enzimas de restricción del DNA el HVB 1 se ha subclasificado en dos subtipos designados como tipos 1y 2. El tipo 1 es el responsable de la forma respiratoria de la enfermedad, conjuntivitis y abortos; el tipo 2 produce balanopostitis y vulvovaginitis infecciosa bovina. Otro tipo de virus es el HVB-5 que está asociado a los cuadros de encefalitis (CPFA, 2002; SANINET, 2003).

Diarrea Vírica Bovina (DVB) o enfermedad de las mucosas, es una enfermedad de origen viral, causada por un Pestivirus. Recientemente, mediante análisis molecular, se ha podido establecer la caracterización genotípica del virus de la DVB y otros pestivirus. Dentro del Genotipo I se incluyen cepas "clásicas" del virus de la DVB, las que causan generalmente infecciones persistentes luego de la infección fetal y las responsables de la enfermedad de las mucosas; como Genotipo II se han identificado virus aislados de casos clínicos severos, asociados a cuadros hemorrágicos. A su vez cada genotipo tiene biotipos diferentes de acuerdo a su comportamiento en cultivos celulares: uno es no-citopatogénico y el otro es citopatogénico. Asimismo existen cepas homólogas y heterólogas (SANINET, 2003).

Estomatitis Papular. Si bien no produce erosiones ni úlceras se la incluyó en este grupo por razones de ordenamiento. Es causada por un Poxvirus y es de presentación esporádica en el país. Se caracteriza por producir pápulas de 1 a 10 mm de diámetro, de bordes bien demarcados, congestivos, con un centro deprimido de color grisáceo. Estas afectan el morro, ollares, labios, papilas bucales, paladar duro y superficie lateral y ventral de la lengua. En ocasiones se pueden observar lesiones similares en esófago, rumen y rodete coronario. Afecta a animales jóvenes, los cuales presentan salivación profusa y pérdida de peso, con alta morbilidad y escasa o nula mortalidad (SANINET, 2003).

Fiebre Catarral Maligna. Es una enfermedad de distribución mundial y de aparición esporádica en el país. Se describen dos formas de enfermedad: la forma Africana asociada a animales salvajes (wildebeeste o gnu) y la forma asociada a ovinos, que ocurre en varias partes del mundo. Ambas son clínica y morfológicamente similares. Es producida por un virus herpes linfotrópico altamente asociado a células, perteneciente a la subfamilia Gama herpesviridae, el cual se ha aislado en la forma Africana de la enfermedad pero no en la forma asociada a ovinos. La FCM tiene cuatro formas de presentación: hiperaguda, intestinal, de cabeza y ojos y la leve. En la práctica una se superpone a la otra. La forma más común y característica de la enfermedad es la que afecta en forma conjunta cabeza y ojos y es en parte la que más nos interesa para el diagnóstico diferencial con fiebre aftosa. Se presenta con hipertermia, secreción nasal y ocular, primero serosa y luego mucopurulenta formando costras en el morro y ollares, provocando en algunos casos obstrucción de las vías aéreas superiores, ocasionando disnea y salivación. Se observan lesiones erosivas, sin formación de vesículas previas, diseminadas por la mucosa oral afectando principalmente labios, encías, paladar duro y blando y lengua. Los signos oculares incluyen: lagrimeo, fotofobia, edema de conjuntiva palpebral, opacidad corneal

generalmente bilateral que se inicia periféricamente y progresa en forma centrípeta acompañado de hipopión que determinan ceguera parcial o total. Una característica importante es la linfopatía generalizada (SANINET, 2003; Merck, 1993).

3.1.11.3. ENFERMEDADES DE VARIADA ETIOLOGÍA CON SIGNOS Y/O LESIONES QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON AFTOSA.

Mal del Eucalipto. Esta enfermedad se produce en bovinos que pastorean en plantaciones de eucalipto, tiene una presentación estacional, generalmente en verano. La intoxicación se debe a la ingestión de un hongo clasificado como *Ramaria flavo-brunnescens*, de 8-10 cm. de alto con forma de coliflor, de color amarillo-marrón que crece entre los eucaliptos, de ahí su nombre. El cuadro se caracteriza por salivación, úlceras en distintas partes de la cavidad bucal, descamación del epitelio lingual, desprendimiento de los pelos de la cola, de pezuñas y cuernos, opacidad corneal, ceguera y pérdida de peso. El curso es afebril y el número de afectados se incrementa progresivamente, describiéndose una morbilidad de hasta un 10% (SANINET, 2003).

Intoxicación por Ergocalcoides. El ejemplo más representativo de esta intoxicación es el que se produce por el consumo de *Festuca arundinacea* contaminada por el hongo endófito *Acremonium coenophialum*. Se presenta clínicamente en dos formas: el Síndrome de verano o de animal asoleado en donde uno de los signos iniciales es la intensa disnea acompañada de protrusión de la lengua e intensa salivación, búsqueda continua de sombra y permanencia en charcos y aguadas. La aparición estacional, sin período aparente de incubación y las demás manifestaciones clínicas acompañantes son de importancia para arribar al diagnóstico final.

La segunda forma de presentación es el Síndrome de invierno o Pie de Festuca con sintomatología típica de claudicación y necrosis de miembros, extremo de la cola y punta de las orejas. Son válidas similares consideraciones a las expuestas en la forma del verano (SANINET, 2003).

Pododermatitis Infecciosa (Pietin). Afecta a bovinos y ovinos con una morbilidad variable, que va a depender de distintos factores. Presenta una etiología multifactorial, donde interactúan factores del medio ambiente, manejo y agentes bacterianos (*Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides nodosus* y *B. melaninogénicus*). La revisada clínica de los animales afectados permitirá reconocer las lesiones características con secreción purulenta de olor fuerte y fétido y en los casos más crónicos con aspecto proliferativo y seco (SANINET, 2003; CPFA, 2002).

3.1.12. TRATAMIENTO.

No se conoce una curación para la enfermedad y, aunque el tratamiento puede aliviar los signos, no impide que se difunda la infección. Como también es muy peligroso ya que el material del hombre puede ayudar a difundir la enfermedad (SANINET, 2003).

3.1.13. CONTROL.

Son muchos los factores que rigen los métodos de control en un área determinada. Los utilizados con más frecuencia son control por erradicación y por vacunación, o una combinación de ambos. En países en los que la enfermedad es enzoótica, rara vez es practicable la erradicación. Por el contrario, en zonas en que ocurre el padecimiento con carácter epizootico

puede efectuarse el sacrificio de todos los animales infectados de los que están en contacto. Debe recordarse que la vacunación es costosa y a veces ineficaz, y que la erradicación es el objetivo lógico en todas las naciones (SANINET, 2003, SENASAG, 2004).

3.1.13.1. CONTROL POR VACUNACIÓN.

La vacunación periódica contra la glosopeda ya es algo común en la mayor parte del mundo. Son de uso general las vacunas muertas trivalentes (que poseen cepas O, A y C) pero debido a la frecuencia cada vez mayor de subcepas antigénicamente distintas se está haciendo cada vez más común la producción de vacunas a partir de virus aislado localmente. Las vacunas con coadyuvante oleoso e inactivadas son prometedoras para producir una inmunidad mayor, y solo requieren vacunación anual en bovinos adultos y bianual en ganado de corta edad. La primera vacunación de bovinos y bubalinos deberá ser efectuada antes de los 4 meses de edad seguida por una dosis de refuerzo 90 días después de ahí en adelante revacunar a cada 6 meses, de acuerdo con el calendario de vacunación establecido por el órgano oficial del estado. Como norma general se sabe que animales jóvenes no están bien protegidos por la primera vacunación. Por esa razón es fundamental que las hembras gestantes se encuentren inmunizadas al final de gestación para que los becerros recién nacidos reciban anticuerpos a través del calostro, estando así, protegidos durante los primeros meses de su vida. Es esencial que los animales reciban el calostro las primeras 24 horas de vida (SENASAG, 2004).

3.1.13.2. CONTROL POR ERRADICACIÓN.

El éxito de un programa de erradicación depende de la minuciosidad con que se aplique. Tan pronto como se formule el diagnóstico, todos los animales de

pezuña hendida de los grupos expuestos deben sacrificarse inmediatamente, y después ser incinerados o enterrados. No se permitirá reclamación alguna de la carne y la leche debe considerarse infectada. Los objetos inanimados que hayan podido infectarse no saldrán de los locales contaminados sin desinfección adecuada. Deben quemarse camas alimentos recipientes, productos animales y otros artículos que no pueden desinfectarse adecuadamente. Es también importante la limpieza y desinfección de establos y pequeños corrales valiéndose de una solución de formol o hidróxido de sodio (CPFA, 2002; SENASAG, 2004).

3.2. SITUACIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA EN BOLIVIA.

3.2.1. ANTECEDENTES DE LA PRODUCCIÓN BOVINA.

El ganado criollo, un ***Bos taurus*** de origen español y portugués, pobló las sabanas inundables del Beni, Bolivia, a partir del siglo XVI y fue absorbido a ***Bos indicus*** (cebú) por toros principalmente provenientes de Brasil, desde la década de los 40 del presente siglo (INFOAGRO, 2002).

La nueva política económica, aplicada en Bolivia desde el año 1985, al liberar el precio de la carne que por más de 30 años había sido regulado por el Estado ha desencadenado un cambio profundo en la ganadería del país. Mientras que la política de precios fijos desincentivaba la producción, porque tanto la carne de buena como la de mala calidad tenía el mismo valor, los precios establecidos por la oferta y demanda premian el producto de buena calidad y castigan aquel que no cumple con las exigencias del mercado (INFOAGRO, 2002; MAGDR, 1998).

Ante la necesidad de acceder a la exportación de carne, el estado y las asociaciones de productores finalmente comenzaron a planificar una muy

necesitada campaña de control de fiebre aftosa, enfermedad que constituye una barrera que impide el libre tráfico internacional de ganado y carne (SENASAG, 2004).

La paulatina integración entre los países de la Comunidad Andina de Naciones (Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela) y del Mercosur (Argentina, Brasil, Uruguay y Paraguay) hará que, dentro de muy pocos años, a las nuevas exigencias del mercado nacional mencionadas anteriormente, se sumen aquellas del mercado internacional, que podrán ser aún más estrictas. Esta integración no significará solamente que nuestro producto tenga que ser competitivo para poderlo vender en los demás países y así lograr ampliar nuestro mercado, sino también que deberá competir en el mercado nacional con la carne y los animales vivos que, al reducirse los aranceles, podrían ingresar en mayor cantidad (INFOAGRO, 2002).

La población de ganado bovino en el departamento de Santa Cruz, para el año 2003, es de 2064777 cabezas, cuya población vacuna registrada en el último censo era, en su mayoría, de raza criolla nativa, cruzada en el mayor o menor grado con varias otras razas principalmente cebú. En la actualidad existe un 75% de predominancia de sangre cebú, principalmente Nelore. Para la gestión 2001, se han faenado 210000 cabezas, con una producción aproximada de 40.548 toneladas métricas de carne en el departamento de Santa Cruz (CAO, 2003).

3.2.2. PLAN DE ERRADICACIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA EN BOLIVIA.

3.2.2.1. ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD EN BOLIVIA.

En 1912, se registro la enfermedad en el departamento de Cochabamba, desde donde se diseminó al resto del país. En 1943, ocurrió una epizootia en

Tarija y Santa Cruz a consecuencia de la falta de inspección veterinaria en mataderos de la frontera Boliviana – Argentina. En la década de los años 60 se presentaron varios focos de aftosa en el Beni y Santa Cruz, identificándose los virus O, A y C y desde entonces es considerada como una enfermedad endémica en estas zonas (Ministerio de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, 1998).

En la actualidad se conoce que existen por lo menos 7 tipos de virus causantes de fiebre aftosa y más de 60 subtipos clasificados. En Bolivia los tipos y subtipos actuantes y que producen la enfermedad son el O, A y C. En la Chiquitania, la zona libre de fiebre aftosa con vacunación los últimos focos registrados fueron en el año 1997, en los municipios de Puerto Suárez, San José y Roboré. Los tipos de virus que circulaban eran el “O” y el “C”, este último circulaba en la zona del pantanal y desde el año 1994 que no se ha diagnosticado en el país. Estos focos fueron originados entre la frontera brasileña y el pantanal boliviano (CODEFA, 2000).

En esa época los precios bajos del ganado vacuno en el Brasil, permitieron el ingreso de hembras de recría principalmente de raza nelore que era un negocio atractivo para comerciantes y productores nacionales. Este intenso comercio desde este país hacia Bolivia ocasionó que la enfermedad se difundiera y que haya focos desde Puerto Suárez hasta San José de Chiquitos, siguiendo rutas y carreteras tradicionales de arreo y transporte de animales (SENASAG, 2004).

Hoy en día los estados de Mato Grosso y Mato Grosso do Sul son libres con vacunación, por lo tanto la presencia del virus de Fiebre aftosa en estas zonas es mínimo. Otro factor que ha cambiado a la fecha es que el flujo de animales y el sistema de comercialización determinado por el precio de

animales para engorde que actualmente son más atractivos en la frontera brasileña y en el área de influencia, por lo que ya no es necesario el movimiento de animales de esta región hacia la zona central del departamento de Santa Cruz (SENASAG, 2004; CPFA, 2002).

3.2.2.2. PROGRAMAS DE CONTROL Y ERRADICACIÓN EN BOLIVIA.

A raíz de las epizootias de rabia y fiebre aftosa en 1940, se crea la Facultad de Veterinaria. En la década de los setentas se inicia el SENARB, con un crédito del BID, sin la participación del sector privado, lo que con una mala gestión ocasionó el fracaso de este proyecto. En 1994 FEGASACRUZ, interviene activamente en los programas de control. En 1997 se crea el UNIVEP con el apoyo de MISIÓN BRITÁNICA, en 1998 se crea el CODEFA, en el año 2000 se crea el SENASAG, y en abril del año 2001 el subprograma PRONEFA (SENASAG, 2004).

3.2.2.3. PROCEDIMIENTOS PARA LA ATENCIÓN DE UN FOCO DE FIBRE AFTOSA.

1.- Atención de la notificación.

1.1.- Registro de la notificación

Registrar la notificación, tomando en cuenta la identificación del propietario y ubicación del predio.

1.2. Informaciones preliminares.

Recabar las informaciones catastrales y epidemiológicas disponibles.

1.3.- Materiales y equipos.

Verificar los equipos y materiales necesarios para la atención de focos que deben ser mantenidos permanentemente en la oficina., realizar la visita al predio notificado, en forma inmediata., en un plazo máximo de 12 horas (CPFA, 2002).

1.4.- Visita.

Realizar la visita al predio notificado, en forma inmediata (en un plazo máximo de 12 horas de recibida la notificación)

2.- Visita al predio notificado.

2.1.- De ser posible no ingresar con el vehículo a la propiedad. Caso contrario, evitar al máximo el tránsito dentro de la misma.

2.2.- Cambiarse de ropa antes de ingresar al predio, utilizando, en lo posible, ropa descartable.

2.3.- Entrevistar al responsable o encargado del establecimiento.

2.4.- Sobre un mapa de la zona y el croquis del establecimiento, planificar la inspección.

2.5.- Dirigirse al lugar donde se encuentran los animales sospechosos o enfermos, y proceder al examen clínico de los mismos, reduciendo al mínimo indispensable su movilización.

2.6.- Examinar varios animales para lograr buenas muestras y determinar la fecha probable del inicio y la extensión del problema.

2.7.- Al salir del lugar proceder a la desinfección del personal equipos y materiales.

2.8.- Llenar el formulario de foco, interdictar el establecimiento y dar las instrucciones apropiadas para prevenir la difusión de la enfermedad, como

restringir al máximo la movilización de vehículos, personas, productos y animales.

2.9.- Al salir del predio afectado, repetir la desinfección, incluido el vehículo, guardar la ropa usada en bolsas de polietileno, para su posterior lavado y desinfección o destrucción.

2.10.- Regresar directamente a la oficina, sin detenerse a visitar cualquier lugar donde existan animales susceptibles a fiebre aftosa (CPFA, 2002).

3.- Toma de muestras.

3.1.- Epitelio.

3.1.1.- La muestra de preferencia será siempre el epitelio lingual. Ante la imposibilidad de ello, tomarlo de otras lesiones (boca, casco, ubre, etc.), Principalmente tomar vesículas recientes.

3.1.2.- Usar frascos para cada tipo de animal y tipo de epitelio

3.1.3.- Cuando la muestra sea escasa, disminuir el líquido de Vallée (o glicerina fosfatada o suero fisiológico) del frasco, antes de introducirla en el recipiente.

3.1.4.- Realizar el cierre correcto del frasco, con esparadrapo. Etiquetar, igualmente con esparadrapo e identificar de manera indeleble el propietario y número de la muestra.

3.1.5.- Caravanear los animales de los que se tomaron muestras.

3.2.- Sangre.

3.2.1.- En los casos que sean necesario, se debe realizar un estudio seroepidemiológico complementario, se deberán obtener muestras de sangre, líquido esofágico-faríngeo (LEF) representativas de la población animal afectada. Todos los animales muestreados deberán ser identificados por medio de caravanas en forma individual, para permitir una segunda

eventual toma de muestras, que se efectuará entre los 20 y 30 días de la primera.

3.2.2.- Identificar los frascos según la muestra.

3.3.- Desinfección.

Después de tomar las muestras se deberán desinfectar externamente los frascos, antes de acondicionarlos para el envío (CPFA, 2002).

4.- Envío de muestras y documentación.

4.1.- Enviar de forma urgente las muestras refrigeradas al laboratorio y la documentación correspondiente. En el caso de suero, indicar el examen requerido. El LEF deberá ser congelado (CPFA, 2002).

5.- Medidas complementarias.

5.1.- Delimitar el área perifocal y de alerta, tomando como ejemplos rebaños presumiblemente expuestos durante el periodo de incubación de los animales afectados en el foco índice o primario, ya sea por vecindad, movilización de animales, etc., para el área focal, rebaños, linderos y traslinderos, rutas de tránsito, ríos, etc., para el área perifocal; y unidades geopolíticas o cuadrantes geográficos para el área de alerta.

5.2.- Interdictar establecimientos comprendidos en el área focal y perifocal, por un periodo mínimo de 30 días a partir del último animal enfermo.

5.3.- Realizar una estrecha vigilancia en las propiedades que estén epidemiológicamente relacionadas con el foco.

5.4.- Dar aviso del foco y su ubicación a los servicios veterinarios locales, a los departamentos vecinos y aquellos que puedan estar en riesgo por

razones epidemiológicas; informar a la contraparte del nivel local del país vecino, en un tiempo no mayor de 24 horas.

5.5.- Prohibir la movilización de animales de especies susceptibles en las áreas focal y perifocal, durante el período de interdicción. Excepcionalmente el servicio oficial podrá autorizar algún tipo de movimiento en el área perifocal, como, por ejemplo salida al matadero local.

5.6.- Destacar un funcionario para permanecer en el foco, con el objeto de realizar un efectivo control de las medidas adoptadas (CPFA, 2002; SENASAG, 2004).

6.- Vacunación y revacunación.

6.1.- Área focal.

No se aconseja revacunar los bovinos y bubalinos dentro de los establecimientos afectados, por motivos inmunológicos y epidemiológicos y por factores psicológicos. En algunas circunstancias especiales, no obstante, podría indicarse la revacunación de los bovinos y bubalinos, y la vacunación de las demás especies susceptibles. En caso de realizarse debe ser directamente ejecutada o supervisada por las autoridades sanitarias.

6.2.- Área perifocal.

En todos los casos se deberá revacunar los bovinos y bubalinos del área y vacunar a las demás especies susceptibles (ovinos, caprinos, y suinos). Para la especie porcina la vacuna a utilizarse será preferentemente la oleosa de doble emulsión.

La vacunación deberá ser ejecutada o supervisada por las autoridades sanitarias, en el menor tiempo posible, en forma centrípeta. No se realizará la revacunación cuando la vacunación anterior haya sido efectuada en un lapso menor a los 30 días del inicio del foco para la vacuna Hidróxido-saponinada (HS) y 90 días para la Oleosa (OL) bajo supervisión total o ejecutada por el programa oficial. (CPFA, 2002; SENASAG, 2004).

7.- Control de tránsito.

Además de la suspensión legal de tránsito de especies susceptibles, los funcionarios que actuaron en las vacunaciones permanecerán distribuidos estratégicamente en las áreas focal y perifocal, con el fin de controlar las movilizaciones de animales.

8.- Desinfección.

Efectuar la propia desinfección de locales, instalaciones, equipos, utensilios y vehículos a riesgo de estar contaminados.

9.- Vigilancia.

Intensificar la vigilancia en el área de alerta, estableciendo un programa de visita a los predios, especialmente para aquellas de mayor riesgo (potencial).

10.- Seguimiento del foco.

El técnico hará un seguimiento del foco y sus posibles consecuencias hasta el levantamiento de las medidas sanitarias. Una visita semanal permitirá, en general, una evaluación satisfactoria del mismo.

11.- Investigación del origen del foco.

En todos los casos se harán los esfuerzos y estudios necesarios para establecer el origen del foco.

12.- Prioridad sanitaria.

Dar prioridad a las medidas de control de fiebre aftosa frente a otros problemas de sanidad animal.

13.- Situaciones especiales.

13.1- Medidas comunes a cualquier concentración de animales.

13.1.1.- Cuando se constate la enfermedad a la llegada de los animales, los mismos deberán retornar, por camión, al origen previo aviso.

13.1.2.- Cuando la enfermedad sea constatada en el interior del lugar de la concentración se suspenderán los ingresos.

13.1.3.- Identificar las tropas enfermas. Para todos los efectos se consideraran como una sola tropa la totalidad de los animales de un mismo origen o que hayan sido transportados conjuntamente.

13.1.4.- Todos los animales susceptibles que se encuentren en el local y que no enfermaron pasan a ser considerados expuestos.

13.1.5.- Lavar y desinfectar instalaciones, equipos, vehículos, utensilios y el local del evento después de la salida de los animales.

13.1.6.- Clausurar el local por 14 días, cuando las condiciones de desinfección sean óptimas.

13.1.6.- Tratar el local como un foco, y en ese sentido delimitar áreas focal, perifocal y de alerta, y adoptar demás medidas recomendables.

3.2.3. LOGROS Y ALCANCES DEL PRONEFA.

El año 2001 se pone en marcha el programa Nacional de Erradicación de la Fiebre Aftosa (PRONEFA) y con este programa la situación sanitaria del país, y por ende del departamento de Santa Cruz, ha evolucionado favorablemente, a partir de los siguientes logros:

1. Desde el año 2001 hasta el 2005 se han realizado 9 ciclos de vacunación, progresivamente con el aumento de número de cabezas vacunadas y de su cobertura.
2. Reconocimiento internacional de la Chiquitania como Zona libre de fiebre aftosa (OIE-Paris, mayo de 2003), significó un avance importante en el programa.
3. En el año 2004, y a partir del 7mo ciclo, las modalidades de vacunación son asistidas y fiscalizadas, con la finalidad de contar con un mayor grado de confiabilidad en la certificación de la vacunación.
4. Apertura de mercados al exterior, para la comercialización de leche, carne y sus derivados.
5. 35 meses sin reportar nuevos focos de fiebre aftosa en el departamento.
6. Mejoramiento de la vigilancia epidemiológica y control en el movimiento de animales.
7. El SENASAG, en agosto de 2005, reconoce al departamento de Santa Cruz libre de fiebre aftosa con vacunación (SENASAG, 2005).

3.2.4. AVANCES EN LA FIEBRE AFTOSA EN SUDAMERICA.

Al iniciarse los programas de control de la fiebre aftosa, todo el continente estaba afectado excepto Guyana, Surinam, Guayana Francesa y la Patagonia Argentina, periódicamente ocurrían epidemias de gran intensidad, generadas por variantes del virus. La frecuencia de la enfermedad era de 200 a 300 casos bovinos por cada diez mil animales y de 13 a 20 rebaños

afectados por mil, la actuación de los programas determina una disminución en estos índices, para alcanzar en el periodo 1993 – 1997 la marca de 2,63 casos por cada diez mil bovinos y una tasa de rebaños afectados de 0,52 por cada mil, siendo que el 58% de la población bovina se encuentra en áreas libre de la enfermedad (CPFA, 1994).

En la 65 Sesión General del Comité Internacional de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE) se reconoció en igual condición la zona noroccidental del departamento del Chocó en Colombia y los territorios de Argentina y del Paraguay fueron reconocidos por la OIE como libres con vacunación en 1.997; finalmente los estados de Río Grande do Sul y Santa Catarina en Brasil, obtuvieron el mismo reconocimiento en 1998. Además, se observa un rápido progreso en la situación de otros estados de Brasil que no han presentado la enfermedad por más de dos años (CPFA, 2002).

El área geográfica libre de fiebre aftosa alcanza 6.3 millones de Km, el 40% del área total de Sudamérica, donde se encuentran 1.5 millones de rebaños bovinos y 140 millones de cabezas de ganado, incluyéndose a los estados de Goiás y Mato Grosso, de la región centro este de Brasil. En el caso de Bolivia existe la intención que a partir de esta zona libre, se expanda a todo el territorio boliviano y que sea reconocida libre de esta enfermedad a nivel internacional. La nueva condición sanitaria alcanzada por estos países o áreas, ha propiciado el incremento de sus relaciones comerciales, con el reconocimiento y apertura del mercado (Rodríguez, 1998).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.

4.1. MATERIALES.

4.1.1. DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO.

El presente trabajo de investigación se realizó en la provincia Sara del departamento de Santa Cruz; ubicada geográficamente a 17° 8' y 18° 13' de Latitud Sur y 63° 13' y 63° 33' de Longitud Oeste. La provincia pertenece ecológicamente a la cuenca del Amazonas, encontrándose a una altura promedio de 280 msnm, con una temperatura promedio de 25 °C, una precipitación anual de 1300 mm y una humedad relativa promedio de 70,6% (IGM, 2002; AASANA, 2004).

La provincia Sara se halla ubicada al norte este del departamento de Santa Cruz, en la denominada región integrada; tiene una población de 37500 habs.; limita al norte con la provincia Obispo Santiestevan, al este con las provincias O. Santiestevan y Warnes, al sur con las provincias Andrés Ibáñez e Ichilo y al oeste con la provincia Ichilo. Está dividida en tres secciones municipales, Portachuelo, Santa Rosa del Sara y Colpa Bélgica (INE, 2003).

4.1.2. UNIDAD DE MUESTREO.

En el presente estudio se consideró el cluster (Unidad Primaria de Muestreo) como la Unidad Epidemiológica de interés y lo define como “agregados de animales o de rebaños semejantes contiguos y bajo las mismas condiciones de riesgo para la F.A. que contiene un número mínimo de animales en contacto que sea suficiente para que todos ellos presenten la misma

probabilidad (riesgo) que serían afectados por el agente infeccioso si este es introducido en el grupo”.

El muestreo se realizó a partir de la formación de 29 clusters de las cuales se seleccionaran bovinos con edades entre 6 y 24 meses. El tamaño de la muestra fue de 316, calculado en base en el número total de bovinos de este conglomerado o cluster de predios, según lo detallado en la tabla 1.

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN PROPORCIONAL DE MUESTREO SEROEPIDEMIOLÓGICO DE LA PROVINCIA SARA

Municipio	Población bovina	Unidades productivas	Distribución proporcional	Sorteo aleatoria		Predios de riesgo		Total	
				UPM	Muestras	UPM	Muestras	UPM	Muestras
Portachuelo	62772	389	2,5	7	127	11	181	18	308
Santa Rosa	31390	295	1,9	6	76	5	135	11	211
Total	94162	684	4,4	13	203	16	316	29	519

4.2. MÉTODOS.

4.2.1. MÉTODO DE CAMPO.

De mayo a julio del año 2005, se obtuvo muestras de sangre de cada bovino por punción de la arteria caudal media, las cuales se depositaron en tubos de ensayos sin anticoagulantes, luego se dejaron las muestras hasta que la sangre se coagule y se procedió a la separación del suero para su conservación en refrigeración para su traslado al laboratorio con su respectivo protocolo. Las 316 muestras fueron identificadas individualmente, cuyos datos referentes al estado de vacunación contra la fiebre aftosa, tipo

de explotación, zonas, edad y sexo del animal se registraron en formularios diseñados para tal efecto.

4.2.2. MÉTODO DE LABORATORIO.

Se empleó la prueba ELISA 3ABC (Ensayo Inmunoenzimático Indirecto para la detección in Vitro de anticuerpos bovinos contra la proteína no estructural del virus de la fiebre aftosa) para el tamizaje y EITB (Ensayo Inmunoenzimático de Electrotransferencia para detección in vitro de anticuerpos contra proteínas no capsidales del virus de la fiebre aftosa) usado como prueba única para la confirmación de los resultados sospechosos o reactivos de ELISA 3ABC.

Estas pruebas permitieron la detección de anticuerpos contra proteínas no capsidales del virus de la fiebre aftosa independiente del estado de vacunación del animal. Dichas pruebas se realizaron en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET) de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra.

4.2.3. MÉTODO ESTADÍSTICO.

Se utilizó el sistema de muestreo mediante clusters, teniendo en cuenta una prevalencia del 1%, y un intervalo de confianza del 95%, propuesto por Canon & Roe posteriormente modificado por Martin, del Centres For Disease Control and Prevention de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó la prueba de Chi Cuadrado para la comparación de proporciones y el cálculo del intervalo de confianza al 95% por la distribución binomial.

V. RESULTADOS.

5.1.- SEROPREVALENCIA.

En el muestreo seroepidemiológico para determinar la actividad viral para la fiebre aftosa en bovinos de la provincia Sara del departamento de Santa Cruz, desarrollado de mayo a julio de 2005, se tomaron un total de 316 muestras de sangre obtenidas de 16 propiedades, siendo los resultados los siguientes:

La prevalencia de anticuerpos contra el virus de la fiebre aftosa mediante dos pruebas serológicas (ELISA 3ABC y EITB), en la provincia Sara es de 0,0% (IC al 95% de 0,00 – 0,094). De un total de 316 muestras de sueros sanguíneos, 1 fue reactiva positiva a Elisa 3ABC (0,32%), la misma que resultó negativa a la prueba confirmativa de EITB (0,0%); por tanto se logró corroborar la ausencia de anticuerpos específicos contra proteínas no capsidales del virus de la fiebre aftosa en sueros bovinos de la provincia Sara (Cuadro 1).

CUADRO 1.

**PREVALENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA FIEBRE AFTOSA EN BOVINOS
MEDIANTE LA PRUEBA ELISA 3ABC Y CONFIRMADA POR EITB EN LA PROVINCIA
SARA (DPTO. DE SANTA CRUZ)
(MAYO – JULIO 2005)**

TOTAL MUESTRAS	ELISA 3 ABC		EITB		I.C. 95%
	POSITIVOS	NEGATIVOS	POSITIVOS	NEGATIVOS	
316	1	315	0	1	0,00 – 0,094
%	0,32	99,68	0	100	

(P> 0,05)

5.2.- DISTRIBUCIÓN POR MUNICIPIOS.

Los resultados obtenidos fueron distribuidos considerando las secciones municipales de la provincia Sara, obteniendo los siguientes resultados: En el municipio de Portachuelo se obtuvo 189 muestras de sangre (59,8%), las cuales todas fueron negativas (0,0%); en el municipio de Santa Rosa se obtuvieron 127 muestras (40,2%), resultando 1 reactora positiva a la prueba de Elisa 3ABC (0,79%), la cual fue confirmada como negativa a la prueba de EITB. Al análisis estadístico no se observó diferencia significativa ($P > 0,05$), (Cuadro 2).

CUADRO 2

**SEROPREVALENCIA DE BOVINOS PARA FIEBRE AFTOSA A ELISA 3ABC Y EITB
TOMANDO EN CUENTA LOS MUNICIPIOS DE LA PROVINCIA SARA**

(MAYO – JULIO 2005)

MUNICIPIOS	Nº	%	POSITIVOS (ELISA 3ABC)	%	POSITIVOS (EITB)	%
Portachuelo	189	59,8	0	0	0	0
Santa Rosa	127	40,2	1	0,79	0	0
TOTAL	316	100	1	0,32	0	0

($P > 0,05$)

Estos anticuerpos encontrados con la prueba Elisa 3ABC se deben posiblemente a una interferencia pos-vacunal de acuerdo a los reportes epidemiológicos de campo, ya que luego de obtenidos los resultados se realizó la inspección del animal no encontrando síntomas que nos indiquen la presencia de la enfermedad en la zona. Por tanto se comprueba que los resultados de las campañas de vacunación de antiaftosa están logrando

controlar esta enfermedad y romper el ciclo de transmisión entre animales susceptibles. Hecho corroborado por el amplio margen de cobertura de vacunación alcanzado en la provincia en el 9 ciclo (97,4%) del año 2004, así como la permanente vigilancia de los puestos de control y que en este año se estima alcanzar un 98% del total de la población ganadera del país.

5.3.- DISTRIBUCIÓN POR EDAD.

Según la edad se catalogó a los animales en tres grupos etarios: un primer grupo de animales con un rango de 6 a 11 meses de edad, con un total de 207 muestras (65,5%) no se observaron reaccionantes positivos a la prueba EITB (0,0%); el segundo grupo fue de animales con un rango de 12 a 18 meses de edad, muestreándose 58 sueros sanguíneos, resultando todos negativos (0,0%) a las pruebas realizadas; el tercer grupo aglutinó a bovinos de 19 a 24 meses de edad (16,1%), siendo también, todos negativos (0,0%). No existiendo diferencia significativa entre animales de diferentes edades ($P > 0,05$), (Cuadro 3).

CUADRO 3
SEROPREVALENCIA DE BOVINOS PARA FIEBRE AFTOSA A LA PRUEBA EITB
TOMANDO EN CUENTA LA EDAD EN LA PROVINCIA SARA
(MAYO - JULIO 2005)

EDAD EN MESES	Nº	%	POSITIVOS (EITB)	%
6-11	207	65,5	0	0
12-18	58	18,4	0	0
19-24	51	16,1	0	0
TOTAL	316	100,0	0	0

($P > 0,05$)

5.4.- DISTRIBUCIÓN POR SEXO.

De los 316 animales evaluados, 210 (66,5%) fueron bovinos hembras y 106 (33,5%) machos. En ambos grupos no hubo reaccionantes positivos a la prueba de EITB (0,0%) para fiebre aftosa en la provincia Sara. No se observó diferencia estadística significativa ($P > 0,05$), (Cuadro 4).

CUADRO 4

**SEROPREVALENCIA DE BOVINOS PARA FIEBRE AFTOSA A LA PRUEBA EITB
TOMANDO EN CUENTA EL SEXO EN LA PROVINCIA SARA**

(MAYO - JULIO 2005)

SEXO	Nº	%	POSITIVOS (EITB)	%
Hembras	210	66,5	0	0
Machos	106	33,5	0	0
TOTAL	316	100,0	0	0

($P > 0,05$)

5.5.- DISTRIBUCIÓN POR PROPIEDADES.

Se trabajó en 16 propiedades ganaderas de la provincia Sara, las cuales están distribuidas proporcionalmente con el 56,3% (9) para el municipio de Portachuelo y con el 43,8% (7) en el municipio de Santa Rosa. A la prueba de EITB no se encontró bovinos positivos a fiebre aftosa en las propiedades de ambos municipios. Al análisis estadístico no se observó diferencia significativa ($P > 0,05$), (Cuadro 5).

CUADRO 5**SEROPREVALENCIA DE BOVINOS PARA FIEBRE AFTOSA A LA PRUEBA EITB
POR PROPIEDADES EN MUNICIPIOS DE LA PROVINCIA SARA**

(MAYO - JULIO 2005)

MUNICIPIO	PROPIEDADES	%	POSITIVAS (EITB)	%
Portachuelo	9	56,3	0	0
Santa Rosa	7	43,8	0	0
TOTAL	16	100,0	0	0

(P> 0,05)

VI. DISCUSION.

En el año 2001 en respuesta a las necesidades del CODEFA, y por una técnica desarrollada por PANAFTOSA, se empezó a utilizar las técnicas inmunoenzimáticas I-ELISA 3ABC (Indirect-Enzyme linked immunosorbent assay) y EITB (enzyme-linked immunoelectrotransfer blot assay), para investigar la ausencia de actividad viral en poblaciones bajo campañas de vacunación. Ambas pruebas son capaces de detectar la presencia de anticuerpos contra proteínas no estructurales del virus de la FA permitiendo una mejor diferenciación entre anticuerpos inducidos por vacunación y por infección en los sueros bovinos. Estos tests presentan niveles semejantes con respecto a la sensibilidad (97,5%) y la prueba de EITB presenta mayor especificidad (Alrededor del 99%) en relación al de ELISA 3ABC.

El método diagnóstico comprende la utilización en serie de las pruebas de I-ELISA 3ABC (tamiz) y EITB (confirmatoria) más la realización de una investigación epidemiológica complementaria en las Unidades Epidemiológicas (clusters) en que se observa sueros con resultados positivos a ambas pruebas (indicativo de posible presencia de actividad viral en la Unidad Epidemiológica).

En este sentido, el PRONEFA ha realizado diversos estudios seroepidemiológicos para detectar actividad del virus de fiebre aftosa en el departamento de Santa Cruz en el Laboratorio de Investigación y Diagnostico Veterinario (LIDIVET), siendo las mismas:

CUADRO 6
ESTUDIOS DE SEROPREVALENCIA PARA FIEBRE AFTOSA EN BOVINOS
EN EL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ, MEDIANTE LAS PRUEBAS
DE ELISA 3ABC Y EITB

AÑO DE ESTUDIO	AUTOR	ÁREA DE ESTUDIO		Nº ANIMALES TRABAJADOS	POSITIVOS A EITB	
		PROVINCIA	MUNICIPIO		Nº	%
2001	Casanova, C.J.	Germán Busch	Puerto Suárez	397	3	0,76
2001	Maldonado, B.A.A.	Ángel Sandoval	San Matías	449	1	0,22
2001	Montoya, F.F.	Ñuflo de Chávez	Concepción	406	0	0,00
2001	Taborga, S.A.	Chiquitos	San José	420	1	0,24
2001	Mamani, S.L.	Chiquitos	Roboré	402	0	0,00
2002	Alvarez, H.V.R.	Chiquitos	Roboré	506	3	0,59
2002	Espinoza, R.G.	Velasco	San Ignacio	1874	43	2,29
2002	Esquivel, S.E.	Ñuflo de Chávez	Concepción	525	0	0,00
2002	Montaño, L.L.	Chiquitos	San José	1085	2	0,18
2002	Severiche, V.A.	Ángel Sandoval	San Matías	1825	10	0,55
2002	Soliz, M.R.	Velasco	San Miguel	363	12	3,31
2002	Zurita, D.E.W.	Velasco	San Rafael	365	7	1,92
2005	Paniagua, C.G.	Chiquitos	Pailón	605	5	0,83

Estos resultados puede ser enmascarado por una interferencia postvacunal o también por la presencia del virus, la respuesta inmunológica de cada animal puede variar de un animal a otro, tomando en cuenta el sexo, edad, número de aplicación de vacunas y el tiempo de vacunación hasta la toma de muestra. Para verificar si existe la presencia del virus es imprescindible realizar pruebas complementarias como la prueba de Probang o PCR, la cual nos permite salir de la duda ya que se podrá determinar si existe virus circulante en el medio.

Con relación a los resultados demostrados en el cuadro 6, se comprueba que no existen otros trabajos de seroprevalencia para fiebre aftosa en la provincia Sara del departamento de Santa Cruz, sin embargo es menester mencionar que Montoya (2001) y Esquivel (2002) en Concepción y Mamani (2001) en

Roboré no encontraron animales positivos a la prueba EITB, resultados similares al presente trabajo.

Al no encontrarse positivos en el presente trabajo, refiriéndonos a la variable edad de animales entre 6 meses a 2 años, es necesario mencionar que para contrarrestar la enfermedad se deben realizar dos vacunaciones al año a los animales comprendidos entre estas edades, ya que estos son los animales más susceptibles y son los que deben recibir la primera vacunación. La vacunación no interfiere con el diagnóstico si se realiza a través de las pruebas ELISA 3ABC y EITB.

Los resultados obtenidos, nos muestran que a pesar de no haber encontrado casos de animales positivos al virus de la fiebre aftosa, eso no descarta la posibilidad de que ocurra un brote debido a que gran parte del ganado de la zona es introducido ya sea por adquisición en ferias regionales o de países vecinos. Además otro aspecto a tomar en cuenta para que la zona se mantenga libre de aftosa, es la realización de campañas de vacunación lo más estrictas posibles, como se ha venido realizando hasta el momento, así como la permanente vigilancia de los puestos de control. Por último, los resultados del presente trabajo, en cuanto a las variables de edad, sexo y municipios no influyeron ni fueron determinantes en la seroprevalencia encontrada en la provincia Sara.

VII. CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados laboratoriales obtenidos mediante la prueba inmunoenzimática ELISA 3ABC y EITB, se concluye que no se encontró ninguna muestra positiva en las diferentes variables estudiadas, por lo tanto aparentemente no existe actividad viral de fiebre aftosa en bovinos de la provincia Sara.

Con este antecedente, el SENASAG puede proceder a una declaración interna de la provincia Sara como zona libre de fiebre aftosa con vacunación, previa confirmación mediante un segundo muestreo serológico.

Los datos obtenidos en este estudio seroepidemiológico han demostrado una buena condición sanitaria y vigilancia epidemiológica de la zona, además que los ganaderos de la provincia Sara son concientes de las medidas que se toman para prevenir, controlar y eliminar la enfermedad, mediante la vacunación de sus animales y así centrar su atención en el proyecto de zona libre de fiebre aftosa con vacunación que es el inicio de la erradicación de la enfermedad con vacunación regionalizada para el departamento y el país y de esta forma tener el reconocimiento Internacional a través de la O.I.E.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

AASANA, 2004. Estación metereológica. Santa Cruz de la Sierra. Bolivia.

ACHA, N., y SZYFRES, B. 1988. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los animales. 2 ed. Washington D.C. E.U.A. Organización Panamericana de la Salud. Pp. 394-396.

BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. 1992. Medicina Veterinaria. Traducida de la 7 ed. Interamericana. S.A. México. Pp. 887-894.

BRUNER, D.W. y GUILLESPE, H.J. 1970. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos Traducido de la 5 ed. en ingles por Santibáñez. M..J. México. Pp. 750-765.

CAO, 2003. Números de nuestra tierra. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. Edición digital. Cdrom.

CENTRO PANAMERICANO DE FIEBRE AFTOSA. 1994. Manual de procedimientos para la atención de un predio donde ocurre Fiebre aftosa. Pp. 7-12.

CENTRO PANAMERICANO DE FIEBRE AFTOSA. 2002. Programa de Erradicación de la Fiebre aftosa en Bolivia, Centro Panamericano de la Fiebre aftosa. Boletín 12. Río de Janeiro-Brasil. Pp. 98-99.

CODEFA, 2000. Boletín Informativo. Manual de procedimientos y Reglamento Técnico del Programa Departamental de Control y Erradicación de la Fiebre aftosa. Santa Cruz- Bolivia. Pp. 7-11.

INFOAGRO, 2002. Unidad de desarrollo sostenible. Proyecto Infoagro-Bolivia (IICA-GTZ). Página revisada 10 de octubre del 2002. Disponible en: www.infoagro.gov.bo/bovinos.

INSTITUTO GEOGRÁFICO MILITAR, 2002. Atlas digital de Bolivia. Edición digital CDR.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA, 2003. Anuario estadístico de Bolivia. Disponible en: www.ine.gov.

MERK, C. 1993. Manuel de Diagnóstico, Tratamiento, Prevención y Control de las Enfermedades, para el Veterinario. 4 ed. Español Océano Centrum. Barcelona-España. Pp. 391-393.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, GANADERÍA Y DESARROLLO RURAL. 1998. Programa Nacional de Erradicación de la Fiebre aftosa en Bolivia. Pp. 11-46.

MOHANTY, S.B. y DUTTA, S.K. 1983. Virología veterinaria. Interamericana S.A. México. Pp. 131-135.

OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES, 2001. Código Zoosanitario Internacional. Manual de Fiebre aftosa. Disponible en: www.oie.int/esp/es_index.htm.

OPS/OMS. 1998. Programa de Erradicación de la Fiebre aftosa en Bolivia. Pp. 98-99.

OPS, 2001. Zoonosis de importancia para la economía y para la salud pública. Rimsa. XII Reunión Interamericana a Nivel Ministerial en Salud y Agricultura.

RODRIGUEZ, F.K. 1998. Avances de la erradicación de la Fiebre aftosa en las Américas. PANVET, 1998.

SANINET, 2003. Fiebre aftosa. Información. IICA Ecuador. Disponible en: www.iicanet.org.

SERVICIO NACIONAL DE SANIDAD AGROPECUARIA E INOCUIDAD ALIMENTARIA (SENASAG), 2004. Manual operativo de vacunación contra la Fiebre aftosa. Pp. 3-5.

SERVICIO NACIONAL DE SANIDAD AGROPECUARIA E INOCUIDAD ALIMENTARIA (SENASAG), 2005. Plan de Acción del PRONEFA 2005-2007. Unidad Nacional de Sanidad Animal. Pp. 1-27.

THRUSFIELD, M., 1990. Epidemiología Veterinaria. 1 ed. Acribia S.A. Zaragoza, España. 198 p.

ANEXOS

ANEXO 1.

UBICACIÓN GEOGRÁFICA DEL ÁREA DE ESTUDIO
PROVINCIA SARA DEL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ



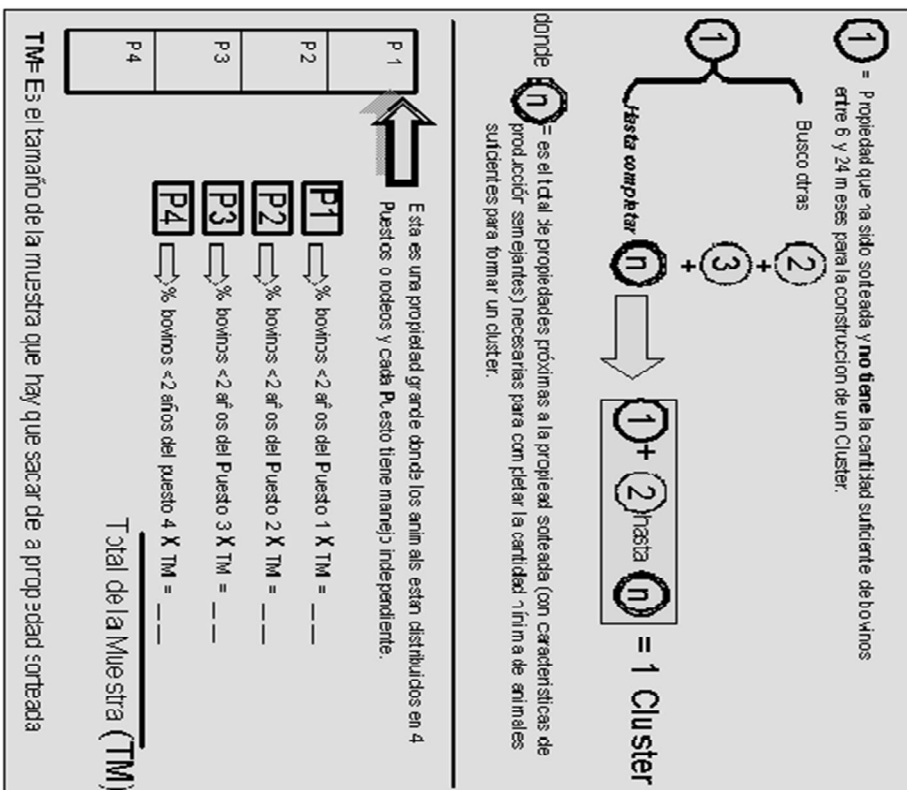


ANEXO 3.**DIVISION DE LAS MUESTRAS EN CLUSTER**

Número de animales < 2 años en el Cluster	Número de animales a Muestrear
30 a 50	11
51 a 150	16
151 a 300	21
301 a 500	26
501 a 700	31
701 a 1000	41
>1001	51

ANEXO 4.

PROCEDIMIENTO PARA EL MUESTREO



ANEXO 5.

NÚMERODE BOVINOS INMUNIZADOS EN BOLIVIA POR DEPARTAMENTO Y CICLO

DEPARTAMENTO	1er.	2do.	3ro.	4to.	5to.	6to.	7mo.	8vo.	9no.
BENI	1.828.800	1.898.245	2.186.334	2.203.174	2.106.030	2.171.750	2.448.540	2.422.040	2.238.216
COCHABAMBA	255.190	276.000	257.731	21.588	310.875	32.479	302.334	83.543	311.410
CHUQUISACA	256.190		357.785		340.090		310.691		248.644
LA PAZ	100.478		122.389		108.934		111.750		32.940
ORURO	13.016		24.960		25.352		13.000		0
PANDO	26.546	33.200	35.107	29.279	40.185	39.950	51.789	56.387	61.241
POTOSÍ	33.522		83.440		99.988		86.141		52.387
SANTA CRUZ	1.218.069	1.440.985	1.573.854	1.220.012	1.794.562	1.501.088	2.002.515	1.610.278	1.884.588
TARIJA	143.903		186.846		241.858		218.961		172.245
TOTAL BOLIVIA	3.875.714	3.648.430	4.828.446	3.474.053	5.067.874	3.745.267	5.545.721	4.172.248	5.001.671

PRONEFA, 2005

ANEXO 6.

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA FIEBRE AFTOSA EN BOLIVIA

DEPARTAMENTO	2001	2002	2003	2004	2005	TOTAL
Notificación de sospechas	205	131	205	86	38	665
Atención de sospechas (%)	100	100	100	100	100	100
Número de focos confirmados	144	18	16	0	0	178
Semanas epidemiológicas sin focos	0	0	16	52	33	101
Número de animales enfermos	3.005	148	368	0	0	3.521
Número de animales muertos	21	1	0	0	0	22

PRONEFA, 2005

ANEXO 7.

OCURRENCIA DE EPISODIOS DE FIEBRE AFTOSA EN EL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ: 1994 AL 2005

SEMANA EPIDEMIOLOGICA: 38 (18/09/05 AL 24/09/05)

FECHA DE ENVIO: 03/11/2005

ÁREA	PROVINCIAS	Nº FOCOS	FECHA DE ÚLTIMO EPISODIO	UBICACIÓN DEL ÚLTIMO FOCO	Nº SEMANAS SIN OCURRENCIA
Área Integrada	Andrés Ibáñez	46	17/01/2002	Paurito	192
	Warnes	29	01/06/2001	La Esperanza	226
	O. Santistevan	16	27/06/2000	Montero-Naico	273
	Sara	23	27/10/2002	Portachuelo	151
	Ichilo	4	11/09/2000	San Carlos	262
Valles y Cordillera	Florida	0			611
	M.M. Caballero	0			611
	Vallegrande	0			611
	Cordillera	13	30/08/2001	Col. Riva Palacios	211
Chiquitania	Guarayos	6	13/06/2000	Urubichá	275
	Chiquitos	29	22/05/2002	Pailón Sur	174
	Ñuflo de Chávez	29	18/07/2001	San Julián	218
	Velasco	0			611
	Angel Sandoval	0			611
	Germán Busch	1	16/05/1997	Puerto Suárez	436

PRONEFA, 2005