

LA FIEBRE AFTOSA EN LOS ANIMALES Y EN EL HOMBRE ^{1, 2}

N. St. G. Hyslop ³

Si bien el virus de la fiebre aftosa causa graves epizootias, es con poca frecuencia que provoca en el hombre signos clínicos dolorosos, aunque transitorios. Los adultos de ciertas profesiones y los niños pequeños están particularmente expuestos al riesgo de contraer la infección. Las personas infectadas pueden diseminar el virus durante unos 14 días. El virus puede transmitirse: entre los animales, de los animales al hombre, del hombre a los animales y, probablemente, entre los mismos seres humanos. En este artículo se examinan detenidamente las indicaciones de transmisión de la enfermedad entre poblaciones humanas y animales, y se describen los métodos modernos de diagnóstico. Los factores de predisposición desempeñan un papel importante en la manifestación de la fiebre aftosa. La enfermedad presenta también infecciones subclínicas. La diseminación aérea del virus entre el hombre y los animales domésticos constituye un peligro, especialmente para estos últimos. Se subraya la necesidad de disponer de métodos perfeccionados de diagnóstico y de medidas higiénicas para combatir la enfermedad, así como de tomar las precauciones apropiadas para manipular y eliminar los animales afectados.

Introducción

En casos poco frecuentes, la infección por el virus de la fiebre aftosa (FA) va seguida de la enfermedad clínicamente declarada y ocurre en circunstancias tan mal definidas que, hasta fechas bastante recientes, se creía que no existían las infecciones humanas (55, 62, 63, 80). No obstante, aunque en los tratados de zoonosis (42, 102) se describe la FA como una infección menor para el hombre, comparada con otras virosis, se han reunido considerables datos durante los dos últimos siglos que indican que el hombre es susceptible a la enfermedad y que, si bien las manifestaciones clínicas no son frecuentes, la infección humana puede dar lugar a una epidemia de poca envergadura y tal

vez a una extensa propagación epizootica. En fechas recientes se ha estudiado la epizootiología y la epidemiología de la FA (47), y se está demostrando que el virus es infeccioso en bajas concentraciones, por lo menos para los animales bisulcos, cuando está en el aire en partículas de polvo o en forma de verdadero aerosol. Siempre que el hombre esté en estrecho contacto con animales infectados existe la posibilidad de que se produzca una doble propagación entre él mismo y los animales domésticos.

Este informe examina brevemente algunos de los datos más antiguos, analiza las repercusiones de las descripciones más convincentes de la infección humana, clínica y subclínica en años recientes y describe las tentativas de aislar virus de voluntarios humanos expuestos deliberadamente a la infección de FA.

Antecedentes

Es probable que en 1695 Valentine de Hesse (67) haya mencionado el primer caso notificado de FA en el hombre. Ahora

¹ Datos tomados de la disertación del autor, actualmente en la Harveian Library, Real Colegio de Médicos, St. Andrews Place, Londres NW1 4LE, Inglaterra.

² Publicado en inglés en el *Bulletin of the World Health Organization* Vol. 49, No. 6, págs. 577-585 (1973).

³ Jefe de Inmunología, División de Patología Animal, Departamento de Salud de los Animales, Secretaría de Agricultura de Canadá, Instituto de Investigaciones de Enfermedades de los Animales. Ex científico principal, Instituto de Investigaciones de Virus de los Animales, Pirbright, Woking, Surrey, Inglaterra. Dirección actual: Box 11300, Postal Station "H", Ottawa, Ontario K2H 8P9 Canadá.

bien, con la creciente demanda de productos lácteos durante la Revolución Industrial, en el siglo pasado, se introdujeron métodos más intensivos de zootecnia relacionados con numerosas y graves epizootias de esta y otras enfermedades infecciosas de los animales. Durante la segunda mitad del siglo muchos autores registraron casos de enfermedades aftosas adquiridas, al parecer, de animales afectados por la FA (14, 29, 58, 96). Uno de los informes (58) daba cuenta de 22 casos humanos en los que el consumo de leche infectada parecía ser un factor primordial, y en otro (14), en el que se resumen varios informes anteriores, se tabularon los datos referentes a 172 casos diagnosticados como FA humana en distintos lugares de Europa. Brush (12) citó numerosos informes en los que se relaciona el consumo de leche infectada con la infección humana, aunque muchos de ellos parecen ser de procedencia dudosa. De todas maneras, un autor manifestó síntomas de FA después de cortarse accidentalmente con un frasco roto que contenía virus de la enfermedad (69), y otro provocó la infección en un ternero y en cobayos inoculados con líquidos vesiculares humanos (68). Los informes Segundo, Tercero y Cuarto del Comité de Investigaciones sobre la Fiebre Aftosa, del Ministerio de Agricultura de la Gran Bretaña, (31-33) contienen otros ejemplos de infección humana.

A pesar de que en los primeros informes se da cuenta de numerosos casos de infección humana aparente, a menudo su autenticidad sigue siendo objeto de conjeturas por las razones que se aducen más adelante. Por añadidura, la aparición simultánea de enfermedades causadas por virus herpéticos u otros agentes en el momento de una elevada prevalencia de FA en animales, tiende a originar rumores, entre poblaciones no expertas en la materia, de la presencia de la enfermedad humana. Así, el número de casos comprobados es muy reducido en comparación con el gran número de per-

sonas que han estado en contacto con el virus (7).

Ahora bien, en años recientes, investigadores que emplearon métodos modernos de diagnóstico han informado sobre casos humanos de FA fidedignos (3, 23, 38, 54, 71, 90, 98, 103), aunque en algunos casos la infección ha sido, al parecer, asintomática.

El cuadro clínico en el hombre

Cuando los signos clínicos aparecen en el hombre, por lo común se asemejan a los observados regularmente en los animales, si bien son más benignos. Después de 2 a 4 días de incubación, se manifiestan signos premonitorios. Estos pueden consistir en cefalalgia, pirexia, temblores y sed. Más adelante aparece prurito, faringitis, amigdalitis y, en raros casos, gastroenteritis, que preceden a las lesiones vesiculares. El tamaño de las vesículas varía desde el de la cabeza de un alfiler hasta grandes ampollas; el contenido vesicular es una materia clara y serosa al principio, que luego se enturbia. Las vesículas suelen presentarse hasta cierto punto, con más frecuencia en las manos, especialmente entre los dedos, o más a menudo en los pies que en los labios o la cavidad bucal. Las lesiones bucales suelen ser pequeñas y la delgada capa tisular superior pronto muestra escaras que revelan pequeñas úlceras de base amarilla; es común que se presente una halitosis empalagosa. También puede producirse salivación abundante y mucho malestar. Con frecuencia los ganglios linfáticos regionales se dilatan.

De manera atípica, la conjuntivitis y la estomatitis no vesicular se han relacionado con aislamiento de virus de tipo O de fiebre aftosa en sangre y saliva humanas (39). El autor experimentó una pronunciada conjuntivitis durante sus ensayos de la exposición de bovinos y otros animales a aerosoles de virus de FA; puesto que no se recuperó el virus de líquido de lavados conjuntivales ni de raspaduras superficiales, ni aun cuando se emplearon métodos de concentra-

ción, la conjuntivitis puede haber sido la consecuencia de una reacción de hipersensibilidad, más bien que de la proliferación vírica en las células conjuntivales.

En general, el paciente se restablece totalmente en el término de unos 14 días, si bien se observó el caso de un veterinario a quien se le retrasó el restablecimiento y le sobrevino una endocarditis (8). La información sobre defunciones, aportada por autores anteriores (12), se basa en rumores y, por lo tanto, debe ser descartada. Si bien la FA humana no está ausente de síntomas, suele ser una afección leve y transitoria, aunque molesta.

Diagnóstico

El diagnóstico no se puede hacer sobre una base exclusivamente clínica, aun cuando la FA sea enzoótica en la localidad. El aislamiento del virus por inoculación de especies animales susceptibles, por lo común bovinos o cobayos (57, 68, 77, 87, 89) o, como se practica más recientemente, en cultivos celulares de riñón de cerdo o tiroides bovina, debe ir seguido de la identificación serológica y la asignación de las cepas a uno de los siete tipos inmunológicos; la subtipificación puede facilitar los estudios epidemiológicos.

No obstante, la predilección relativa o absoluta de ciertas cepas por determinadas especies animales puede dificultar el primer aislamiento, y los resultados negativos después de varias tentativas de aislar el virus tal vez no sean significativos; o bien después de la inoculación de virus vacunal en cobayos pueden manifestarse vesículas, herpes simplex, estomatitis vesicular y otros agentes patógenos. El empleo de cobayos por investigadores anteriores para identificar el virus aislado de casos humanos de enfermedades vesiculares ha sido sustituido por las pruebas en ratones lactantes y en cultivos celulares, con el consecuente mejoramiento de la confiabilidad.

Los sueros de convalecientes en el plazo de siete a 30 días después de la manifesta-

ción de vesículas pueden contener anticuerpos detectables, que a menudo persisten durante unos cuatro meses. Según afirma un autor, se detectaron anticuerpos neutralizantes del virus en los sueros de 12 de 28 trabajadores "asintomáticos" en un medio fuertemente infectado, en cambio los sueros testigo carecían de anticuerpos; algunos de los trabajadores seropositivos mostraban lesiones bucales (posiblemente de origen herpético) y no se aisló virus de FA de ningún miembro del personal (3). Otro autor detectó anticuerpos de tipo O en los sueros de cinco de 17 laboratoristas, y en tres de estos cinco los títulos seguían siendo elevados al cabo de un año (90). Incluso otro, que aisló virus de tipo O de un caso clínico humano, observó anticuerpos neutralizantes detectables durante un plazo de 154 días como mínimo (3).

La prueba de fijación del complemento (FC) es en la actualidad el método disponible más fidedigno para identificar la infección (15). En una ocasión (75), se mencionaron 16 casos humanos diagnosticados mediante este método. Con las modificaciones introducidas posteriormente (9-11, 17, 76, 82), esta prueba ha adquirido más precisión, de suerte que las pruebas FC cruzadas y las de protección cruzada han demostrado ser muy útiles para aclarar las relaciones de subtipos entre las cepas de campo de origen animal (17, 18, 28, 46, 49, 56). Cabe esperar que la aplicación de estas pruebas ayude a determinar la fuente de las infecciones humanas. La mayoría de los casos de infección humana han sido diagnosticados a base de los resultados serológicos en lugar del aislamiento de virus. Se detectan con más frecuencia anticuerpos de virus del tipo O que de tipo C o A. Las pruebas de hemaglutinación o difusión en gel deben corroborar los resultados pero están todavía en proceso de ejecución.

Diagnóstico diferencial

El hecho de que anteriormente no existían instalaciones de aislamiento apropiadas

para evitar la infección cruzada entre los animales utilizados para el diagnóstico, ni se disponía de pruebas serológicas perfeccionadas, impide aceptar sin reservas la mayoría de los primeros informes. En el diagnóstico diferencial de la FA humana debe tenerse en cuenta el ponfólix, la tinea pedis, el eritrasma, el eritema multiforme, la angina de Vincent, la estomatitis aftosa de origen "no específico" y las infecciones causadas por virus de vaccinia, de viruela y poxvirus exóticos, como el de la viruela del mono, los virus herpéticos y el de la estomatitis vesicular, el virus Cocksackie A (estomatitis vesicular infantil y herpangina) y el Cocksackie B. Con mucha frecuencia se observan casos humanos de estomatitis aftosa sin virus ni anticuerpos víricos detectables (F.O. MacCallum, comunicación personal, 1973); por consiguiente, son raros los casos en que la estomatitis debida al virus de FA pasan inadvertidos.

Puede muy bien ocurrir que en el diagnóstico clínico, la estomatitis infantil, causada por virus Cocksackie A5, A10, A16, posiblemente A2 y A4 (1, 2, 19, 25, 79) o A9 (41), se confunda con la FA, aunque las vesículas suelen ser más pequeñas y muy extendidas (inclusive por las nalgas). La primera de estas enfermedades es mucho más contagiosa para el hombre y se presenta en brotes de menor importancia o bien, ocasionalmente, en epidemias muy extendidas; al parecer no es patógena para los animales domésticos. Lo mismo que con la FA, algunos virus Cocksackie pueden propagarse no solo mediante el contacto directo sino también como infecciones en el aire (16), y en este caso la distribución puede ser similar en ambas enfermedades. El diagnóstico diferencial queda completado con el aislamiento de virus y las pruebas serológicas.

Epidemiología

Transmisión de los animales al hombre

Por lo común ocurren casos humanos aislados, si bien pueden desarrollarse pequeños

brotes aunque no son frecuentes. Los veterinarios, campesinos y sus familiares, carniceros, personal de laboratorio y subastadores de ganado parecen ser los grupos ocupacionales expuestos a un mayor riesgo de infección (34, 54, 64, 65, 81, 84, 91, 98). Se han descrito varios casos clínicos graves, confirmados por la identificación serológica del virus y buenas fotografías de las lesiones, ocurridos en carniceros, cuidadores del ganado y otras personas (71, 72); se demostraron elevados títulos de virus y se siguió el curso de la seroconversión en pruebas repetidas.

Los medios por los cuales el virus de la FA tiene acceso al hombre son probablemente numerosos pero la ingestión parece ser la vía más frecuente de infección. En raros casos parece haber sido suficiente el simple contacto directo o indirecto (59). Con frecuencia se ha atribuido la infección a la contaminación de pequeñas heridas u otras lesiones cutáneas (21, 22, 69, 99, 101), y, en efecto, constituye una causa más probable. Incluso la manicura puede causar una abrasión suficiente para facilitar la infección.

Sin embargo, recientemente se describió otro caso bien documentado ocurrido en un agente de ventas de un contratista agrícola que solo había estado indirectamente en contacto con animales (3). En el momento en que ocurrió un brote de FA en el ganado de las inmediaciones, el paciente sintió en primer lugar, cierto malestar y dolor de garganta, seguido de la formación de vesículas en las manos y entre los dedos de los pies. La infección de FA se confirmó mediante el aislamiento vírico y la demostración de la presencia de anticuerpos específicos de tipo O. El título de virus era un poco inferior al que cabía esperar en material bovino. No se observaron signos clínicos de la infección ni título de anticuerpos en cinco veterinarios que trabajaban en los recintos infectados, pero el suero de uno de los 12 miembros del personal de laboratorio que practicó las pruebas de este caso y

en otros de origen animal mostró un título de anticuerpos neutralizantes de 1:22 contra el virus del mismo tipo.

El posible riesgo de ingerir leche de ganado infectado ha sido objeto de comentarios en muchos lugares del mundo, y se han observado múltiples brotes en escolares que habían consumido leche cruda de animales infectados. La infección transmitida por la leche se ha venido sospechando desde 1834 (12, 20, 35, 47, 54, 58, 67, 70, 88). Estos peligros aumentan, particularmente durante las epizootias con los elevados títulos de virus (aproximadamente $10^{5.5}$ DICT₅₀ por ml) hallados en la leche. Además la glándula mamaria puede excretar virus por lo menos 33 horas antes de la manifestación de signos clínicos de la enfermedad (37). Así, en 1948 se describió un brote que afectó a un ordeñador, un campesino y tres niños que habían consumido leche cruda recogida durante las fases de incubación de la enfermedad (66), y en 1970 se aisló en circunstancias similares virus de tipo A₂₂ (83).

Sin embargo, teniendo en cuenta las grandes cantidades de leche no tratada que se consumía en el pasado y la extensa distribución de la enfermedad, las notificaciones de casos de FA transmitida por la leche han sido relativamente infrecuentes. El tratamiento sistemático por calor de casi toda la leche distribuida por las empresas modernas elimina prácticamente el riesgo para la población urbana en los países desarrollados. Se ha atribuido la infección humana al consumo de mantequilla, suero de manteca, queso, y otros productos lácteos, pero debido a la susceptibilidad de la mayoría de las cepas de virus de FA a la desnaturalización por productos acidificados de bajo pH, tales como el yogur, probablemente no ofrecen peligro.

En el período de incubación de la enfermedad, los animales expulsan también virus en la saliva, la orina, las heces, descargas nasales y lágrimas durante varias horas antes de que pueda hacerse siquiera un diag-

nóstico clínico provisional. Además, en los lugares en que no se sigue la política de sacrificar a todos los animales infectados y los que constituyen contactos de excreción urinaria de virus puede ocurrir de manera intermitente después de largo tiempo de un restablecimiento aparente (100). En alguna ocasión se ha aislado el virus de material renal de vacunos durante necropsias de rutina a intervalos de hasta 37 días después de la exposición a aerosoles infecciosos; y ahora parece muy probable que la infección persista en células renales en ciertos animales. Conviene advertir que recientemente se ha informado sobre la presencia *in vitro* de infección persistente con virus FA en células renales de cerdo durante pases seriados (Lebeden, 1955, véase la bibliografía).

A menudo los animales que se han restablecido de la enfermedad llevan el virus durante varios meses en la región faríngea, el cual puede recogerse mediante un raspado con una sonda esofágica (6, 92, 13), mediante un escobillado o por biopsia (47). Los animales "portadores" excretan de manera intermitente, pero con bastante regularidad, pequeñas cantidades de virus en la saliva y, probablemente, en el aire que exhalan. Puede presentarse una infección faríngea en ausencia de signos clínicos, e independientemente del estado inmunitario del individuo; lo que puede ocurrir con frecuencia después de que los bovinos vacunados han estado en contacto con el virus. Sin embargo, el virus que excretan los animales "portadores" no parece ser totalmente virulento para los animales de las inmediaciones. En numerosas ocasiones se ha sugerido la posibilidad de la presencia de virus FA en forma de infección inaparente en la nasofaringe de una persona subclínicamente infectada (véase más adelante).

Se ha determinado que el virus de FA puede permanecer totalmente infeccioso, en condiciones óptimas, durante largos períodos, suspendido en el aire o en partículas de

polvo (26, 93) o como verdaderos aerosoles (44, 45, 48). Este autor ha encontrado que después de la intubación intra-traqueal, los bovinos podían infectarse con aerosoles que contenían menos de 100, y probablemente menos de 10 DI_{50} de virus. El aparente período de supervivencia del virus suspendido en el aire depende en parte de la cantidad excretada, en parte de las características de la cepa y todavía en parte de las condiciones ambientales de humedad relativa, temperatura e iluminación. La precipitación pluvial puede arrastrar parte de los virus de la suspensión aérea. Esporádicamente, los animales expuestos a los virus contenidos en el aire pueden experimentar únicamente una forma benigna o subclínica de la enfermedad, o bien puede ocurrir que no manifiesten signos clínicos hasta después de un prolongado período de incubación (30, 47). Posiblemente este fenómeno se deba a la "encapsulación" del ácido ribonucleico del virus de FA por la proteína de la sustancia de revestimiento de los enterovirus o de otros virus que puedan estar presentes en las vías respiratorias (30, 94). Sea cual fuere la causa, los virus no sospechados suspendidos en el aire desempeñan una función importante en la diseminación de la enfermedad (47).

Durante un brote que se caracterizó por numerosos casos de propagación aérea entre los animales, la manifestación de FA clínica en una mujer se atribuyó a virus suspendido en el aire (60), y han ocurrido otras infecciones en que se sospechó firmemente la intervención de este virus del aire en la enfermedad clínica humana: se recobró $10^{1.3} DI_{50}$ de virus de la nariz de un voluntario que durante dos minutos habló con unos colegas que habían inspeccionado animales infectados (85); este individuo permaneció clínicamente normal. En condiciones experimentales se ha observado la adquisición de infecciones inaparentes por virus suspendido en el aire, en ausencia de

contacto estrecho con animales infectados (véase más adelante).

Aunque son pocas o ninguna las pruebas epidemiológicas en que apoyarse (24), se ha sugerido que el empleo de "linfa" de vacinia preparada inadvertidamente de animales en la fase de incubación de la FA (57, 61) puede ir seguida de infección humana, de la misma manera que los productos glandulares derivados de los mataderos pueden propagar la enfermedad entre los animales (I. A. Galloway, comunicación personal, 1965). Sin embargo, la sustitución de la linfa de vacinia de origen animal por el producto propagado en cultivo tisular para la profilaxis de la viruela eliminaría el riesgo en el futuro.

Al parecer, la FA en el hombre es poco frecuente y no cabe duda de que ciertos factores de predisposición deben desempeñar una función decisiva en la iniciación de los signos clínicos. Si bien en gran parte estos factores siguen sin determinar, deben considerarse importantes, entre otras posibilidades, el hacinamiento y la debilidad (74), las heridas (69, 99, 21) y una intensa exposición (84); los informes de numerosos autores indican que los niños desarrollan la infección clínica más fácilmente que los adultos. Además de las heridas de menor importancia, ciertas condiciones cutáneas ya existentes, como dermatitis, queratoma o tiña, parecen facilitar la proliferación del virus.

Infección humana experimental

Ya en 1834, tres veterinarios europeos, Hertwig, Mann y Villain, presentaron lesiones vesiculares después de beber cada uno de ellos aproximadamente un litro de leche de una vaca infectada (67). Se ha mencionado también la enfermedad clínica experimentada por Pape (69) después de un accidente de laboratorio, si bien Lebailly (55), Nicolle y Balozet (62) y Magnusson (57) no lograron infectar a voluntarios mediante la inoculación de virus de tipo O, A o C.

Con más frecuencia, se ha informado sobre indicaciones serológicas de infección después de que se realizaron tentativas para provocar la FA mediante la inoculación parentérica, pero a pesar de las observaciones de Popa y colaboradores (73) acerca de la seroconversión en casi el 50% de los trabajadores de un ambiente infectado, no se obtienen con regularidad niveles significativos de anticuerpos. La autoinoculación accidental no es rara, y en un experimento no publicado, el autor infiltró, por vía intracutánea y subcutánea, las regiones interdigitales de una mano y de la matriz ungueal de dos dedos con una cepa africana de virus. El virus, sometido a un pase en cultivo de células renales de cerdo, resultó totalmente virulento para los animales. Se observó eritema moderado, posiblemente como reacción al material celular de riñón de cerdo, pero no se detectaron vesículas ni anticuerpos humorales de tipo homólogo.

El autor y varios de sus colegas del Instituto de Investigaciones de Virus de los Animales, Pirbright, Inglaterra, y de otros lugares, han estado expuestos inadvertida o deliberadamente, por inhalación a través de una máscara facial, a los aerosoles de virus de FA en fuertes concentraciones. Nunca se observaron manifestaciones clínicas de la enfermedad, aunque en numerosas ocasiones se recobró virus de las vías respiratorias superiores mediante lavados o escobillados nasales y faríngeos. Con una sola excepción, no se hallaron indicaciones serológicas de infección en estos grupos de investigadores. En el caso excepcional se detectó una respuesta de anticuerpos transitoria de título bajo pero creciente (1:8 a los 14 días y 1:64 a los 21 y 30, respectivamente) en las pruebas de neutralización con virus de tipo SAT 1 (cepa Tur 323/62) después de la exposición de los sujetos a aerosoles de ese virus. Puesto que no se observaron signos clínicos, estos resultados deben considerarse únicamente como indicaciones dudosas de susceptibilidad. Sin embargo, en un experimento clínico poste-

rior (85), una persona presentó títulos neutralizantes de 2.4 y 2.6 después de la exposición al virus de tipo C (Noville), pero tampoco en este caso se informó de la presencia de enfermedad clínica.

Posiblemente se necesita un contacto prolongado o una infección subclínica repetida con virus de un solo tipo aun antes de que se puedan determinar claramente las indicaciones de infección en sujetos humanos "normales" en ausencia de factores de predisposición. Así, después de 20 meses de contacto con virus en un servicio de producción de vacuna, seis de 15 personas mostraron títulos elevados de anticuerpos en el suero (50). Otro investigador detectó respuestas serológicas en el 30% aproximadamente del personal de laboratorio solo dos o tres meses después de exposición (90), pero en otros lugares la exposición prolongada en ambientes similares no ha inducido una proporción elevada de reacciones.

Transmisión del hombre a los animales

Es muy dudoso que el hombre siga siendo "portador" de virus de FA en el sentido aceptado de la palabra, durante períodos prolongados; evidentemente no hay razón, por el momento, para sospechar que estas personas desempeñen un papel importante en la epizootiología de la enfermedad. Sin embargo, la transferencia mecánica del virus de las manos y las prendas de vestir de personas que han manipulado animales infectados, instrumentos, lechos de animales, carne, leche, etc. se considera desde hace muchos años como uno de los mecanismos más poderosos de propagación de la enfermedad. Hay también indicaciones de que, de vez en cuando, el virus está presente en el contenido estomacal, la orina y las heces humanas (52, 53). A menudo se ha detectado la presencia de virus en vendajes y otros apósitos aplicados a heridas de menor importancia sufridas por carniceros y otros trabajadores que manipulan animales infectados. Si no se toman precauciones, las manos y las prendas de vestir pueden con-

tinuar contaminadas con virus viables durante varios días.

Ahora bien, más significativo es el hecho de haberse recobrado virus de FA de heridas descubiertas y otras lesiones, a menudo de tipo granulomatoso, en el organismo humano. Estas lesiones infectadas se han considerado como puerta de entrada de la infección clínica humana y como una fuente de infección de animales domésticos. Muchos autores (27) han atribuido ciertos brotes animales a la diseminación del virus por pacientes humanos infectados.

Durante los experimentos preliminares sobre la transmisión de la FA por el aire en las condiciones de Africa (43), se recobró virus de escobilladuras nasales obtenidas de este autor y otras personas que trabajaban en establos que albergaban animales infectados. Este virus resultó infeccioso al ser inyectado en dos ocasiones por vía parentérica a animales. De manera similar se recobró virus de tipo SAT 1 en experimentos posteriores efectuados en Pirbright, Inglaterra, después de exhalaciones profundas de estos sujetos en un dispositivo de muestreo de aire, y mediante escobillados se han obtenido vestigios de siete tipos serológicos de virus de las vías respiratorias superiores de seres humanos (N. St. G. Hyslop, observaciones inéditas, 1967). Mediante la inoculación de líquido de lavados nasales en cultivos celulares de riñón de ternero se han obtenido resultados cuantitativamente mejores y más reproducibles (85, 86). En una ocasión en que cerdos infectados eran examinados por personas que estornudaron, tosieron o hablaron en locales que contenían ganado susceptible, uno de los animales contrajo la FA después de un prolongado período de incubación de 14 días (87).

Se ha recobrado virus de FA de las vías respiratorias humanas durante períodos superiores a un día después del último contacto con los animales infectados. Así, hay pruebas circunstanciales y directas de que los seres humanos infectados pueden cons-

tituir una fuente considerable de peligro para el ganado susceptible.

Aspectos de salud pública

El autor ha reunido una bibliografía que contiene unos 400 informes de presuntos casos de fiebre aftosa y síndromes clínicamente análogos; también otros autores prepararon bibliografías (5, 51, 97).

Las observaciones antes descritas indican la existencia, con mayor o menor probabilidad, de la transmisión de virus de FA: a) entre los animales, b) de los animales al hombre, c) del hombre a los animales y d) entre los seres humanos. Tal vez este último tipo de transmisión sea el que menos probablemente origine la enfermedad clínica, pero todos ellos parecen constituir posibles peligros cuando las condiciones son favorables. La exposición al virus por un período muy breve puede provocar la manifestación clínica de FA en los animales.

Se sabe que los cerdos liberan grandes cantidades de virus, pero manifiestan rápidamente los signos clínicos de la enfermedad. El mayor peligro de diseminación ocurre cuando la enfermedad afecta a los ovinos. En esta especie los signos clínicos pueden ser mínimos y, a menudo, resulta difícil examinar detenidamente a grandes rebaños cuando el país es de topografía accidentada; no obstante, es muy poco probable la propagación a las poblaciones humanas que por lo común no consumen leche cruda de oveja ni carne de carnero insuficientemente cocida. En cambio, la secreción de virus en la leche de vaca, en especial durante las fases preclínicas de la infección, constituye un peligro para los animales y el hombre, aunque la infección humana transmitida por la leche ha quedado casi eliminada en las poblaciones urbanas, gracias a la pasteurización sistemática empleada comúnmente en Europa Occidental y América del Norte.

En los locales infectados, las personas que manipulan animales, reses muertas o

residuos de animales están expuestas a riesgo adicional de infección, en particular si no se protegen debidamente las cortaduras y rozaduras. Sin embargo, aparte de la posible infección transmitida por el aire, las medidas legislativas de control y erradicación en la mayoría de países civilizados bastan para conferir una protección considerable a la población general, mediante la prohibición del transporte de animales infectados o de personas potencialmente infectadas, salvo con las restricciones impuestas para reducir al mínimo la diseminación del virus. Ahora bien, hay que tener presente que las personas clínicamente afectadas por la FA son portadoras de virus, al parecer durante un período que puede llegar a unos 14 días, y que se puede recobrar el virus de los conductos nasales de personas aparentemente normales incluso a las 36 horas después de la exposición.

En Gran Bretaña la información registrada por numerosos testigos en el informe al Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación y al Ministerio de Salud (40) no indica la necesidad de tomar otras precauciones contra la infección humana; y se consideraron injustificadas las indagaciones sistemáticas de las personas infectadas durante una epizootia.

De todas maneras, los médicos y otras personas que se encuentran con lesiones humanas sospechosas durante un brote de FA en una localidad deben estar conscientes de la posibilidad de que aparezca la infección en el hombre, y, en consecuencia, deben adoptar todas las precauciones posibles para aislar a los pacientes en espera de la confirmación de la enfermedad, y notificar los casos a las autoridades pertinentes de salud humana y animal.

Tratamiento

Puesto que se trata de una enfermedad que es autolimitativa, el tratamiento de casos humanos es sintomático y paliativo, aunque deben tenerse en consideración po-

sibles complicaciones causadas por organismos invasores secundarios. El tratamiento está contraindicado en los animales, y para erradicar la enfermedad conviene proceder al sacrificio.

Conclusiones

A juzgar por los datos citados se puede concluir que la transmisión de virus FA entre los animales y el hombre ocurre con más frecuencia de lo que se sospechó en un principio. La enfermedad clínica en el hombre solo se presenta con muy poca frecuencia y en ello median factores de predisposición que todavía no han sido totalmente determinados. Las lesiones se parecen mucho a las observadas en los animales y causan considerables molestias, si bien el restablecimiento suele lograrse sin problema alguno. No obstante, la infección inaparente que con toda probabilidad ocurre a menudo sin provocar necesariamente una reacción serológica de una magnitud fácil de detectar, constituye sin duda alguna un peligro para los animales domésticos y tal vez para otros seres humanos.

Resumen

Las manifestaciones clínicas de la fiebre aftosa en el hombre se asemejan mucho a las observadas en los animales. Desde hace unos 300 años se han venido diagnosticando casos humanos tomando como base los signos clínicos, pero solo se consideran suficientemente fidedignas las observaciones recientes en las que se han utilizado las técnicas modernas de cultivo y serología para el diagnóstico diferencial. Se describen los métodos de diagnóstico y se presentan consideraciones epidemiológicas que confirman la importancia de las infecciones humanas.

La enfermedad clínica en el hombre es relativamente poco frecuente, pero ciertos grupos profesionales (veterinarios, ganaderos, matarifes, etc.) están expuestos de manera especial, y la enfermedad se ha ob-

servado en niños pequeños que consumieron leche cruda infectada. En la manifestación de la fiebre aftosa intervienen ciertos factores de predisposición todavía no bien definidos.

Se han llevado a cabo estudios experimentales de la enfermedad humana, cuyos resultados son objeto de examen. Las observaciones recientes indican que la infección humana es más frecuente de lo que se creía al principio. La diseminación del virus por vía aérea constituye un factor importante de propagación de la enfermedad entre los animales y, probablemente, también al hombre. El virus puede transmitirse entre los animales, de los animales al hombre, del hombre a los animales y entre los seres

humanos. Se considera que las infecciones subclínicas humanas constituyen una fuente importante, a veces desconocida, de epizootias en poblaciones animales.

Hay que tener consideración especial al diagnóstico de fiebre aftosa en caso de manifestación de lesiones vesiculares y en presencia de focos locales de infección en animales y de antecedentes de contacto con productos de origen animal que proceden de países en que la afección es endémica. □

Agradecimiento

El autor expresa su agradecimiento al Dr. F. O. MacCallum por las valiosas sugerencias que le formuló al leer el manuscrito.

REFERENCIAS

- (1) Adler, J. L. *et al. Amer J Dis Childr* 120: 309-313, 1970.
- (2) Alsop, J. *et al. Br Med J* 2:1708-1712, 1960.
- (3) Armstrong, R. *et al. Br Med J* 4:529-530, 1967.
- (4) Bachrach, H. L. *Ann Rev Microbiol* 22:201, 1968.
- (5) Balassa, B. Bibliography of foot and mouth disease in man, Greenport, Long Island, N.Y., USA, USDA Plum Island Animal Disease Laboratory Library, 1965.
- (6) Van Bekkum, J. G. *et al. Tijdschr v Diergeneesk* 84:1159-1167, 1959.
- (7) Betts, A. O. *Vet Rec* 64:640-641, 1952.
- (8) Boyle, V. *Vet J* 78:428-429, 1922.
- (9) Bradish, C. J. y J. B. Brooksby. *J Gen Microbiol* 22:405-415, 1960.
- (10) Bradish, C. J. *et al. J Gen Microbiol* 22: 392-404, 1960.
- (11) Brooksby, J. B. The technique of complement-fixation in foot and mouth disease research. Londres, Her Majesty's Stationery Office, 1952 (ARC Report Series No. 12).
- (12) Brush, E. F. *JAMA* 40:1700-1704, 1903.
- (13) Burrows, R. *J Hyg (Cambridge)* 64:81-90, 1966.
- (14) Bussenius, K. y J. Siegel. *Zib Klin Med* 32: 147-187, 1897.
- (15) Ciuca, A. *J Hyg* 28:325-329, 1929.
- (16) Couch, R. B. *et al. Am J Epidemiol* 91:78-86, 1970.
- (17) Darbyshire, J. H. *et al. J Hyg (Cambridge)* 70:171-180, 1972.
- (18) Davie, J. Proceedings of a meeting of the research group, European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease, Pirbright, 1966, Rome, Food and Agriculture Organization, 1966.
- (19) Duff, M. F. *Br Med J* 2:661-664, 1968.
- (20) Didovets, S. R. *Veterinariya (Moscú)* 37: 16-19, 1966.
- (21) Duglosz, H. *Br Med J* 1:189-190, 1943.
- (22) Duglosz, H. *Br Med J* 1:251-252, 1968.
- (23) Eissner, G. *et al. Dtsch Med Woch* 92:830-832, 1967.
- (24) Flaum, A. *Acta Path Microbiol Scand* 16: 197-213, 1939.
- (25) Flewett, T. H. *et al. J Clin Path* 16:53, 1963.
- (26) Fogedby, E. G. *et al. Nordisk Vet* 12:490-498, 1960.
- (27) Frühwald, O. *Fleischwirtsch* 3:62-63, 1951.
- (28) Galloway, I. A. *et al. Proc Soc Exp Biol Med* 69:59-84, 1948.
- (29) Glaister, A. F. *Lancet* 201-203, 1896.
- (30) Graves, J. H. *et al. J Inf Dis* 124:270-276, 1971.
- (31) Great Britain Ministry of Agriculture, Foot and Mouth Disease Research Committee. Second progress report. Londres, His Majesty's Stationery Office, 1927.
- (32) Great Britain, Ministry of Agriculture, Foot and Mouth Disease Research Committee. Third progress report. Londres, His Majesty's Stationery Office, 1928.
- (33) Great Britain, Ministry of Agriculture, Foot and Mouth Disease Research Committee. Fourth progress report. Londres, His Majesty's Stationery Office, 1931.
- (34) Gutsch, G. *Zib Hyg Grenzgeb* 11:447-448, 1965.
- (35) Hammerschmidt, J. *Zib Ges Hyg* 5:355, 1924.
- (36) Hess, W. R. *et al. Am J Vet Res* 21:1104, 1960.

- (37) Hedger, R. S. y P. S. Dawson. *Vet Rec* 87: 186-188; 213, 1970.
- (38) Heinig, A. y H. Neumerkel *Dtsch Ges Wes* 19:485-490, 1964.
- (39) Holm, P. *Maanedsskr Dyrlaeg* 61:236-241, 1950.
- (40) Howie, J. W. y W. L. Weipers. *Bull Off Int Epizoot* 67:745-751, 1967.
- (41) Hughes, R. O. *Lancet* 2:751-752, 1972.
- (42) Hull, T. G. *Diseases transmitted from animals to man*, Springfield, Ill. USA, Thomas, 1963.
- (43) Hyslop, N. St. G. *J Comp Path Therap* 73:265-276, 1963.
- (44) Hyslop, N. St. G. *J Comp Path Therap* 75:111-118, 1965.
- (45) Hyslop, N. St. G. *J Comp Path Therap* 75:119-126, 1965.
- (46) Hyslop, N. St. G. Proceedings of the 18th World Veterinary Congress, Paris, 1967, I, 396.
- (47) Hyslop N. St. G. The epizootiology and epidemiology of foot and mouth disease. En *Advances in veterinary science*, 1970. Nueva York y Londres, Academic Press, 1970.
- (48) Hyslop, N. St. G. *Trop An Hlth Prod* 4:28-40, 1972.
- (49) Hyslop, N. St. G. et al. *J Hyg* (Cambridge) 61:217-230, 1963.
- (50) Ifitimovici, R. et al. Proceedings of the 18th World Veterinary Congress, Paris, 1967, I, 219.
- (51) Joubert, L. y C. Mackowiak. *La fièvre aphteuse spontanée*, Lyon, France, Merieux 1968.
- (52) Kling, C. y A. Mojer. *Comptes Rend Soc Biol* (Paris) 94:618-620, 1926.
- (53) Kling, C. *Comptes Rend Soc Biol* (Paris) 131:478-481, 1939.
- (54) Kobusiewicz, T. et al. *Bull Off Int Epizoot* 61:1617-1629, 1964.
- (55) Lebailly, C. *Comptes Rend Acad Sci* (Paris) 172:1140-1145, 1921.
- (56) Lucam, F. et al. *Bull Off Int Epizoot* 75: 1-20, 1971.
- (57) Magnusson, H. *Bull Off Int Epizoot* 3:916-921, 1930.
- (58) McBride, J. A. *Br Med J* 2:536-542, 1869.
- (59) McLeod, K. *Br Med J* 1:300, 1943.
- (60) Michelsen, E. *Report to a meeting of the European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease, Lindholm, Denmark, 1968*, Rome, Food and Agriculture Organization.
- (61) Motas, C. S. *Bull Off Int Epizoot* 4:774-785, 1930.
- (62) Nicolle, C. y L. Balozet. *Comptes Rend Acad Sci* (Paris) 197:374-376, 1933.
- (63) Nicolle, C. y L. Balozet. *Arch Inst Pasteur* (Tunis) 22:193-197, 1935.
- (64) Nixon, J. H. *Brit Med J* 2:3933, 1937.
- (65) Nordheim, F. *Deut Med Woch* 1:170, 1921.
- (66) Nuzzi, A. F. *Acta Med Ital* 3:127-128, 1948.
- (67) O'Brien, C. M. *Vet J* 69:547-552, 1913.
- (68) Panacera, A. *Clin Vet* (Milán) 45:251-254, 1922.
- (69) Pape, J. *Berl Tier Woch* 33:354, 1921.
- (70) Petit, H. *Rev Path Comp* 19:7-8, 1919.
- (71) Pilz, W. y H. G. Garbe. *Zlb Bakt Parasit Inf Hyg Abt Orig* 198:154-157, 1965.
- (72) Pilz, W. et al. *Vet-Med Nachr* 4:224-229, 1962.
- (73) Popa, M. et al. *Lucr Inst Pasteur Bucuresti* 7:79-86, 1963.
- (74) Potting K. *Zlb Vet Kunde* 27:266-267, 1915.
- (75) Reyn, A. *Acta Path Scand* 17:145-171, 1940.
- (76) Rice, C. E. y J. B. Brooksby. *J Immunol* 71:300-310, 1953.
- (77) Richter, W. *Arch Dermatol Syph Berl* 176: 575-578, 1938.
- (78) Rinjard, P. et al. *Bull Acad Vet Fr* 12:325-338, 1939.
- (79) Robinson, C. R. et al. *Cand Med J* 79:615-621, 1958.
- (80) Rochaix, A. y J. Delbos. *Rev Hyg* (Paris) 60:321-330, 1938.
- (81) Rohrer, H. *Bibliogr Agr* 32:95, 1967.
- (82) Roumiantzeff, M. et al. *Bull Soc Vet* (Lyon) 68:161-170, 1965.
- (83) Salazhov, E. L. et al. *Zh Mikrobiol Epidem Immunobiol* 1970, 6:87-90, 1970.
- (84) Schwann, J. *Berufsdermatosen* 11:309-319, 1963.
- (85) Sellers, R. F. et al. *J Hyg* (Cambridge) 68: 565-573, 1970.
- (86) Sellers, R. F. et al. *Lancet* 1:1238, 1971.
- (87) Sellers, R. F. et al. *Vet Rec* 89:447-449, 1971.
- (88) Shabanov, A. N. y N. V. Kolesnikov. En *Handbook for assistant surgeons*, Moscú, 1958.
- (89) Stenström, T. *Acta Med Scand* 107:372-390, 1941.
- (90) Suhr-Rasmussen, E. *Ugeskr Laeg* (Dinamarca) 130:1619-1621, 1968.
- (91) Suluzycski, C. *Czas Stomat* 8:1-9, 1955.
- (92) Suttmoller, P. y C. A. Gaggero. *Vet Rec* 77: 968-969, 1965.
- (93) Thorne, H. V. y T. M. Burrows. *J Hyg* (Cambridge) 58:409-414, 1960.
- (94) Trautman, R. y P. Suttmoller. *Virology* 44: 537, 1971.
- (95) Traum, J. En *A review of selected Soviet articles on foot and mouth disease*, Berkeley, Calif., USA, University of California, 1958.
- (96) Tuke, G. T. *Brit Med J* 115-116, 1893.
- (97) Uskavitch, R. *Foot and mouth disease in man: a bibliography*, Greenport, Long Island, N.Y., USA, USDA, Plum Island Animal Disease Laboratory Library, 1971.

- (98) Vetterlein, W. *Arch Exp Ver-Med* 8:541-564, 1954.
- (99) Waldmann, O. *Proceedings of the 19th International Congress of Dermatology, Budapest, 1936*, vol. 2, págs. 1-5.
- (100) Waldmann, O. *et al. Zlb Bakt (Orig)* 121: 19-32, 1931.
- (101) Wall, H. *Zbl Tropen Med u Parasit* 4:26-31, 1953.
- (102) Warren, J. En Horsfall y Tamm, ed. *Viral and rickettsial infections of man*, 4th ed., Filadelfia y Toronto, Lippincott, 1965.
- (103) Wisniewski, J. y J. Jankowska. *Bull Vet Inst Pulawy* 12:16-18, 1968.

BIBLIOGRAFIA

- Bischofberger, A. *Schweiz Arch Tierheilkd* 114: 167-204, 1972.
- Dawson, P. S. *Vet Rec* 87:543-548, 1970.
- Donaldson, A. I. *Res Vet Sci* 15:96-101, 1973.
- Donaldson, A. I. y N. P. Ferris. *J Hyg (Cambridge)* 74:409-416, 1975.
- Donaldson, A. I., K. A. J. Herniman, J. Parker y R. F. Sellers. *J Hyg (Cambridge)* 68:557-564, 1970.
- Hyde, J. L., J. H. Blackwell y J. J. Callis. *Canad J Comp Med* 39:305-309, 1975.
- Korotich, A. S., A. A. Vasilchenko, A. I. Sobko, L. N. Sokolov, V. N. Prokhorov, G. F. Bondarenko y L. I. Pogrebnyak. *Zh Mikrobiol Epidemiol Kiev* 2:132-135 (also cited V. B. 44:396), 1974.
- Lebedev, A. I., V. S. Avilov, M. M. Gogolev, E. A. Dun y T. I. Kozyrenko. Cited V. B. 45:565, 1974.
- Mohanty, G. C. y G. E. Cottral. *Arch Ges Virusforsch* 34:1-3, 1971.
- Mussgay, M. *Mitt Dtsch Land Ges (Frankfurt)* 87:1222-1223, 1972.
- Norris, K. P. y G. J. Harper. *Nature (Londres)* 225:98-99, 1970.
- Polyakov, A. A. y Ya. I. Andryunin. *Veterinariia (Moscú)* 5:45-47, 1974.
- Primault, B. *Schweiz Arch Tierheilkd* 116:7-19, 1974.
- Sellers, R. F. *Vet Bull* 41:431-439, 1971.
- Sellers, R. F. y J. Parker. *J Hyg (Cambridge)* 67:671-677, 1969.
- Tinline, R. *Nature (Londres)* 227:860-862, 1970.

Foot-and-mouth disease in animal and man (Summary)

The clinical manifestations of foot-and-mouth disease in man are very similar to those observed in animals. For the past 300 years human cases have been diagnosed on the basis of clinical symptoms. It is only very recently, however, that up-to-date culture and serologic techniques have been used with sufficient reliability to assure a differential diagnosis. Diagnostic methods are described, and a number of epidemiologic considerations are presented which confirm the importance of the infection in man.

The clinical disease in man is relatively infrequent, but certain occupational groups (veterinarians, stock raisers, slaughterhouse employees, etc.) are particularly exposed, and it has also been observed in infants who have ingested infected raw milk. Certain predisposing factors, as yet ill-defined, are involved in its occurrence.

The results of experimental studies show that the infection in man is more frequent than was heretofore believed. The aerial dissemination of the virus is an important factor in its spread among animals and probably among human beings as well. It can be transmitted from one animal to another, from an animal to man, from man to an animal, and from one person to another. Subclinical human cases of infection are thought to be an important, and at times unsuspected, source of epidemic outbreaks of the disease in animals.

Special consideration must be given to the diagnosis of foot-and-mouth disease when vesicular lesions are found, local outbreaks have occurred in animals, or there has been prior contact with products of animal origin from countries where the disease is endemic.

A febre aftosa no homem e nos animais (Resumo)

As manifestações clínicas da febre aftosa no homem assemelham-se muito às observadas nos animais. Remonta a 300 anos o diagnóstico de casos humanos baseado nos sinais clínicos, embora só se considerem suficientemente fidedignas as observações recentes, em que se

utilizaram as modernas técnicas de cultura e serologia para o diagnóstico diferencial. Descrevem-se os métodos de diagnóstico e se apresentam considerações epidemiológicas que confirmam a importância das infecções humanas.

A doença clínica no homem é relativamente pouco freqüente, mas certos grupos profissionais (veterinários, criadores, magarefes, etc.) estão expostos de maneira especial, tendo-se observado a doença em infantes que consumiram leite cru infectado. Intervêm na manifestação da febre aftosa certos fatores de predisposição ainda não bem definidos.

Realizaram-se estudos experimentais da doença humana, cujos resultados são objeto de exame. Recentes observações indicam que a infecção humana é mais freqüente do que se supunha de início. A disseminação aérea do vírus constitui importante fator de propagação da doença entre os animais e, provavelmente,

também ao homem. O vírus pode transmitir-se entre os animais, dos animais ao homem, do homem aos animais e entre os seres humanos. Considera-se que as infecções subclínicas humanas constituem importante fonte, às vezes desconhecida, de epizootias em populações animais.

É preciso dar consideração especial ao diagnóstico de febre aftosa no caso de manifestação de lesões vesiculares e em presença de focos locais de infecção em animais e de antecedentes de contacto com productos de origem animal procedentes de países em que a afecção é endêmica.

La fièvre aphteuse parmi les animaux et l'homme (Résumé)

Chez l'homme, les manifestations cliniques de la fièvre aphteuse sont très semblables à celles observées chez l'animal. Des diagnostics de cas humains fondés sur les signes cliniques ont été formulés depuis quelque 300 ans, mais seules les observations récentes, faisant appel aux techniques modernes de culture et de sérologie pour le diagnostic différentiel, sont considérées comme suffisamment probantes. Les méthodes de diagnostic sont décrites et des considérations épidémiologiques sont présentées confirmant l'importance des infections humaines.

La fréquence de la fièvre aphteuse cliniquement apparente est relativement faible chez l'homme, mais certains groupes professionnels (vétérinaires, fermiers, bouchers, etc.) sont particulièrement exposés et la maladie a été observée chez de jeunes enfants après la consommation de lait cru infecté. Des facteurs prédisposants mal définis jouent un rôle dans l'apparition de la maladie avérée.

Des études expérimentales de la fièvre aphteuse, dont les résultats sont discutés, ont été effectuées chez l'homme. Des observations récentes indiquent que l'infection humaine inapparente est plus fréquente qu'on ne le croyait. La dissémination du virus par la voie aérienne est un facteur important de propagation de la maladie parmi les animaux et probablement aussi à l'homme. Le virus peut être transmis de l'animal à l'animal, de l'animal à l'homme, de l'homme à l'animal et de l'homme à l'homme. Les infections humaines subcliniques sont considérées comme une source importante, quoique souvent méconnue, d'épizooties au sein des populations animales.

Le diagnostic de fièvre aphteuse doit être spécialement envisagé lorsque des malades sont porteurs de lésions vésiculeuses et qu'il existe des foyers locaux d'infection chez l'animal, et lorsqu'on relève des antécédents de contact avec des produits animaux en provenance de pays étrangers où l'affection est endémique.