

# LA FIEBRE AFTOSA: UNA AMENAZA PARA LOS ESTADOS UNIDOS\*

POR M. S. SHAHAN, D.V.M.

*Oficina de Industria Animal, Administración de Investigación Agrícola,  
Departamento de Agricultura de Estados Unidos, Washington, D. C.*

## ANTECEDENTES

La fiebre aftosa, o glosopeda, es la primera infección animal que se demostró era causada por un virus filtrable (1). El Manual de Bergey (2) clasifica el microorganismo causante, cuyas partículas tienen un diámetro aproximado de 8 a 20 milimicras, según el método de medición empleado, en el Género IV, con el nombre de *Hostis pecoris*. Los tres tipos inmunológicamente distintos de virus conocidos anteriormente, que Vallee y Carre (3) clasificaron en O y A, y Waldmann y Trautwein (4) y Vallee y Carre clasificaron en C, resultan aumentados a seis, según los últimos estudios de los investigadores británicos Galloway, Brooksby y Henderson (5). Los problemas relativos a la etiología y profilaxis se complican aún más por el descubrimiento de algunos subtipos, o variantes, dentro de los tipos O, A y C de Vallee, que han sido clasificados como A, B y C, respectivamente, en la nomenclatura alemana (6). El virus es resistente al alcohol, éter, fenol y cloroformo, pero lo destruyen rápidamente las soluciones muy alcalinas, por ejemplo de NaOH al 1 ó 2% (7). La fiebre aftosa existe en casi todo el mundo, ya sea en forma esporádica, enzoótica o epizootica. Australia y Nueva Zelandia son los únicos productores importantes de ganado que han escapado a este azote, aunque los Estados Unidos se han visto libres de esta enfermedad durante largos períodos.

La enfermedad se ha presentado en Estados Unidos en nueve ocasiones: 1870, 1880, 1884, 1902, 1908, 1914, 1924 (dos veces) y por último en 1929 (8). El ganado importado de países infectados, introdujo las primeras infecciones. Cuando se impusieron ciertas restricciones a tales importaciones, la enfermedad fué introducida en varias ocasiones por productos animales infectados. Según Mohler, de la Oficina de Industria Animal, y Rosenau, del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos (9), el brote de 1908 tuvo su origen en un lote de virus vacunal contaminado importado del Japón. Al propagarse el virus en un establecimiento de productos biológicos, surgió un brote de fiebre aftosa en Michigan que se propagó a Pennsylvania, Nueva York y Maryland.

La epizootia más grave sufrida en Estados Unidos se extendió a 22 Estados y al Distrito de Columbia y persistió desde octubre de 1914 hasta mayo de 1916. La enfermedad pudo ser erradicada, lo mismo que

\* Informe presentado en la Sesión Mixta de las Secciones de Ingeniería, Epidemiología, Alimentos y Nutrición y Laboratorios de la Asociación Americana de Salud Pública, celebrada en Cleveland, Ohio, el 23 de octubre de 1952.

en 1902 y 1908, por medio de una vigorosa y extensa campaña de inspección y cuarentena, del sacrificio de los animales infectados o expuestos a la enfermedad y la desinfección de los locales. En total se sacrificaron unas 170,000 reses, cerdos, ovejas y cabras y varios venados. En aquella ocasión se procedió en la misma forma que se procedería hoy día, es decir, los dueños de los animales sacrificados fueron indemnizados por la pérdida sufrida; también recibieron compensación por los inevitables daños o bienes destruidos durante la desinfección. La enfermedad apareció en California en 1924, sin que se pudiera eliminar la infección hasta junio de 1925. Afectó a los rebaños que pacían en los bosques, obligando al sacrificio de más de 130,000 animales incluso unos 22,214 venados. Mientras se realizaba esta campaña y sin relación aparente con la epizootia de California, surgió otro brote de fiebre aftosa en el Estado de Texas, que impuso el sacrificio de más de 30,000 animales para controlarla. En 1929 la enfermedad invadió nuevamente el Estado de California, aunque en esta ocasión fué descubierta antes de que pudiera extenderse apreciablemente. Esta campaña se limitó a cinco establecimientos infectados y a 28 contagiados y terminó con todo éxito en menos de dos meses.

#### SITUACIÓN ACTUAL

Han transcurrido ya más de 23 años desde que ocurriera la última incursión de la fiebre aftosa en Estados Unidos. No obstante, a diario surge el peligro de que se introduzca nuevamente la infección. Se ha prohibido la importación de reses, ovejas, cerdos, cabras y de otros animales patihendidos, así como de carnes frescas, refrigeradas o congeladas, procedentes de países infectados. En la actualidad, la lista incluye al Canadá\* y, hasta hace poco, incluía a México. Actualmente sólo se permite la importación de los animales mencionados y sus productos que proceden del pequeño número de países que no están clasificados como infectados.

La fiebre aftosa existe desde hace décadas en Europa, Asia, la mayor parte de Africa y Sud América†. Lo mismo que otras epizootias producidas por virus, se presenta en ondas de intensidad variable. Ha sido tan frecuente en la mayoría de los países del mundo que están continuamente expuestos a reinfección, que hace tiempo se abandonó la práctica de sacrificar los animales infectados. Canadá, Inglaterra, México, Noruega y Estados Unidos son los únicos países que no han suspendido este procedimiento radical, pero eficaz, de erradicación, evitando así la

\* El 1º de marzo de 1953 el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos levantó las restricciones impuestas a la importación de reses y otros animales y de otros productos.—RED.

† Con fecha 1º de abril de 1953, la Embajada del Ecuador en Washington, D. C., comunicó que en dicho país no hay fiebre aftosa.—RED.

pérdida económica más grave que aún sufren periódicamente la mayoría de los países restantes del mundo.

Los Estados Unidos disfrutan de la ventaja relativa de su aislamiento geográfico y de una industria ganadera que se basta a sí misma, aunque siempre resulta necesario importar grandes cantidades de pieles, lanas, tripas para embutidos, glándulas y otros productos animales, que solamente entran en el país después de inspeccionados y ordinariamente para ser sometidos a ulteriores manipulaciones. La Oficina de Industria Animal, con la ayuda de la Aduana, la Sección de Entomología y Cuarentena de Plantas y otros organismos federales, tiene que supervisar e inspeccionar el comercio internacional, no solamente a lo largo de la frontera canadiense, sino también en todos los puertos marítimos y aéreos. Hasta hace poco se mantuvo una patrulla de varios cientos de personas a lo largo de la frontera mexicana. El comercio con los puntos más apartados del mundo con el uso de modernos aparatos de refrigeración que permiten preservar el virus, y la creciente rapidez en los medios aéreos y marítimos de transporte, constituyen riesgos constantes para la ganadería del país.

Se prohíbe hasta el empleo de los desperdicios procedentes de aviones o barcos para alimentar el ganado, ya que quizás contengan residuos de carnes infectadas, que pueden introducir nuevamente la enfermedad como ocurrió en California en 1924, y de nuevo en 1929. La labor de protección es realmente enorme, pero mayores serían las consecuencias de la fiebre aftosa en el país. No solamente hay que considerar que los agricultores norteamericanos obtienen más de la mitad de sus ingresos de la ganadería, sino también que la carne, la leche y los otros productos de ganadería constituyen una parte esencial de la dieta estadounidense. Según un cálculo ponderado, si la fiebre aftosa llegara a establecerse en este país igual que lo ha hecho en muchos otros países ganaderos, la producción de las especies susceptibles disminuiría al menos en un 25 %. Además, esta enorme pérdida tendría que ser multiplicada inevitablemente por las rigurosas cuarentenas impuestas para el control de la enfermedad. No solamente sufriría la economía agrícola del país sino que se produciría una importante reducción en la reserva de alimentos, que acarrearía, a su vez, una alza de precios. En resumen, esta situación tendría repercusiones en toda la economía nacional.

En los Estados Unidos, la aparición esporádica, enzoótica o epizootica de dos enfermedades vesiculares producidas por virus, que no se pueden distinguir clínicamente de la fiebre aftosa constituye una dificultad adicional. Estas afecciones, estomatitis vesicular y exantema vesicular (10), son producidas por virus completamente distintos uno del otro y ambos, a su vez, del virus de la fiebre aftosa. A pesar de que estas enfermedades son generalmente más benignas que la fiebre aftosa y de que varía la susceptibilidad de las especies y el curso de las epizootias, es preciso establecer un diagnóstico específico en cada caso a fin de evitar

que se pueda pasar por alto un caso de fiebre aftosa. Aunque los procedimientos de neutralización sérica y de fijación del complemento han sido elaborados con toda eficacia, consideraciones de orden práctico requieren una selección preliminar del virus en los establecimientos afectados, por medio de diversas inoculaciones a distintas especies de animales. Un requisito imprescindible para la erradicación rápida de la fiebre aftosa es el establecimiento del diagnóstico con toda prontitud, con objeto de limitar la propagación de la infección.

El transporte rápido a grandes distancias de numerosos animales por ferrocarril o carretera, complican enormemente el control y eliminación de las enfermedades transmisibles del ganado. Las terneras nacidas en los estados en que abundan los terrenos de pastoreo se alimentan a menudo con forraje natural en zonas muy apartadas. Más tarde, se trasladan a la región de los maizales para engordarlas y luego se envían a los mataderos diseminados por el país. Los animales de crianza se transportan comúnmente de costa a costa, y muchas lecherías de zonas metropolitanas dependen en gran parte de los animales de reemplazo que reciben de cientos o miles de millas de distancia. En esta forma, una vez aparecida una enfermedad fácilmente transmisible, como la fiebre aftosa, puede propagarse ampliamente en pocos días.

#### FORMAS DE PROPAGACIÓN

La forma de propagación más común es, por supuesto, el mismo animal infectado, el cual puede comenzar a transmitir el virus desde antes que se manifiesten los síntomas clínicos. El virus se halla presente en títulos de  $10^{-6}$  o más altos en la envoltura y flúidos de las vesículas que se forman en la boca, en el conducto gastrointestinal, en las patas, las ubres y a veces en algún otro lugar de la piel y la mucosa. Durante el período febril, el virus se halla presente en la sangre y los órganos, así como en las secreciones y excreciones. El consumo de materiales infectados o contaminados o el contacto con ellos producirá fácilmente la enfermedad. Los perros, los gatos y los caballos, que por lo general se consideran esencialmente resistentes, pueden ser también portadores del virus. La saliva, la leche, la orina y las heces contaminan los alrededores del animal y los virus que son relativamente resistentes pueden ser transportados mecánicamente en los alimentos, la paja, los vehículos, los utensilios, la ropa o las personas que atienden a los animales.

Los cadáveres de animales sacrificados en el período febril son sumamente infecciosos, especialmente la médula ósea y ciertos órganos como los riñones y el hígado, los nódulos linfáticos y la sangre residual, en los cuales no tiene lugar la reducción del pH que acompaña al rigor mortis del músculo. Aunque se refrigeren o congelen durante meses, los desechos de esos animales constituyen una fuente común de infección, en particular para los cerdos de países que permiten la importación y emplean como alimento desperdicios sin tratar.

Otras zoonosis que pueden ser transmitidas en esta forma son el cólera de los cerdos, la triquinosis, el exantema vesicular y la tuberculosis. A pesar de que tanto la cocina doméstica como los desperdicios de los restaurantes proporcionan gran cantidad de alimentos nutritivos y económicos para los cerdos, los problemas patológicos inherentes a los desperdicios crudos son de tal naturaleza que debería prohibirse su uso en la alimentación de los animales.

Existen indicios epizootiológicos de que algunos animales aparentemente restablecidos, pueden servir de portadores o propagadores del virus. Por otra parte, es muy limitada la experimentación controlada en los portadores. Los sujetos que han manipulado animales infectados pueden llevar el virus en su persona o en su ropa, si éstas no han sido desinfectadas. Los recipientes de leche contaminados, el heno, las bolsas de sustento, los camiones y otro equipo de la finca son también portadores ordinarios de la enfermedad. Se han infectado ratones silvestres en el laboratorio y éstos pueden, al igual que los otros animales, transmitir mecánicamente el virus. Se ha comprobado que numerosas especies de aves son resistentes y que las heces de especies que han ingerido gran cantidad de virus pierden aparentemente su infecciosidad al cabo de unos días. El erizo europeo puede ser contaminado por medios naturales o artificiales. En esta especie, la enfermedad se limita a sí misma por letalidad.

El animal que se usa más corrientemente en los experimentos de laboratorio es el cobayo, que puede ser infectado por inoculación intradérmica de las patas. Esta especie sufre también la viremia y las lesiones secundarias, propias del ganado, pero no contrae la infección por contacto. En el instituto Pirbright de Inglaterra se descubrió recientemente que los ratones blancos lactantes son muy susceptibles a la inyección intrabdominal del virus, la cual produce parálisis espástica y miositis, muy parecidas a las producidas por inyecciones similares del virus de Cocksackie (11). Se ha señalado que los embriones de pollo, que generalmente se consideraban como no susceptibles, lo son en gran manera a algunas cepas del virus que ha sido pasado intermitentemente en reducidas series a través de cobayos y huevos incubados (12).

No existe ninguna prueba evidente de que el aire transmita la enfermedad. En la garrapata *Margaropus annulatus* del ganado infectado, se encuentra el virus que no pasa de una generación a otra, puesto que se ha descubierto que la progenie de las garrapatas infectadas estaban libres de la infección (13). Los ensayos efectuados para transmitir el virus por medio del *Cimex lectularius* no tuvieron éxito y fracasaron también los ensayos con *Ixodes ricinus*. En el caso de las garrapatas de las aves (*Argus persicus*) a las cuales se les había extraído el órgano de Haller, resultó que recibían el virus de los cobayos pero que no lo transmitían a otros cobayos (14). En esencia, existen pocas pruebas experimentales o epizootiológicas indicativas de la transmisión de la enfermedad por artrópodos.

## LA FIEBRE AFTOSA EN EL HOMBRE

Los pocos casos humanos auténticos de fiebre aftosa comunicados en la literatura médica indican que el hombre es sumamente resistente a la enfermedad. A pesar de la repetida aparición de la enfermedad en los Estados Unidos, la literatura médica norteamericana no contiene ni un solo caso aceptablemente comprobado de infección en el hombre. En la producción de más de 50,000,000 de dosis de vacuna contra la fiebre aftosa en México, más de 100 personas estuvieron expuestas casi a diario, durante períodos de hasta dos años, en una labor que comprendía la manipulación de suspensiones de virus que contenían millones de dosis infecciosas para el ganado, sin que ocurriera ni un solo caso sospechoso de infección humana.

Traum (15) y Olitsky (16) han realizado una extensa revisión de la literatura, presentando breves descripciones clínicas de los muy pocos casos conocidos de la forma humana de la enfermedad, benigna y sin consecuencias. Baste con añadir que la fiebre aftosa, cuya historia abarca más de 100 años en muchas partes del mundo, nunca ha llegado a constituir un problema de salud pública, a pesar de que millones de personas han estado sumamente expuestas a la infección. Debe hacerse observar, sin embargo, que el nivel de salud puede verse afectado por la restricción de las reservas alimenticias, resultado de una grave epizootia.

## PERSPECTIVAS FUTURAS

No es posible que la fiebre aftosa deje de ser, durante muchos años, la amenaza número uno entre las zoonosis del mundo. El hecho de que la enfermedad no produzca por lo general una mortalidad superior al 5 % puede inducir a error, ya que en algunas ocasiones se producen brotes de gran virulencia que causan la muerte hasta del 50 % de los animales jóvenes y adultos. Probablemente no hay ninguna nación en el mundo, ni siquiera la menos desarrollada, que no desearía librarse de este azote si dispusiera de los medios para lograrlo.

Al parecer, la enfermedad ha podido ser erradicada finalmente en México, como resultado de una campaña conjunta en la que participaron los Estados Unidos durante más de 5 años y medio, y en la que su gobierno invirtió más de \$125,000,000. Para que la enfermedad no vuelva a invadir el país se requiere un cuidado constante. A las naciones que sólo tienen fronteras terrestres, así como a las que se ven en la necesidad de permitir la importación de animales y productos potencialmente infectados, les ha resultado imposible evitar repetidas incursiones de la enfermedad. En muchas zonas es enzoótica, con reapariciones anuales de uno u otro tipo y de más o menos gravedad. En tal situación es necesario recurrir a toda clase de medios, a excepción de la erradicación, que no es generalmente práctica, y el peligro de la reinfección continúa de año a año. Muchos países, que por circunstancias especiales

se ven forzados a convivir con la enfermedad, recurren ampliamente a la vacunación preventiva. La utilidad de estos procedimientos es variable y depende de la preparación técnica, de la autoridad y del celo de los funcionarios encargados de aplicarlos, de la extensión y de la variedad de la infección y de otros múltiples factores. La vacuna adsorbida en hidróxido de aluminio e inactivada con formalina, elaborada por Schmidt (17) (18) y Waldmann (19), representa un efectivo adelanto en la obtención de armas para combatir la enfermedad, pero este producto es todavía deficiente en muchos respectos.

El virus para la vacuna se produce generalmente en el ganado por la inoculación intradérmica de un virus de siembra en la mucosa de la lengua.

Unas 20 horas después de la inoculación, o tan pronto aparecen las vesículas típicas se sacrifica el ganado. Se recogen el fluido y envoltura de dichas vesículas, se muelen finamente, se homogeneizan, centrifugan y filtran. El virus obtenido en esta forma se añade a una suspensión de hidróxido de aluminio, agregándose entonces la formalina. Esta mezcla se coloca en la incubadora durante 48 horas para inactivar el virus. Finalmente, se comprueban la esterilidad, inocuidad y potencia de la vacuna antes de emplearla.

Cuando se dispone de ganado de susceptibilidad uniforme para producir el virus y probar la vacuna, no surgen grandes dificultades. Pero cuando no se dispone de una cantidad adecuada de ganado para la prueba, problemas tales como el menor rendimiento de virus y la comprobación inadecuada se convierten en serias complicaciones. Por consiguiente, se han desplegado esfuerzos para encontrar otros medios de producir el virus. Frenkel (20) ha logrado elaborar una técnica de cultivo en el laboratorio, empleando el epitelio de la lengua desmenuzada del ganado corriente sacrificado, en un medio sintético de fluido nutritivo, de tal manera que prácticamente toda la vacuna empleada en Holanda se prepara con virus de cultivo. Sin embargo, a veces surgen dificultades para obtener rápidamente virus de una cepa determinada con un título suficientemente elevado. No obstante, la técnica de Frankel promete resolver uno de los problemas principales de la producción de vacuna. Cuando no se dispone de ganado de susceptibilidad uniforme para probar el producto, a veces resulta necesario importar animales de países no infectados.

Los Estados Unidos deben mantener las medidas de vigilancia y estar preparados para poder descubrir y combatir esta enfermedad si volviera a aparecer. Para facilitar la implantación de medidas protectoras, en la Isla Plum, Estrecho de Long Island, Nueva York, se espera disponer de instalaciones para realizar investigaciones precisas y científicas. Estas instalaciones quedarán terminadas y estarán en pleno funcionamiento en 1954.

## REFERENCIAS

- (1) Loeffler, F., y Frosch, P.: Berichte der Kommission zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche bei dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin; *Centrbl. f. Bakt., I Abt.*, 23:371, 1898.
- (2) "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology," 6<sup>a</sup> ed., Williams and Wilkins Co., 1948.
- (3) Vallee, H., y Carre, H.: Sur la pluralité des virus aphteux; *Comp. Rend. Acad. Sc.*, Paris, 174:1498, 1922.
- (4) Waldmann, O., y Trautwein, K.: "Die Pluralität des MKS-Virus—Handbuch der Viruskrankheiten," por Gildemeister, Haagen Waldmann, I:410, 1939.
- (5) Galloway, I. A.: Foot-and-Mouth Disease, *Brit. Agr. Bull.*, 5:67, jul. 1952.
- (6) Traub, E.: Identificazione e Classificazione delle Varianti dei Tipi A E B del Virus dell'Afta Epizootica con la Deviazione del Complemento, *Zooprofilassi*, 4:7, 1949.
- (7) Olitsky, P. K.; Traum, J., y Schoening, H. W.: Report of the Foot-and-Mouth Disease Commission of the United States Department of Agriculture, U.S.D.A. Tech. Bull. 76, 1928.
- (8) Bur. An. Ind., U.S.D.A.: "Foot-and-Mouth Disease"; *Farmers' Bull.* No. 666, 1952.
- (9) Mohler, J. R., y Rosenau, M. J.: The Origin of the Recent Outbreak of Foot-and-Mouth Disease in the United States, U.S.D.A., Bur. An. Ind. Cir. No. 147, 1909.
- (10) Mohler, J. R., y Traum, J.: "Foot-and-Mouth Disease; Keeping Livestock Healthy," Yearbook of Agriculture, U.S.D.A., 1942.
- (11) Skinner, H. H.; Henderson, W. M., y Brooksby, J. B.: Use of Unweaned White Mice in Foot-and-Mouth Disease Research, *Nature*, 169:794, 1952.
- (12) Traub, E., y Schneider, B.: Infektion des bebruteten Hühnereies mit dem virus der Maul- und Klauenseuche, *Dtsch. Tierarztl. Wschr.*, 55:274, 1948.
- (13) Mohler, J. R.: Foot-and-Mouth Disease—With Special Reference to the Outbreaks in California, 1924, and Texas, 1924 and 1925; U.S.D.A. Circular No. 400, 1926.
- (14) British Foot-and-Mouth Disease Research Committee: 5th Progress Report, H. M. Stationery Office, London, 1937.
- (15) Traum, J.: Foot-and-Mouth Disease en "Cecil's Textbook of Medicine," 7<sup>a</sup> ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1948.
- (16) Olitsky, P. K. "Foot-and-Mouth Disease; en "Brennemann's Practice of Pediatrics," W. F. Prior Co., Inc., Hagerstown, Md., Vol. 2, 1951.
- (17) Schmidt, S.: "Immunisierung des Meerschweinchens gegen drei verschiedene Typen von MKS-Virus mittels eines trivalenten Aluminiumhydroxydadsorbates; *Zschr. Immunitätsforsch.*, 88:91, 1936.
- (18) Schmidt, S.: MKS-Immunität bei aktiv immunisierten Meerschweinchen; *Z. Hyg.*, 119:56, 1936.
- (19) Waldmann, O., y Kobe, K.: "Die aktive Immunisierung des Rindes gegen MKS (vorläufige Mitt.); *Berl. tierarztl. Wschr.*, 317, 1938.
- (20) Frenkel, H. S.: Research on Foot-and-Mouth Disease. III. The Cultivation of the Virus on a Practical Scale in Explantations of Bovine Tongue Epithelium, *Am. Jour. Vet. Res.*, 12:187, 1951.