

Fiebre Aftosa

Fiebre Aftosa

Última Actualización:
Septiembre 24, 2007



IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

an OIE Collaborating Center

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IIAB/



Importancia

La fiebre aftosa (FA) es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta principalmente a ganado de pezuña hendida y a la fauna silvestre. Aunque los animales adultos en general se recuperan, la tasa de morbilidad es muy alta en poblaciones susceptibles, y ocurre dolor y angustia en algunas especies. Las secuelas pueden incluir disminución de la producción de leche, daño permanente de la pezuña y mastitis crónica. Se pueden observar altas tasas de mortalidad en animales jóvenes. Aunque la fiebre aftosa, se encontró una vez diseminada por todo el mundo, ha sido erradicada de algunas regiones, incluyendo a América del Norte y la mayor parte de Europa. En lugares donde es endémica, esta enfermedad constituye un factor importante que restringe el comercio internacional de ganado. A menos que se sigan estrictas precauciones, la fiebre aftosa puede fácilmente volver a reintroducirse en ganado libre de la enfermedad. Una vez que esto ocurre, la enfermedad puede propagarse rápidamente a través de una región, sobre todo si la detección se retrasa. Los brotes pueden perturbar gravemente la producción ganadera, resultar en embargos por los socios comerciales, y se requiere de recursos para controlar. Son comunes las pérdidas económicas directas e indirectas por varios billones de dólares americanos. Desde el año 1997, un virus de linaje PanAsia ha causado una serie de brotes en Asia, África, Oriente Medio y Europa. Algunos brotes, en particular los de Taiwán y el Reino Unido, han sido devastadores.

Etiología

El virus de la fiebre aftosa, (VFA) es un miembro del género *Aphthovirus* en la familia Picornaviridae. Existen siete serotipos inmunológicamente distintos - O, A, C, SAT 1, SAT 2, SAT 3 y Asia 1 - y más de 60 cepas dentro de estos serotipos. Nuevas cepas ocasionalmente se desarrollan espontáneamente.

Los serotipos y cepas del virus de FA varían dentro de cada región geográfica. El serotipo O es el serotipo más común mundialmente. Este serotipo es el responsable de la epidemia pan-Asiática que comenzó en 1990 y ha afectado a muchos países en todo el mundo. Otros serotipos también causan graves brotes. La inmunidad a un determinado serotipo no proporciona ninguna protección cruzada hacia otros serotipos. La protección cruzada contra otras cepas varía de acuerdo con su similitud antigénica.

Especies Afectadas

El VFA puede infectar a la mayoría o todos los miembros de la orden Artiodactyla (mamíferos de pezuña hendida), así como unas pocas especies en otros órdenes. Cada especie animal varía en su susceptibilidad a la infección y a la enfermedad clínica, así como su capacidad de transmitir el virus a otros animales. El ganado susceptible a la fiebre aftosa incluye bovinos, porcinos, ovinos, caprinos, búfalos y renos. Llamas, alpacas y camellos pueden ser infectados experimentalmente, pero no parecen ser muy sensibles. El VFA también puede infectar al menos 70 especies de animales silvestres incluyendo búfalo africano (*Syncerus caffer*), bisontes (*Bison* spp.), alces, gamuza, jirafas, ñúes, ciervo negro, facóqueros, kudu, impala, y varias especies de ciervos, antílopes y gacelas. Especies susceptibles de pezuña no hendida incluyen erizos, armadillos, canguros, nutrias, capibaras, cobayas, ratas y ratones. Se han reportado infecciones en elefantes africanos y asiáticos en parques zoológicos, sin embargo, los elefantes africanos no se consideran susceptibles a la fiebre aftosa en condiciones naturales en el sur de África.

En la mayoría de los continentes, el ganado es generalmente el huésped de mantenimiento más importante para el VFA, pero algunas cepas del virus se encuentran principalmente en cerdos, ovejas o cabras. El ganado bovino y búfalos africanos son los huéspedes de mantenimiento habitual para el VFA en África; se cree que actualmente los búfalos africanos sólo llevan el serotipo SAT. Con esta excepción, los huéspedes de la fauna silvestre no parecen ser capaces de mantener los virus de la fiebre aftosa, y normalmente son infectados por el contacto con el ganado doméstico. Los primeros informes sugirieron que la transmisión también se produjo entre el ganado y erizos europeos, pero no hay pruebas de que esta especie ha contribuido a propagar el VFA en los últimos 40 años.

Distribución Geográfica

La fiebre aftosa es endémica en partes de Asia, África, Oriente Medio y Sudamérica. En partes de África, la persistencia del virus en búfalos silvestres Africanos hace la erradicación impracticable. Norteamérica, Nueva Zelanda, Australia, Groenlandia, Islandia y mayor parte de Europa son libres de esta enfermedad. Brotes esporádicos han ocurrido en países libres de la enfermedad, con excepción de Nueva Zelanda, Groenlandia, Islandia y las islas más pequeñas de Oceanía. El último brote en los EE.UU. ocurrió en 1929.

Transmisión

El VFA se puede encontrar en todas las secreciones y excreciones de animales infectados agudamente, incluyendo aire expirado, saliva, leche, orina, heces y semen. Los cerdos, en particular, producen grandes cantidades de virus por aerosoles. Los animales pueden expulsar el VFA hasta cuatro días antes de la aparición de los síntomas. Este virus también se encuentra en grandes cantidades en líquido de las vesículas, y los picos de transmisión generalmente ocurren en vesículas rotas. La transmisión puede producirse por contacto directo o indirecto con animales infectados y fómites contaminados; las rutas de propagación incluyen inhalación de virus en aerosoles, ingestión de alimentos contaminados, y la entrada del virus a través de abrasiones de la piel o las membranas de las mucosas. La importancia de cada una de estas vías varía con la especie. Por ejemplo, los cerdos son menos susceptibles al virus en aerosol que el ganado bovino u ovino. Las ovejas pueden tener síntomas menos evidentes que otras especies, y han sido importantes en la propagación del virus en algunos brotes. La transmisión sexual podría ser una vía importante de propagación para los virus tipo SAT en las poblaciones de búfalos africanos.

Algunos animales portan el VFA por períodos prolongados después de recuperarse de la enfermedad aguda. Los animales con inmunidad natural o inducidos por la vacuna también pueden convertirse en portadores si están expuestos a los virus más tarde, estos animales pueden permanecer asintomáticos. El VFA puede persistir durante un máximo de nueve meses en los ovinos y hasta cuatro meses en los caprinos. La mayoría del ganado son portadoras de este virus durante seis meses o menos, pero algunos animales permanecen persistentemente infectados por un máximo de 3,5 años. Los búfalos africanos han demostrado ser portadores de por lo menos cinco años, y el virus puede persistir en un hato de búfalos africanos, por lo menos 24 años. Las llamas no se convierten en portadores. Un solo estudio sugirió que los cerdos pueden convertirse en portadores, pero muchos otros estudios han encontrado que esta especie puede librarse de la infección después de 3 a 4 semanas. En portadores, el VFA sólo se encuentra en el líquido esofágico-faríngeo. La cantidad de

virus es pequeña, y puede ser encontrada sólo intermitentemente. Los portadores podrían ser capaces de transmitir el VFA a otros animales si tienen contacto; la importancia de esta vía de transmisión es controversial. Pruebas inequívocas de transmisión por portadores se han informado sólo de África, donde los búfalos africanos pueden transmitir la enfermedad al ganado. Con la excepción de los búfalos africanos, la fauna silvestre parece estar infectada por el contacto con animales domésticos; el VFA desaparece de las poblaciones de silvestres cuando los brotes en ganado son controlados. Se han reportado infecciones persistentes, en alguna fauna silvestre infectada experimentalmente incluidos ciervo gamo (*Dama dama*) y el ciervo sica (*Cervus nippon*) y cudúes (*Tragelaphus strepsiceros*), y ocasionalmente en ciervo rojo (*Cervus elaphus*). Los venados podrían llevar el VFA hasta 11 semanas.

El VFA se puede transmitir en fómites incluidos los vehículos, así como mecánicamente por animales y otros vectores vivientes. La transmisión aerógena puede producirse bajo condiciones climáticas favorables. Se cree que el VFA ha sido transmitido a través de los aerosoles desde Bretania a Jersey (aproximadamente 30 millas o 48 km) y por aproximadamente 70 millas (113 km) de Jersey a la Isla de Wight. Hay poca información sobre la supervivencia del VFA en el medio ambiente, pero la mayoría de los estudios sugieren que sigue siendo viable, en promedio, por tres meses o menos. En los climas muy fríos, la supervivencia puede ser posible hasta por seis meses. La estabilidad del virus aumenta a temperaturas más bajas, en medios de cultivos de células a 4°C (39°F), este virus puede permanecer viable por un período de hasta un año. Se reportó que sobrevivía en salvado y heno por más de tres meses en un laboratorio. También puede seguir siendo viable durante aproximadamente dos meses en lana a 4°C, con significativa disminución de la supervivencia cuando la temperatura aumenta hasta los 18°C (64°F), y por 2 a 3 meses en las heces de bovinos. La materia orgánica protege al virus de que se seque, y aumenta su supervivencia en fómites. La supervivencia del virus es también mayor cuando el VFA está protegido de la luz solar. El VFA se inactiva a pH inferior a 6,5 o superior a 11. Este virus puede persistir en la carne y otros productos de origen animal, cuando el pH se mantiene por encima del 6.0, pero es inactivado por la acidificación de los músculos durante rigor mortis. Puede sobrevivir durante largos períodos en nódulos linfáticos refrigerados o congelados, o médula ósea.

En los seres humanos, el VFA podría ser transportado en las fosas nasales por un período de tiempo. En un estudio, este virus se detectó en las fosas nasales de una de ocho personas 28 horas después de estar expuestos a animales infectados, y de ninguna de las ocho a las 48 horas. Estudios más recientes han encontrado que el VFA no se transmite por las personas cuando se cumplen los hábitos de higiene personal y los protocolos de

bioseguridad, y sugieren que el transporte del virus en fosas nasales puede no ser importante. La discrepancia entre estos estudios aún no se ha resuelto.

Periodo de Incubación

En el ganado vacuno, el período de incubación varía de dos a 14 días, dependiendo de la dosis del virus y la vía de infección. En cerdos, el período de incubación es generalmente de dos o más días, pero puede ser tan corto como 18-24 horas. El período de incubación en el ganado ovino es generalmente de 3 a 8 días. Los períodos de incubación tan cortos como 24 horas y tan largos como 12 días han sido reportados en esta especie después de infección experimental.

Síntomas Clínicos

La Fiebre aftosa se caracteriza en animales enfermos que presentan fiebre y formación de vesículas (ampollas) en las patas, alrededor de la boca, y en la glándula mamaria. Ocasionalmente las vesículas pueden producirse en otros lugares, incluyendo la vulva, prepucio o puntos de presión en las patas. Las vesículas se rompen rápidamente, convirtiéndose en erosiones. Dolor y molestias de las lesiones lleva a una variedad de síntomas que incluyen depresión, anorexia, salivación excesiva, cojera y renuencia a moverse o levantarse. Lesiones en la banda coronaria pueden causar que cese la línea de crecimiento de las pezuñas. En casos severos, los cascos pueden mudarse. Aunque el VFA no atraviesa la placenta, puede ocurrir aborto en animales preñados. La mayoría de los adultos se recuperan en dos a tres semanas, a pesar de que infecciones secundarias pueden dar lugar a un tiempo más largo de recuperación. Posibles complicaciones incluyen disminución temporal o permanente en la producción de leche, cojera crónica o la mastitis, pérdida de peso y deterioro del estado de salud. Las muertes se producen por lo general sólo en los animales jóvenes, como resultado de la miocarditis multifocal; las vesículas no siempre están presentes. En algunos brotes, la tasa de mortalidad en los animales jóvenes puede ser alta. La enfermedad grave también puede causar muertes súbitas entre los animales más viejos, especialmente algunas especies de la fauna silvestre pero esto es raro.

Los síntomas y la gravedad de la FA varían con la especie animal, y el serotipo y cepa del virus. El ganado por lo general se vuelve febril y desarrolla lesiones en la lengua, la almohadilla dental, encías, paladar blando, nariz u hocico. Las vesículas en la lengua a menudo se unen, se rompen con rapidez, son muy dolorosas, y el animal se muestra reacio a comer. Es común la salivación excesiva y la descarga nasal, la cual es mucoide al principio, pero se convierte en mucopurulento. Los animales afectados se vuelven letárgicos, pueden perder rápidamente el estado de salud, y tener graves disminuciones graduales o repentinas en la producción de leche. Las lesiones de la pezuña ocurren en el área de la

banda coronaria y el espacio interdigital. Las lesiones de las patas causan renuencia a levantarse, o patean o temblor de las patas. Las hembras preñadas pueden abortar. Los terneros jóvenes pueden morir de insuficiencia cardíaca, sin desarrollar vesículas. En las zonas donde el ganado es vacunado intensivamente, la entrada de la fiebre aftosa al hato a veces puede causar hinchazón de la lengua y síntomas graves que se asemejan a una enfermedad alérgica.

En cerdos, las lesiones más graves ocurren generalmente en las patas. Los primeros síntomas pueden ser cojera y blanqueo de la piel alrededor de las bandas coronarias. Las vesículas desarrollan en la banda coronaria y el talón, y en el espacio interdigital. Las lesiones pueden volverse tan dolorosas que los cerdos se arrastran en lugar de andar. Las puntas de las pezuñas a veces se mudan. Lesiones en otros sitios son menos comunes y menos graves. Las vesículas se encuentran a veces en el hocico o la ubre, así como sobre el corvejón o codos si los cerdos se alojan en pisos de concreto áspero. Las lesiones de la boca son generalmente pequeñas y menos aparente que en el ganado, y es raro el babeo. Los cerdos afectados pueden tener también una disminución del apetito, volverse letárgicos y agruparse. Puede haber fiebre, pero el aumento de temperatura puede ser de corto o inconsistente. En algunos casos, la temperatura puede ser casi normal o incluso por debajo de lo normal. Los cerdos jóvenes de hasta 14 semanas pueden morir repentinamente a causa de la insuficiencia cardíaca; los lechones de menos ocho semanas de edad son especialmente susceptibles.

La Fiebre aftosa tiende a ser leve en ovejas y cabras. Los síntomas comunes incluyen fiebre y cojera leve a severa de una o más piernas. Las vesículas pueden desarrollar en la fisura interdigital y en los bulbos del talón y la banda coronaria, pero se pueden romper y esconderse por las lesiones de las patas por otras causas. Las lesiones de la boca a menudo no son perceptibles o graves y, generalmente aparecen como erosiones ligeras. Las vesículas pueden también notarse en los pezones, y rara vez en la vulva o prepucio. La producción de leche puede bajar, y los carneros pueden ser reacios a aparearse. Las ovejas pueden abortar. Hasta un 25% de las ovejas infectadas permanecen asintomáticas, y un 20% tienen lesiones en un sólo sitio. Corderos y cabritos jóvenes pueden morir a causa de insuficiencia cardíaca, sin vesículas. En algunas epidemias, un gran número de corderos pueden caer muertos si son estresados.

Se han reportado lesiones mínimas y fiebre en llamas, que rara vez se vuelven anoréxica o demuestran dolor y molestia.

Los síntomas en la fauna silvestre se asemejan a aquellos en el ganado doméstico. Vesículas y erosiones pueden ser encontradas en varios sitios, sobre todo en las patas y en la boca. Lesiones más graves se producen cuando hay trauma mecánico frecuente, por ejemplo, en

las patas y los hocicos de los suinos o las uniones carpales de los chanchos verrugientos. También se ha visto pérdida de pezuñas. Típicamente, algunas especies silvestres experimentan infecciones subclínicas o enfermedad leve, mientras que otros desarrollan enfermedad severa aguda. Las infecciones con virus tipo SAT en búfalos africanos son a menudo subclínicas, aunque pequeñas lesiones en la boca y/o patas han sido reportadas. La enfermedad grave ha sido documentada en gacelas de montaña, impala, antilope cervicapra, venado cola blanca, chanchos verrugientos y un canguro. En un brote en gacela de montaña, por lo menos la mitad de los animales murieron a causa de insuficiencia cardíaca o atrofia pancreática y enflaquecimiento. Los animales jóvenes de cualquier especie pueden morir de repente de miocarditis.

Lesiones Post Mortem [Click to view images](#)

Las lesiones características de la fiebre aftosa son, de una a múltiples, vesículas llenas de líquido o ampollas desde 2 mm a 10 cm de diámetro. Las primeras lesiones pueden aparecer como pequeñas áreas pálidas o vesículas. Algunas vesículas pueden unirse para formar ampollas. Las vesículas generalmente están presentes por un corto período de tiempo. Una vez que se rompen, se ven áreas rojas erosionadas o úlceras. Estas erosiones pueden estar cubiertas con una capa gris fibrinosa, y puede notarse una línea de demarcación de epitelio recién desarrollado. Pérdida de líquido vesicular a través de la epidermis puede llevar al desarrollo de lesiones "secas" que tienen apariencia de necróticas en lugar de vesicular. Las lesiones secas son especialmente comunes en la cavidad oral de los cerdos.

La ubicación y la importancia de las lesiones de la fiebre aftosa varían con la especie. En el ganado vacuno, numerosas erosiones, úlceras o vesículas se pueden encontrar en la cavidad oral. En cerdos, ovejas y cabras, estas lesiones pueden ser más comunes en el talón, la banda coronaria y la fisura interdigital de las patas. Algunas lesiones pueden extenderse a la piel. Se observa una coronitis en los cascos, y los animales con grave enfermedad pueden mudar sus pezuñas o garras. Además, las vesículas se pueden encontrar en otros lugares, incluyendo los pezones o ubre; puntos de presión de las piernas, pilares del rumen, prepucio o vulva. En los animales jóvenes, la degeneración y necrosis cardíaca pueden causar rayas de color gris o amarillo en el miocardio; estas lesiones a veces se llaman lesiones "corazón atigrado".

Morbilidad y Mortalidad

La tasa de morbilidad varía con la especie, la inmunidad y otros factores. La recuperación de la infección conduce a la inmunidad contra el virus infeccioso, pero poca o ninguna inmunidad desarrolla a otros serotipos. Si varios serotipos son endémicos en una región, pueden ser vistos episodios periódicos de la enfermedad. Si un solo

serotipo persistente circula en una población, la enfermedad clínica puede ser leve y se da principalmente en animales jóvenes, ya que pierden la protección de anticuerpos maternos. Los portadores se producen en las zonas endémicas. En poblaciones de búfalos africanos silvestres, 50-70% de los animales pueden convertirse en portadores. Tasas portadoras del 15% al 50% se han reportado en el ganado bovino y ovino.

En las regiones donde la fiebre aftosa no es endémica, la tasa de morbilidad puede ser del 100%. Durante un brote no todas las especies susceptibles pueden ser afectadas. Durante una epidemia de Asia, sólo los cerdos fueron infectados. La tasa de mortalidad es generalmente menos del 1% en el ganado adulto, pero puede ser mucho mayor en los animales jóvenes. Tasas de mortalidad de 40-94%, han sido reportadas en corderos. Durante una epidemia en Taiwán, la tasa general de mortalidad en los lechones fue de 40%. Hasta el 100% de los lechones lactantes pueden morir.

Entre la fauna silvestre, el impala parece ser particularmente susceptible a la enfermedad, ocurren epidemias periódicas de fiebre aftosa en esta especie en el sur de África. La mayoría de los brotes en la fauna silvestre son similares a aquellos de las especies domésticas, con la recuperación de los animales por lo general en una o dos semanas, sin embargo, ocasionalmente se han reportados tasas de mortalidad más altas. Una tasa de mortalidad de al menos el 50% fue reportada en un caso en gacelas de montaña en Israel. El mismo virus causó los síntomas usuales y algunas muertes en el ganado bovino.

Diagnóstico

Clínico

Los síntomas de la FA varían con la especie, pero las vesículas y erosiones en la cavidad bucal o en las patas, pezones o de otras áreas son indicativos de la enfermedad. En el ganado vacuno, la sospecha debe ser determinada por simultánea salivación y cojera, en particular cuando una lesión vesicular se ha visto o se sospecha que existen. La abundante salivación es poco común en cerdos u ovejas, donde es más típica la cojera. Los animales febriles o sospechosos deben ser examinados de cerca para ver lesiones. Cuando se observa muerte súbita en ganado joven de pezuña hendida, los animales más viejos deben ser también examinados; los animales jóvenes que mueren de enfermedades del corazón pueden no tener lesiones vesiculares. Puede ser necesario tranquilizar al animal para realizar un examen detallado ya que las vesículas son dolorosas y pueden ser difíciles de ver. Es necesaria la confirmación de laboratorio, ya que todas las enfermedades vesiculares tienen los signos clínicos casi idénticos.

Diagnostico diferencial

La fiebre aftosa no se puede distinguir clínicamente de otras enfermedades vesiculares incluyendo estomatitis vesicular, enfermedad vesicular porcina y exantema vesicular. En animales domésticos, los síntomas pueden parecerse a piétin en las patas, estomatitis traumática, y quemaduras químicas y térmicas. En el ganado vacuno, las lesiones orales parecen ser peste de ganado (rinderpest), rinotraqueitis infecciosa bovina, diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna y enfermedad hemorrágica epizootica. En ovinos, las lesiones pueden confundirse con Lengua Azul, Ectima contagioso, y ulceración en patas y labios.

Pruebas de Laboratorio

La Fiebre Aftosa puede ser diagnosticada por el aislamiento del virus, detección de antígenos virales o ácidos nucleicos, y la serología del VFA puede aislarse en células primarias tiroideas de bovinos o células primarias de cerdo, ternera o riñón de cordero. Las células BHK-21 o IB-RS-2 también se pueden usar, pero las líneas de células son menos sensibles que las células primarias. Si es necesario, ratones no destetados pueden ser inoculados con el virus. En cultivos celulares, el VFA es identificado utilizando las pruebas del ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), fijación de complemento o ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR). Las pruebas ELISA también pueden identificar antígenos virales directamente en los tejidos; la prueba de fijación del complemento es menos específica y sensible. Las técnicas de RT-PCR están también disponibles. El serotipo del virus puede determinarse ya sea con ELISA o RT-PCR. El microscopio Electrónico es a veces utilizado para distinguir el VFA de otros virus en lesiones.

Las pruebas serológicas se pueden utilizar para el diagnóstico, así como para la certificación de animales para la exportación. Los anticuerpos contra proteínas estructurales del VFA se utilizan para diagnosticar infecciones anteriores o actuales en animales no vacunados. Estas pruebas incluyen las pruebas ELISA y pruebas de neutralización del virus, y son serotipos específicas. Las pruebas serológicas que detectan anticuerpos contra las proteínas no estructurales (PSN) pueden diagnosticar anteriores o actuales infecciones en los animales vacunados. Las pruebas anti-NSP incluyen pruebas de ELISA y no son serotipos específicos. Algunos animales vacunados que son infectados persistentemente pueden o no ser detectados por las pruebas anti-PSN.

Los animales portadores pueden identificarse aislando el VFA de los fluidos esofágico-faríngeo, pero el virus puede estar presente en cantidades bajas y expulsar solo en forma intermitente. Pueden ser necesarios muestreos repetidos. El RT-PCR también puede utilizarse para identificar a estos animales.

Toma de muestras

Antes de la toma o envío de muestras de animales sospechosos de una enfermedad vesicular, las autoridades competentes deben ser contactadas. Las muestras deben ser enviadas únicamente en condiciones de seguridad y a laboratorios autorizados para prevenir la propagación de la enfermedad. En vista de que las enfermedades vesiculares no pueden distinguirse clínicamente, y algunas son zoonóticas, las muestras deben tomarse y manipularse con todas las precauciones apropiadas.

En la enfermedad aguda, la mejor muestra para la detección de virus es el epitelio de vesícula intacta o recién rota, o líquido vesicular. Generalmente es aconsejable la sedación del animal antes de recolectar estas muestras. El VFA es extremadamente sensible a pH bajo, y el aislamiento del virus depende de buen buffering; las muestras epiteliales deberán enviarse en un medio de transporte, y mantenerse refrigeradas o en hielo. Si no se dispone de vesículas, muestras de sangre (suero) y de líquido esofágico-faríngeo, pueden recolectarse para el aislamiento del virus o para el RT-PCR. El líquido esofágico-faríngeo es tomado mediante el vaso colector probang de rumiantes, o con hisopos faríngeos de los cerdos, y son enviados en un medio de transporte. Estas muestras deben ser refrigeradas o congeladas inmediatamente después de su recolección. Las vesículas son la mejor muestra de animales que murieron de insuficiencia cardíaca, pero tejido de miocardio o sangre pueden ser recogidos cuando no hay presencia de vesículas. El VFA también se puede encontrar en la leche, otras secreciones y excreciones, y otros órganos. El suero debe recolectarse para las pruebas serológicas.

En animales sospechosos de ser portadores se debe recolectar líquido esofágico-faríngeo.

Acciones recomendadas si se sospecha la Fiebre Aftosa

Notificación a las autoridades

La fiebre aftosa debiera informarse a la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Los requisitos de notificación de las enfermedades para países miembros de la OIE y normas de importación / exportación pueden encontrarse en el Código Sanitario para los animales terrestres de la OIE [http://www.oie.int/eng/normes/mcode/A_summry.htm]. Veterinarios de practica privada que encuentren un caso de Fiebre Aftosa deben seguir las normas nacionales y/o locales para el reporte de enfermedades notificables y pruebas de diagnóstico establecidos.

Control

El VFA generalmente es introducido en un país en alimentos contaminados o animales infectados. Los cerdos alimentados con residuos de alimentos (desperdicios) son de especial preocupación. En los países

donde la fiebre aftosa no es endémica, la importación de animales y productos de origen animal procedentes de zonas endémicas de fiebre aftosa es estrictamente controlado. El tratamiento térmico de todos los residuos alimenticios dado a los cerdos reduce el riesgo de un brote. Algunos países han prohibido totalmente la alimentación con desperdicios alimenticios, debido a las dificultades para garantizar que se sigan los protocolos adecuados del tratamiento térmico. La pasteurización a baja temperatura ([72°C (162°F)] durante 15 segundos) no inactiva el VFA.

La pasteurización a altas temperaturas/breve periodo de tiempo (HTST) reduce enormemente la cantidad del VFA viable en la leche, pero algunos estudios sugieren que el virus residual a veces puede persistir.

Los brotes de fiebre aftosa son generalmente controlados por las cuarentenas y restricción de movimiento animal, la eutanasia de los animales afectados y los que han estado en contacto, y la limpieza y desinfección de los predios afectados, equipo y vehículos. Los desinfectantes eficaces incluyen hidróxido de sodio (2%), carbonato de sodio (4%), ácido cítrico (0,2%) y S-Virkon®. Los iodoforos, compuestos de amonio cuaternario, hipoclorito y fenoles son menos eficaces, especialmente en presencia de materia orgánica. Las carcasas infectadas deben ser desechadas de manera segura por incineración, rendering, entierro u otras técnicas. La leche de las vacas infectadas puede ser inactivada por calentamiento a 100° C (212°F) durante más de 20 minutos. El estiércol líquido puede ser calentado a 67°C (153°F) durante tres minutos. Los roedores y otros vectores pueden ser sacrificados con el fin de evitar la difusión de los virus de forma mecánica. Buenas medidas de bioseguridad deben ser practicadas en granjas no infectadas para impedir la entrada del virus.

La vacunación se puede utilizar para reducir la propagación del VFA o proteger animales específicos (por ejemplo, animales de zoológicos) durante algunos brotes. La decisión de utilizar la vacunación es compleja y varía con los factores científicos, económicos, políticos y sociales, específicos al brote. Las vacunas también se utilizan en regiones endémicas para proteger a los animales de la enfermedad clínica. Las vacunas contra el VFA deben estrechamente coincidir con el serotipo y la cepa de la cepa infectante. La vacunación con un serotipo no protege a los animales contra otros serotipos, y no puede proteger al animal completamente o del todo de otras cepas del mismo serotipo. Actualmente, no hay una vacuna universal contra la fiebre aftosa. Los bancos de vacunas contienen una amplia variedad de cepas, en particular aquellas consideradas de ser la mayor amenaza de introducción, para ser utilizadas en un brote. Algunos países mantienen sus propios bancos de vacunas. También hay tres bancos internacionales de vacunas: el banco de vacuna contra la fiebre aftosa en América del Norte (para Canadá, los EE.UU. y México), el Banco de vacuna de la

Unión Europea (para todos los países de la UE) y el Banco Internacional de Vacunas (para una infinidad de países, entre ellos Australia, Nueva Zelanda y algunas naciones europeas).

Se cree que los seres humanos transportan el VFA mecánicamente por un corto período de tiempo, basado en un estudio que encontró este virus en las fosas nasales de una de ocho personas 28 horas después de haber sido expuestos a animales infectados y ninguna de las ocho personas a las 48 horas. Las personas que han estado expuestas a animales infectados deben evitar los animales susceptibles durante un período determinado, generalmente unos pocos días a una semana. Algunos estudios recientes sugieren que puede que no sean necesario períodos extendidos para evitar el contagio si se cumplen las buenas prácticas de bioseguridad, incluyendo los protocolos de higiene personal (baños o lavado de manos, y cambio de ropa). La discrepancia entre estos estudios aún no se ha resuelto, y las autoridades gubernamentales deben ser consultadas por las recomendaciones sobre el más reciente período de espera.

Transmisión del VFA de la fauna silvestre en el sur de África está controlada por la separación de la fauna silvestre del ganado doméstico con vallas y por la vacunación del ganado.

Salud Pública

La Fiebre aftosa no se considera un problema de salud pública. Las infecciones del VFA en los seres humanos son muy raras, con aproximadamente 40 casos diagnosticados desde 1921. Se pueden ver lesiones vesiculares y síntomas tipo influenza; la enfermedad es generalmente leve, de corta vida y auto-limitante.

[Nota: La fiebre aftosa no esta relacionada con la enfermedad mano-pie-boca: síndrome causado por el virus Coxsackie, una condición solo vista en humanos.]

Internet Resources

- U.K. Department for Environment, Food and Rural Affairs.
Foot and mouth disease.
<http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/fmd/default.htm>
- U.S. Department of Agriculture. Foot and Mouth Disease
http://www.aphis.usda.gov/newsroom/hot_issues/fmd/fmd.shtml
- United States Animal Health Association.
Foreign Animal Diseases
http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/index.php
- World Organization for Animal Health (OIE)
<http://www.oie.int>
- OIE Disease Outbreak Maps.
http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=disease_outbreak_map

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals
http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/a_summry.htm
OIE Terrestrial Animal Health Code
http://www.oie.int/eng/normes/mcode/A_summry.htm

References

- Alexandersen S, Zhang Z, Donaldson AI. Aspects of the persistence of foot-and-mouth disease virus in animals -- the carrier problem. *Microbes Infect.* 2002;4:1099-110.
- Amass SF, Mason PW, Pacheco JM, Miller CA, Ramirez A, Clark LK, Ragland D, Schneider JL, Kenyon SJ. Procedures for preventing transmission of foot-and-mouth disease virus (O/TAW/97) by people. *Vet Microbiol.* 2004;103:143-9.
- Bartley LM, Donnelly CA, Anderson RM. Review of foot-and-mouth disease virus survival in animal excretions and on fomites. *Vet Rec.* 2002;151:667-9.
- Bhattacharya S, Banerjee R, Ghosh R, Biswas A, Chatterjee A. Identification of foot-and-mouth disease from a captive kangaroo in a zoological garden in India. *Vet Rec.* 2003;153:504-5.
- Doel TR. FMD vaccines. *Virus Res.* 2003;91:81-99.
- Grubman MJ, Baxt B. Foot-and-mouth disease. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17:465-93.
- House J, Mebus CA. Foot-and-mouth disease. In: *Foreign animal diseases.* Richmond, VA: United States Animal Health Association, 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/vhd.php. Accessed 2 Sept. 2007.
- Kitching RP. Clinical variation in foot and mouth disease: cattle. *Rev Sci Tech.* 2002;21:499-504.
- Kitching RP, Alexandersen S. Clinical variation in foot and mouth disease: pigs. *Rev Sci Tech.* 2002;21:513-8.
- Kitching RP, Hughes GJ. Clinical variation in foot and mouth disease: sheep and goats. *Rev Sci Tech.* 2002;21:505-12.
- Letshwenyo M, Mapitse N, Hyera JM. Foot-and-mouth disease in a kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) in Botswana. *Vet Rec.* 2006;159:252-3.
- Musser JM. A practitioner's primer on foot-and-mouth disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2004;224:1261-8.
- Thomson GR, Vosloo W, Bastos AD. Foot and mouth disease in wildlife. *Virus Res.* 2003;91:145-61.
- Tomasula PM, Konstance RP. The survival of foot-and-mouth disease virus in raw and pasteurized milk and milk products. *J Dairy Sci.* 2004;87:1115-21.
- Tomasula PM, Kozempel MF, Konstance RP, Gregg D, Boettcher S, Baxt B, Rodriguez LL. Thermal inactivation of foot-and-mouth disease virus in milk using high-temperature, short-time pasteurization. *J Dairy Sci.* 2007;90:3202-11.
- United Kingdom. Department for Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA). FMD: Commonly asked questions. DEFRA; 2007 Aug. Available at: <http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/fmd/qanda/qanda-general.htm>. Accessed 5 Sept 2007.
- United Kingdom. Department for Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA). FMD disease emergency vaccination - question and answer brief. DEFRA:2007 Aug. Available at: <http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/fmd/policy/vaccinationqanda.htm>. Accessed 5 Sept. 2007.
- Wernery U, Kaaden OR. Foot-and-mouth disease in camelids: a review. *Vet J.* 2004;168:134-42.
- World Organization for Animal Health (OIE). Disease lists and cards [online]. Foot and mouth disease. OIE; 2002 Apr. Available at: http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A010.htm. Accessed 21 Sept 2007.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2006. Foot and mouth disease. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00024.htm. Accessed 7 Sept. 2007.