

Fiebre Aftosa: 2001, el último brote europeo

Javier De Benito^{1,2}
 Pedro J. Balfagón²
 Luis M. Cornejo²

¹Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma Barcelona.
²Serveis Veterinaris Oficials. (Mercabarna) Institut Municipal de Salut Pública. Ajuntament de Barcelona

Correspondencia
 Javier de Benito Langa
 S.V.O. Escorbarna
 Mercabarna
 Zona Franca Sector C
 08040 Barcelona
 E-mail:
 jbenito@imsb.bcn.es

Resumen

Sagar, en 1764, demostró su contagiosidad aunque se siguió atribuyendo la infección existente al pienso alterado. Bollinger, hacia la segunda mitad del siglo XIX, lo consideró una infección específica. En 1900, Löffer, Frosch y Hecker junto con Nocard y Poels la ubican en los procesos víricos y contribuyen en su lucha mediante sueros inmunizantes. La fiebre aftosa es un proceso de alta difusión, considerado como una epizootia violenta. Afecta a ganado vacuno, porcino, caprino, ovino además de a búfalos, jabalies, erizos y camellos. El hombre puede resultar afectado en excepcionales ocasiones. Los solípedos no enferman y muchas veces el proceso es confundido con otras afecciones como la viruela bucal u otras estomatitis vesiculosas de tipo infeccioso. Antiguamente se consideró como una plaga y su arreciamiento, tildado de cíclico, recidiva en Europa cada cierto tiempo.

Dichas panzootias europeas sufridas por el virus de la fiebre aftosa se propagaban de Oriente a Occidente y ya en 1910 se registró un brote que tardó dos años en diseminarse por toda Europa. Posteriormente a aquella fecha se han repetido epizootias europeas en 1919, 1937 y en 1950. De las más próximas, y después del último brote acaecido en 1996 en Grecia destaca el que afectó recientemente en Gran Bretaña durante comienzos del año 2001 que ha vuelto a poner de actualidad al virus de la fiebre aftosa. La receptividad del reseñado virus depende y varía según la raza y la zona geográfica.

Las pérdidas sufridas por la enfermedad en los animales de producción es de incapacidad temporal, disminución de secreción láctea y restricciones de ganado. Actualmente, los protocolos de lucha incluyen el sacrificio de animales de la misma explotación donde ha habido casos positivos.

El contagio es inmediato y su difusión veloz mediando enfermos, establos, praderas, exposiciones, mercados de ganados, etc. La saliva y el aire junto con restos epiteliales en pienso, pesebre, agua de bebida, cama, suelo, prados, camiones, vagones y manipuladores, son factores de altísimo riesgo en el contagio.

La epidemia británica ha vuelto a llamar la atención sobre este proceso, antiguo pero que sigue causando, en ciertos países de América del Sur, Oriente Próximo, Asia o África, un problema sanitario que se ve dificultado en su control por poderosos factores socioeconómicos.

Palabras clave. Fiebre Aftosa. Vesícula-afta. Zoonosis. Picornavirus.

Introducción

Es una enfermedad infecciosa altamente contagiosa que afecta a animales de pezuña hendida, tanto de especies domésticas como silvestres, caracterizada por la formación de vesículas y erosiones en la boca, morro, mamas y pies provocando graves pérdidas económicas por afectar a distintas especies, por su alta tasa de morbilidad, por una disminución de la producción, por las medidas de inmovilización, sacrificio y cierre de los mercados. Aunque presenta una baja tasa de mortalidad en animales adultos en jóvenes pueden causar un elevado número de bajas debido a que cursa con miocarditis macroscópicamente caracterizada por un dibujo en bandas o denominada, comunmente, atigrada.

Resulta endémica en partes de Asia, Africa, Oriente Medio y América del Sur.

En la Figura 1 se observa el mapa de distribución de la fiebre aftosa antes del brote actual.

El agente etiológico es un Virus RNA, sin envoltura, perteneciente a la familia Picornaviridae y al Género Aptoivirus. El virión está formado por:

1. La nucleocápside de simetría icosaédrica de unos 27- 30 nm. de diámetro. La estructura básica de esta formación son los protómeros formados por cuatro proteínas; 1A (VP4), 1B (VP2), 1C (VP3), 1D (VP1). Cinco protómeros se unen para formar una estructura denominada pentámero. 12 pentámeros se unen para envolver un filamento de ARN y formar una partícula vírica.
2. El ácido nucleico (ARN) está formado por unos 8500 nucleótidos. Una pequeña proteína covalente esta unida a uno de los extremos del filamento que contiene una zona central en la cual se codifican las proteínas de la cápside flanqueadas por dos zonas no codificadoras (Figura 2).

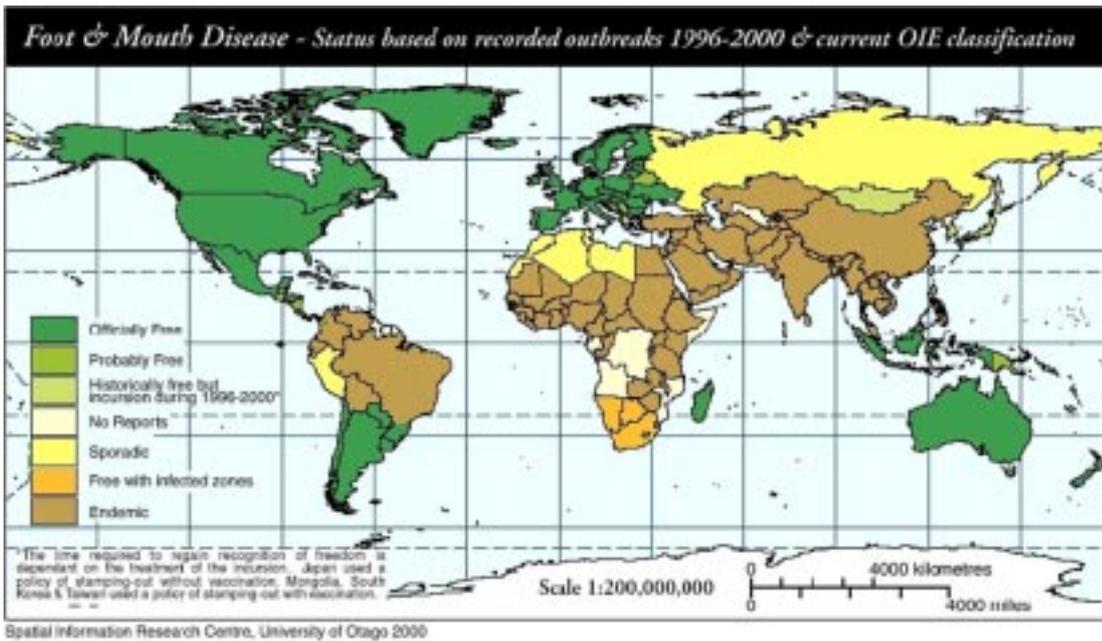


Figura 1. Mapa de distribución de la fiebre aftosa antes del brote actual

Fuente: EUMFD. European Comision for the Control of of Foot-and-Mouth Disease. (FAO)

Resistencia a la acción físico química.

- Temperatura: Resistente a bajas temperaturas, preservado por congelación, lo inactivan rápidamente las altas temperaturas (>50°C).
- pH: Se inactiva a pH <6,0 y/o >9,0.
- Desinfectantes: Lo inactivan desinfectantes de pH alto como el hidróxido sódico (2%) y el carbonato de sodio (4%) o bajo como el ácido cítrico (0,2%) especialmente si se ven acompañados de detergentes. Resiste a los yodóforos y los compuestos de amonio cuaternario, hipoclorito y fenol, especialmente en presencia de materia orgánica.
- Medio ambiente: El virus de la Fiebre Aftosa puede sobrevivir durante largo tiempo en condiciones favorables como la oscuridad y bajas temperaturas, siendo inactivado rápidamente por una combinación de desecación, pH y temperatura. En el suelo a temperaturas de verano puede sobrevivir un período de 3 días, pero en condiciones de temperatura de invierno puede tener una persistencia de 28 días.

Se han diferenciado 7 serotipos inmunológicamente distintos:

1. Serotipo O: es el de distribución más generalizada. Endémica en Sudamérica, Africa y Asia causante de los últimos brotes en Europa (Grecia 1996, Reino Unido 2001). Dentro del serotipo

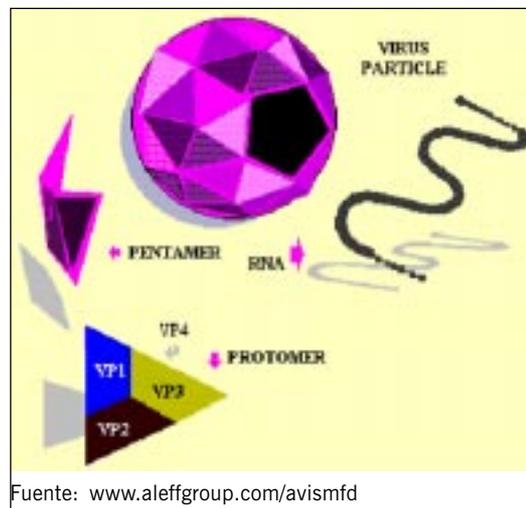


Figura 2. Estructura del Virus Fiebre aftosa

O hay cepas asociadas a determinadas especies y áreas de distribución. Mientras que el Oriente Medio se adapta bien a ovino y vacuno en el Oriente más lejano es responsable de la mayor parte de los brotes en cerdos.

2. Serotipo A: presente en Sudamérica, África, Asia y responsable de brotes en Albania, Yugoslavia, Macedonia y Serbia en 1996.

3. Serotipo C: Encontrado en Sudamérica, África (poco frecuente) y Asia está caracterizado por producir brotes esporádicos.
4. Serotipo Asia 1: Restringido al Oriente Medio y Lejano generalmente es causante de brotes en vacas y búfalos.
5. Serotipos SAT 1, 2 y 3: Su difusión está limitada a territorios africanos y en especial a animales salvajes.

El virus es antigénicamente heterogéneo, cada uno de los serotipos es distinto de los otros presentándose diferencias incluso dentro de cada serotipo, de manera que existan más de 60 subtipos.

Epidemiología

La Fiebre Aftosa está considerada como una de las enfermedades víricas más contagiosas que afectan a los animales. Esto es debido a varios factores como dosis infectiva muy baja, elevadas concentraciones de virus en las secreciones, variedad de vías posibles de infección, persistencia del virus en aerosoles, rápida replicación y breve período de incubación

Existen variaciones individuales en cuanto a la sensibilidad a la enfermedad como sucede en estados de estrés, periodos de pico de lactación o elevadas producciones, determinadas estirpes o variedades de individuos que manifiestan una mayor susceptibilidad. En zonas donde la enfermedad se desarrolla de manera enzoótica los animales manifiestan una menor susceptibilidad a ésta, y viceversa.

También parece que las ovejas y cabras son menos susceptibles a la infección que las vacas y cerdos y que el cebú (*Bos indicus*) es menos susceptible que el toro (*Bos Taurus*). Los animales jóvenes, aunque suelen padecer una mayor mortalidad, pueden manifestar menos susceptibilidad debido a la protección de los anticuerpos maternos. Por otra parte, las vacas, ovejas y cabras son más susceptibles a la infección por vías respiratoria mientras que los cerdos lo son por vía oral.

El periodo de incubación puede oscilar entre 2 y 14 días dependiendo de la dosis infectiva, la cepa del virus o la susceptibilidad del hospedador.

Fuentes del virus

Pueden diseminar el virus animales en período de incubación, animales clínicamente afectados y animales portadores, siendo fuentes de éste:

1. Aire expirado.
2. Todas las excreciones y secreciones. Saliva, orina, heces, semen, anejos embrionarios.
3. El líquido vesicular y los restos de epitelios de las vesículas.
4. Las carnes de los animales virémicos están contaminadas potencialmente, pero el virus que normalmente es inactivado por el descenso del pH que acompaña el *Rigor Mortis* sobrevive durante semanas o meses en la médula ósea, ganglios linfáticos y coágulos sanguíneos. Se cree que el brote de 1967 en el Reino Unido fue debido a la entrada de carne con hueso procedente de Sudamérica y por ello solo se permite la entrada de carne deshuesada.
5. Leche.

Transmisión

La transmisión de la enfermedad puede producirse por varias vías:

1. Contacto directo entre animales sanos y enfermos.
2. Productos animales
 - Nódulos linfáticos y huesos.
 - Leche.
 - Músculo (normalmente se inactiva con descenso del pH por acúmulo de ácido láctico en el rigor mortis), piel y cueros.
3. Contacto con material contaminado
 - Vectores inanimados
Todo material infectado con excreciones o secreciones de animales infectados puede ser una fuente de infección. Los cepillos, agujas hipodérmicas, instrumentos quirúrgicos, pueden introducir el virus en la piel o en las mucosas. Heno, heces y orina infectadas pueden contaminar el pienso. También las ruedas u otras partes de vehículos, camionetas, tractores, carros de recogida de leche pueden ser vectores de la enfermedad hasta que no sean desinfectados adecuadamente.
 - Vectores animados
Las personas que han tenido contacto con animales infectados pueden ser portadoras de la enfermedad hacia animales sensibles: veterinarios, ayudantes, técnicos, esquiladores, directamente o por contaminación a través de guantes, calzado, ropa, etc.
También pueden diseminar la enfermedad aves, zorros, perros, etc.
4. Inseminación artificial
5. Vía aerógena

La transmisión vía aerógena es la más dramática de todas aunque no la más frecuente. Se admite según la Oficina Internacional de Epizootias que el virus puede ser transportado hasta 60 Km sobre tierra y más de 100 Km, incluso hasta 300 Km, sobre el mar. Este modelo fue estudiado en la transmisión de la enfermedad a la Isla de Wight y en el brote producido en el Reino Unido en los años 1967 y 1968.

La eliminación del virus vía aerógena es muy superior en los cerdos al resto de las especies, sin embargo como ya se ha indicado es la vaca, probablemente por su mayor capacidad de ventilación, la que es más sensible a esta vía de transmisión.

Para que dicha transmisión del virus vía aerógena sea efectiva se requieren una ciertas condiciones que garanticen la persistencia de éste en el aire.

- La Humedad relativa, alcanza niveles óptimos por encima del 60%.
- Temperatura, nubosidad, y otros factores meteorológicos: Siendo favorables las bajas temperaturas y los cielos nubosos, más propios de los climas templados que de los tropicales.
- Velocidad y dirección del viento: Conforme aumentan la velocidad y los cambios de dirección del viento se dificulta la estabilidad del virus en el aerosol.
- Topografía: Los accidentes del terreno pueden causar corrientes que dificulten el mantenimiento del virus en el aerosol.

Clínica y patogenia

En la Tabla 1 se describe el curso del proceso.

Persistencia de la enfermedad

Los ruminantes que sobreviven a una infección de Fiebre Aftosa y los animales inmunes que han tenido contacto con virus vivo, puede pasar a estar infectados durante un período de tiempo variable (Vaca 3 años, oveja 9 meses, búfalo africano 5 años), convirtiéndose en portadores asintomáticos. Esta circunstancia no parece darse en los cerdos.

El virus se mantiene en los animales portadores en la faringe y en el paladar blando. Estos animales pueden ser causa de nuevos brotes de la enfermedad aunque no existe evidencia experimental de este hecho.

Sintomatología

Entre los 2 y 7 días después de la infección aparecen los primeros síntomas que se recuperan en 8 a 15 días. Fiebre (pirexia), anorexia, escalofríos. Chasquidos de labios, rechinar de dientes, babeo, cojeras, pataleo (provocado por la presencia de vesículas o aftas y ampollas en las membranas de las mucosas labial, nasal, ubres, pezuñas y piel.

En cuanto a las complicaciones, los animales pueden perder las pezuñas o presentar una deformación

Inhalación o ingestión del virus	
Infección de células de la zona nasofaríngea y esófago	
Replicación del virus y diseminación a zonas adyacentes	24-72 horas
Infección de nódulos linfáticos	
Infección de células epiteliales (boca, patas, ubre)	
Comienzo de la fiebre	
Aparición de vesículas en la boca, patas, ubres.	72-96 horas
Salivación descarga nasal y claudicaciones	
Ruptura de vesículas e intensificación de los síntomas	
Final de la fiebre	120 horas
Final de la viremia y comienzo de la producción de anticuerpos	
Disminución del título de virus en varios tejidos y líquidos	Desde el 8º día
Cura de lesiones, el animal comienza a comer	Desde el 10º día
Desaparición gradual del virus de tejidos y líquidos	
Aumenta la producción de anticuerpos	Desde el 15 día
Cura completa. El virus persiste en la faringe	15 días

Tabla 1.
Patogenia de la fiebre aftosa

permanente de las patas. Infección generalizada por las lesiones anteriormente descritas, mastitis, disminución de la pérdida de leche, pérdida de peso, abortos, miocarditis, pérdida del control térmico significativa mediante el jadeo.

Bovinos

La enfermedad cursa con depresión, y pirexia.

La pérdida de apetito, sialorrea, babeo y chasquidos bucales son consecuencia de la aparición de vesículas o aftas en la boca, lengua, cara interna de las mejillas, encías, labios y paladar. Estas vesículas que pueden alcanzar el tamaño de una nuez, aparecen llenas de un líquido claro al principio pero después se tornan turbias. Al cabo de 1 a 3 días suelen romperse quedando en su lugar erosiones superficiales que enseguida se recubren de epitelio nuevo.

También se forman vesículas en el hocico y raíz de las astas incluso en la mucosa de la nariz provocando descarga nasal. Pueden llegar a desarrollarse en la mucosa faríngea, epiglotis e incluso en la tráquea provocando dificultad respiratoria.

Las vesículas en los pies se suelen desarrollar más tarde que las anteriores, pueden formarse entre las uñas, particularmente en la hendidura interungular y a lo largo del rodete coronario. Con frecuencia hay una infección bacteriana secundaria tras su rotura. Estas lesiones provocan claudicaciones y marcha envarada.

También se forman vesículas en las ubres y pezones. La reducción de la producción de leche es drástica, con mamitis y abortos frecuentes.

La mortalidad en adultos es baja, pero un 50% de los terneros pueden morir por problemas cardíacos, infecciones secundarias o malnutrición.

En zonas endémicas puede aparecer esta sintomatología de manera moderada o subclínica.

Una parte de los animales que han padecido la enfermedad pueden convertirse en portadores asintomáticos.

Cerdos

El síntoma principal es la cojera, los animales se muestran reacios a moverse y adoptan una marcha vacilante cuando se les obliga a levantarse.

Se forman vesículas desde la parte superior de las pezuñas, en los talones y entre las uñas y se produce una inflamación de los pies. Las lesiones a menudo sufren una contaminación bacteriana pudiendo lle-

gar producirse una supuración e incluso la pérdida de la pezuña. La gravedad de las lesiones de esta zona depende de las condiciones en que se han mantenido los animales siendo éstas más pronunciadas en animales que se han mantenido en suelos duros.

También hay fiebre pérdida de apetito y letargo. Las vesículas se pueden formar en la jeta pero tienden a romperse rápidamente. El aborto es común y puede haber alta mortalidad en lechones que incluso puede llegar hasta el 100% debido a la miocarditis que pueden preceder a otros síntomas de la enfermedad como las vesículas en las mamas.

Por lo general los cerdos que han superado la enfermedad no suelen convertirse en portadores de ésta.

Ovejas

En las ovejas con frecuencia solamente se produce una forma benigna de la enfermedad, pudiendo pasar de forma inaparente la fase de pirexia.

No obstante, si la infección se produce en el período de paridera -nacimiento de corderos- la mortalidad neonatal puede ser muy elevada debido a la miocarditis típica de la enfermedad.

Las vesículas se forman en el rodete coronario y en los espacios interdigitales. Se producen claudicaciones y los animales evitan el movimiento. Las vesículas a menudo son pequeñas y difíciles de ver especialmente las de la lengua y mucosa bucal, donde apenas alcanzan el tamaño de una lenteja y no se acompañan de fenómenos concomitantes como la salivación y chasquidos bucales que son frecuentes en los bovinos.

Los ovinos pueden ser portadores asintomáticos de la enfermedad.

2001, el brote europeo del Reino Unido: circunstancias epidemiológicas

La aparición del nuevo brote de Fiebre Aftosa en el año 2001 ha tenido unas connotaciones especiales que lo han diferenciado de otros, cuyo conocimiento nos puede ayudar a comprender porqué ha alcanzado proporciones de epizootía.

El Sector Cárnico ha visto agravada la crisis generada por la Encefalopatía Espongiforme Bovina (BES) con la aparición de la Fiebre Aftosa; las restricciones a las importaciones de terceros países se han visto aumentadas y la amplia repercusión de la enferme-

dad en los medios de comunicación ha aumentado la alarma y confusión del consumidor que no siempre procesa la información recibida de manera adecuada y percibe un riesgo en el consumo de carne mucho mayor del real.

El último gran episodio de Fiebre Aftosa en el Reino Unido anterior al actual ocurrió en 1967-1968, en los treinta años anteriores solamente habían transcurrido dos, sin casos declarados. En esa época la enfermedad era endémica en el resto de Europa, donde se produjeron los últimos brotes a mediados de la década de los 90 (Grecia 1995). Estos fueron debidos a incursiones de la enfermedad desde zonas de Oriente Medio.

Desde 1969 sólo se ha producido un brote en el Reino Unido. En la Isla de Whight, en 1981, se diagnosticó un caso en ganado vacuno que fue rápidamente comunicado, aislado y erradicado. Investigaciones posteriores confirmaron que el brote primario fue debido a la entrada de virus aereotransportado desde la Bretaña francesa, estableciéndose modelos de transmisión aérea de la enfermedad.

Entre el episodio de 1967 y el actual existen diferencias importantes en cuanto al origen, extensión y magnitud.

El origen del episodio de 1967 fue la carne de cordero infectada procedente de Argentina, legalmente importada e incorporada a la cadena alimentaria. En este caso el propietario fue el que comunicó la existencia de animales cojos en la explotación a los Servicios Veterinarios que diagnosticaron la enfermedad. En gran parte de los brotes iniciales existió algún nexo de unión con el cordero congelado procedente de Argentina.

En cambio, los orígenes concretos del episodio actual permanecen sin confirmar y bajo investigación, pero si se conocen los hechos siguientes:

El 19 de febrero de 2001, el veterinario de un matadero de Brentwood (Essex) diagnosticó la enfermedad en un lote de cerdos. El virus fue identificado y tipificado como del Subtipo O PanAsiático que representa una de las cepas más virulentas. Una granja en Heddon on the Wall en Northumberland se ha considerado como la fuente más probable del brote primario.

En 1967 los factores que favorecieron el desarrollo de la epizootia fueron la multiplicidad de focos primarios y la alta densidad ganadera de las zonas en que aparecieron y que favoreció la dispersión vía aerógena desde estos focos primarios.

Sin embargo en el episodio actual la causa principal de la dispersión de la enfermedad fueron los movimientos de animales infectados subclínicamente, ya que no se detectó el punto de entrada inicial del virus y cuando la enfermedad fue diagnosticada en el matadero ya se había esparcido el proceso por gran parte del país.

La diseminación de la enfermedad se atribuye, en 1967, a una dispersión local por el aire, pájaros, roedores etc. En el episodio actual se cree que la diseminación del virus ha sido debida principalmente a los *movimientos del ganado ovino* y aunque el mismo día 23 de febrero se produjo una restricción de movimientos de animales, la diseminación ya se habría producido varios días antes. El MAFF (Ministerio de Agricultura, pesca y alimentación británico), estima, que los movimientos de ovinos entre la entrada de la enfermedad y la prohibición pudo haber sido de unos 2.000.000.

Los *cambios en las producciones ganaderas* desde 1967 han favorecido la difusión del último brote. La ganadería en la actualidad es más intensiva, los ciclos de producción se han acortado, la estacionalidad de la producción es menos marcada. Estos cambios han llevado a un incremento de movimientos animales.

También han aumentado especialmente el número, la frecuencia, la rapidez y la distancia de los movimientos en los ovinos debido a que los actuales sistemas de producción conducen a aumentar los desplazamientos de animales desde determinadas zonas de cría a otras como cebaderos. Los *sistemas de distribución y comercialización* en el ovino todavía se realizan en un 65-70% a través de los mercados, los cuales han visto reducido su número de 800 a 170. Esto hace que además de producirse muchos movimientos se haya aumentado también la distancia de éstos.

Debido a las circunstancias expuestas anteriormente, el episodio actual no ha quedado localizado como en 1967, sino que ha adquirido carácter de epizootia.

La respuesta requerida para controlar la enfermedad ha sido mucho mayor. A 5 de junio se han registrado 3.220.000 animales sacrificados de los cuales 503.000 eran vacunos, 2.591.000 ovinos, 124.000 porcinos y 2000 caprinos. Mientras que en 1967 se sacrificaron 434.000 en 32 semanas.

La enfermedad se ha dispersado a varios países europeos que han sufrido brotes en animales importados o en animales autóctonos contagiados por aquellos.

En Francia se declaró el primer brote el 13 de marzo en seis bovinos de una explotación del Departamento de la Mayenne. La infección provenía de una ex-

plotación próxima en la que se habían alojado ovinos procedentes de una zona del Reino Unido donde se había declarado un foco. Posteriormente, el 23 de marzo un nuevo caso se detectó en una explotación de Seine-Marne. A esta zona habían llegado ovinos procedentes de la Mayenne que habían estado en contacto con ovinos británicos.

En Holanda, el día 25 de marzo, se produjo el primero de varios brotes en una granja que había importado terneros de Irlanda a través de Francia y que habían permanecido en un punto de parada en la localidad de Mayenne. Dicho centro había acogido días antes ovinos procedentes de una zona del Reino Unido donde se había declarado un brote.

En Irlanda, también, se detectó un primer brote en una granja a 3 Km. de la frontera con Irlanda del Norte, en el área de vigilancia establecida por un brote confirmado el 1 de marzo.

Diagnóstico de la enfermedad

1. Diagnóstico clínico

Basado en la sintomatología anteriormente descrita.

2. Diagnóstico diferencial

Es clínicamente indistinguible de enfermedades como:

- Estomatitis vesicular
- Enfermedad vesicular del cerdo
- Exantema vesicular del cerdo

Para diferenciar la Fiebre Aftosa de las anteriores se ha de recurrir a un diagnóstico laboratorial.

Otros diagnósticos diferenciales de enfermedades en las que coincide algún o algunos síntomas o lesiones son:

- Peste bovina.
- Enfermedad de las mucosas.
- Rinotraqueitis infecciosa bovina.
- Lengua azul.
- Mamilitis bovina.
- Estomatitis papulosa bovina.
- Diarrea viral bovina.

3. Diagnóstico laboratorial

Los métodos utilizados para el diagnóstico laboratorial son los siguientes:

- Pruebas serológicas: ELISA, seroneutralización, PCR (reacción en cadena de la polimerasa), Fijación del Complemento.

- Aislamiento del virus por inoculación de células primarias tiroideas de bovinos y células primarias renales de porcinos terneros y corderos; inoculación de líneas celulares BHK-21 e IB-RS2; inoculación en ratones.

La toma de muestras para la identificación laboratorial del virus se realizará si es posible sobre epitelio procedente de aftas linguales o del rodete coronario y se depositará en frascos estériles que se deben remitir al laboratorio de referencia rápidamente.

Vacunación

La vacunación contra la fiebre aftosa se viene realizando desde hace más de cien años utilizando productos de animales enfermos (aftización). En la actualidad, se utilizan vacunas inactivas con etilenimina y adyuvadas con hidróxido de aluminio y saponina en los rumiantes o con adyuvantes oleosos en porcinos. Las formulaciones de vacunas a menudo incluyen serotipos diferentes y deben incluir, para ser efectivas, el tipo y subtipo del virus causante del brote. En los bancos de vacunas (Reserva de Antígenos de la Unión Europea o el Banco Internacional de Vacunas) existen reservas de antígenos concentrados conservados sobre nitrógeno líquido que pueden utilizarse para formular vacunas en caso de un brote.

En la Unión Europea está prohibida su utilización salvo casos excepcionales de vacunación de emergencia.

En la actualidad se está investigando la utilización de vacunas obtenidas a partir de proteínas o fracciones virales, péptidos sintéticos o de ADN.

La fiebre aftosa en Humanos y Carnívoros

En las noticias recibidas por los diferentes medios de comunicación durante estos últimos meses donde la fiebre aftosa ha supuesto continuos teletipos diarios, se difundió la posible afectación y contagio de algunas personas que manipulaban animales enfermos con fiebre aftosa.

Aunque es posible dicho contagio en la medida de reseñar lo dificultoso del mismo, los posibles casos relacionados con este último brote -quince casos sospechosos estudiados por el Reino Unido desde marzo de 2001- al final, no se confirmaron como positivos a Fiebre aftosa.

El último caso humano diagnosticado en Gran Bretaña fue en 1996 durante una epidemia ocurrida aquel año. El tipo de virus más frecuente que resulta aislado en humanos es el O, seguido del C y más raramente el A. El periodo de incubación oscila entre dos y seis días.

Los síntomas en caso de afectación humana no son específicos y aunque los enfermos fueron relacionados con animales con fiebre aftosa el resultado final fue un diagnóstico diferente.

Dichos casos analizados por el Servicio Laboratorial de Salud Pública (PHLS) del Reino Unido ubicado en Londres y comunicado por el Centro de Control de Enfermedades (CDSC) fueron testados mediante técnicas de PCR, obteniendo resultados diagnósticos de enterovirus en un caso y en el resto, los tests serológicos condujeron a excluir la posibilidad del contagio por el virus de la fiebre aftosa.

A pesar de no confirmar ningún caso de fiebre aftosa en humanos en este brote, el Departamento de Salud del Reino Unido ha difundido guías para reducir al máximo el riesgo de contagio humano a nivel de personas en contacto con mataderos y granjas, como así mismo al personal extraordinario relacionado con las incineraciones y manipulaciones de animales enfermos durante la lucha contra este último brote.

Aunque la receptividad en el hombre por parte del agente patógeno de la fiebre aftosa es muy exigua, resulta indudable.

Normalmente puede seguir un curso asintomático como lo demuestran hallazgos de anticuerpos específicos.

La transmisión sucede mediante el consumo de leche o productos lácteos de animales enfermos. Más raro es el contacto con lesiones del animal durante el ordeño, sacrificio o tratamiento. Las manipulaciones en laboratorio puede ser una vía de infección por heridas abiertas.

La sintomatología en humanos se ha descrito causando fiebre, vómitos y sequedad y calor en boca cuya mucosa se enrojece. Después apracen las habituales vesículas del tamaño de un guisante en la parte trasera de la lengua. Excepcionalmente estas vesículas aparecen en la conjuntiva.

El exantema aparece en manos, extremos de los dedos, base de uñas, dedos de los pies, alas de la nariz y en la misma cara.

Las vesículas al romperse forman costras finas que se recuperan o bien úlceras de difícil curación. Los

dolores de cabeza y miembros, vértigos, espasmos gástricos, vómitos, diarreas, trastornos de circulación y gran lasitud.

En los carnívoros y de manera esporádica se han descrito casos de fiebre aftosa en perros (Adam) y gatos (Uhlich). El proceso suele afectar a jóvenes los cuales cursan con fiebre, vómitos y diarreas. Se forman flictenas en mucosas de la boca que se erosionan y ulceran. En los dedos aparecen ampollas con hinchazón y claudicación.

Cabe destacar que en otros animales como las aves de corral también se han descrito las lesiones reseñadas anteriormente y relacionadas con el proceso.

Control de la enfermedad

Las medidas para controlar la epizootía adoptadas por la Unión Europea se basan en las establecidas en la Directiva 85/511/CE que ha sido traspuesta a la normativa española mediante el Real Decreto 2223/93 de 17 de diciembre por el que se establecen las medidas de lucha contra fiebre aftosa.

Tras la declaración del primer brote en el Reino Unido y de acuerdo con la evolución de la enfermedad, la Comisión de la Unión Europea ha aprobado un gran número de decisiones regulando las medidas de protección y de control y erradicación de la enfermedad que en líneas generales son las siguientes:

1. Sacrificio "in situ" y destrucción de los animales de las explotaciones afectadas y de aquellos que pudieran haber estado relacionados con estos. Establecimiento de una zona de protección de 3 Km y una zona de vigilancia de 10 Km sometidas a unas estrictas medidas de restricción de movimientos para todas las especies y vigilancia epidemiológica. Además de la limpieza y desinfección de todo material e instalaciones y vehículos susceptibles de estar contaminados.
2. Restricciones de movimientos de animales vivos de las especies sensibles*, prohibiendo los movimientos de las especies sensibles con determinadas excepciones como animales destinados a mataderos, animales destinados directa-

*Especies sensibles: (R.D 2223/93 de 17 de diciembre) Todo rumiante o porcino doméstico o salvaje presente en una explotación).

mente a otras explotaciones mediante previa autorización, trashumancia etc.

3. Limpieza y desinfección de vehículos de transporte en los supuestos anteriores.
4. Vacunación de emergencia adoptada por la Comisión en colaboración con las autoridades competentes del país. En zonas de gran incidencia de determinados países afectados por la enfermedad, en las que el sacrificio preventivo de todos los animales de granjas infectadas y/o la destrucción podría demorarse, se permite la vacunación de emergencia con una vacuna inactivada para bovinos mientras se procede al sacrificio de otras especies para reducir el número de animales sensibles en la zona.
5. Restricciones de movimientos de productos animales de especies sensibles procedentes de las zonas afectadas.
 - Carne fresca y productos cárnicos no sometidos a tratamiento térmico.
 - Leche y productos lácteos no sometidos a tratamiento térmico.
 - Esperma, óvulos embriones.
 - Cueros y pieles.

En España se han adoptado medidas complementarias de las Decisiones comunitarias que al igual que éstas, se han visto modificadas de acuerdo con la evolución de la enfermedad, estando en vigor actualmente la Orden de 15 de mayo de 2001 por la que se establecen determinadas restricciones al movimiento de animales de especies sensibles a la fiebre aftosa modificada posteriormente en dos ocasiones. Básicamente son las siguientes:

1. Prohibición del envío de animales vivos de las especies sensibles al Reino Unido
2. Prohibición de transporte de animales de especies sensibles salvo determinadas excepciones similares a las impuestas en las decisiones comunitarias.
3. Limpieza y desinfección de los vehículos utilizados para el transporte de animales vivos en el caso de las excepciones contempladas por la legislación.
4. Prohibición cautelar de la entrada en el territorio nacional de animales de especies sensibles a la fiebre aftosa, así como de su semen, óvulos y embriones procedentes de Reino Unido, Países Bajos, los departamentos de Mayenne y Saine et Marne en Francia y el condado de Louth en Irlanda.

Conclusiones

Las medidas antes reseñadas han posibilitado el control del brote de fiebre aftosa en unas pocas semanas y que afectó en el presente año 2001 a parte de Europa y cuyo foco de entrada se situó en Gran Bretaña. 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 como éste último ocurrido en Gran Bretaña.

La Europa continental se ha librado gracias a la adopción inmediata de las medidas estrictas de control, lo que viene a confirmar la idoneidad de la política sanitaria adoptada frente a este tipo de enfermedades y que depende, precisamente, del ejercicio constante y metódico de la vigilancia epidemiológica.

Es por ello y para tal fin, reforzar las estructuras de Sanidad Animal, a través de la dotación de recursos económicos e incorporación de más facultativos veterinarios que resultan necesarios de manera ineludible y que han demostrado en todo momento su profesionalidad en la lucha contra estos procesos de grandes y preocupantes dimensiones como lo han reflejado todos los medios de comunicación tanto europeos como mundiales.

Si bien la fiebre aftosa constituye un grave problema en Sanidad Animal, en estos momentos, no deriva, de modo alguno, en riesgos para la Salud Pública ni Seguridad Alimentaria.

Por último reseñar que a nivel humano solo hay descritos unos cuarenta casos, todos ellos benignos. Por otro lado anotar que la OMS nunca ha considerado a la FA como una zoonosis.

Referencias bibliográficas

- Armstrong R, Davie J, Hedger RS. Foot and mouth disease in man. *BMJ* 1967;4:529-30.
- Bailey JW. *Handbook for cattlemen*. 4th Edition. New York: Springer Publishing Company, 1972:129-31.
- Bauer K. Foot and mouth disease as zoonosis. *Arch Virol* 1997;13(supl):95-7.
- Barron N. *Dairy Farmer's Veterinary Book*. 1^a Edición. Barcelona: Ed. Gea, 1978;1:15-6.
- Blowey-Weaver. *Diseases & Disorders of cattle*. 1^a Edición. Madrid: Editorial Interamericana. McGraw-Hill, 1992; 189-90.

- Blood DC, Henderson LA, Radostis OM. *Medicina Veterinaria*. 6ª Edición. Ed. Interamericana, 1987;803-10.
- Howard W Dune. *Diseases of swine*. 2nd Edition. The Iowa State University Press, 1964;250-67.
- Hutyrá, Marek, Manniger. *Spezielle Pethologie und therapie der Haustiere*. Band I. Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. 3ª Edición. Barcelona: Editorial Labor, 1973;446-85.
- Cruz J. Evolución de la fiebre aftosa en la Unión Europea. *Eurocarne* 2001;95:35-9.
- Marek Mòcsy. *Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere*. 4ª Edición. Barcelona: Ed. Labor, 1973;262.
- ONE veterinaria. *Vacunas contra la Fiebre Aftosa* 1983;32: 41-54.
- Prempeh H, Smith R, Müller B. Foot and mouth disease: the human consequences *BMJ* 2001;322:565-6. (10.03.01).Bmj.com/cgi/content/full/322/7286/565.
- Sánchez Garnica. *Patología y clínica del ganado bovino*. 1ª Edición. Barcelona: Edita Neosan, 1971;161:174-8.
- Séculi Brillas, Perello Olivella. *Patología y clínica del ganado porcino*. 1ª Edición. Barcelona: Edita Neosan, 1980; 200:26-36.
- Sobrino F, et al. Foot and Mouth disease virus a long known virus, but a current threat. INRA. *Vet Res* 2001;32.
- Twisseman B. *Eurosurveillance Admin* 3.5.01. Volume 5, Issue 18.
- Zarzuolo E. Patología infecciosa ovina. *Publicaciones Científicas Ovejero* 1981;243-51.
- Oficina Internacional de Epizootias OIE. Standarts Comision. 3rd ed. *Manual of standarts of diagnosis tets and vaccines* 1996.
- OIE/FAO *International scientific conference on foot and mouth disease*. París 17-18 April 2001.
- Briones V, Goyache J. Breve introducción a la fiebre Aftosa. *Información Veterinaria* 2001;225:43-7.
- Dirección General de Ganadería. *Manual práctico de operaciones en la lucha contra la fiebre aftosa (FA)*. ed. Subdirección General de Sanidad Veterinaria. Noviembre 2000.
- Agence Française de segurte sanitaire des aliments (Afssa). La Fievre Afteuse. www.afssa.fr.
- www.aleffgroup.com.avisfmd/A1Ofmd/mod0/0000-main.htm.
- Oficina Internacional de epizootias. www.oie.int/esp/es-index.htm.
- MAFF (Ministry of Agriculture Fod and fishes U.K) www.maff.gov.uk/animalh/diseases/fmd/default.htm.
- European Commision for the Control of Foot- and- mouth disease (FAO) www.fao.org/ag/AGA/AGAH/EUFMD.