

---

# BOLETIN

del centro panamericano  
de fiebre aftosa

---

Nº 5, enero-febrero-marzo, 1972  
Nº 5, January-February-March, 1972

contenido

contents

	P.
La epizootiología y epidemiología de la fiebre aftosa ..... <i>N. St.G. Hyslop</i>	1
Resúmenes - Abstracts .....	49
Bibliografía sobre enfermedades vesiculares - Vesicular diseases bibliography .....	61
Informaciones - News .....	64

---

## LA EPIZOOTIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA DE LA FIEBRE AFTOSA\*

N. St.G. Hyslop\*\*

### I - INTRODUCCION

La fiebre aftosa constituye la mayor amenaza para la salud de la ganadería por lo menos desde hace 450 años. Aun cuando la enfermedad ha sido erradicada de algunos de los países más desarrollados, continúa siendo un serio peligro para la productividad de las poblaciones animales en todo el mundo e, indirectamente, afecta al bienestar de las poblaciones humanas que se sirven de ellos para obtener alimentos, ropas y fuerza motriz.

La fiebre aftosa se presentó por última vez en los Estados Unidos de América en 1929, en Canadá en 1952 y en México en 1953 (Shahan, 1962). Japón y Australia están libres de ella desde hace más de 50 años y no hay noticias de que haya existido jamás en Nueva Zelandia. No obstante, y como lo señaló Brooksby (1967a) "la enfermedad continúa diseminándose sin vigilancia ni control a través de grandes extensiones en Asia, Africa y aún en algunas regiones de Sudamérica". Más recientemente, severos brotes en el N.O. de Europa han terminado con cualquier complacencia que podría haber comenzado a insinuarse en aquellos países en que por varios años no se han presentado brotes o se han presentado sólo en forma esporádica.

Lamentablemente las características epizootiológicas de la fiebre aftosa muestran que la recurrencia de las ondas de infecciones severas y de gran difusión tienden a producirse cada 10 años, alternando con períodos de pocos brotes y de escasa importancia durante los cuales, por razones económicas, se produce un relajamiento de las medidas de seguridad. Aun cuando la fiebre aftosa no es generalmente mortal para los animales adultos, cuando no se aplica la política de sacrificio, la productividad de los rebaños recuperados se reduce, por lo menos en un 25%. Estas pérdidas económicas, asociadas al costo de los programas de control y erradicación pueden alcanzar proporciones catastróficas si la enfermedad se establece firmemente en un país.

---

\* Este trabajo fue publicado en *Advances in Veterinary Science* 14: 261-307, 1970, y traducido y publicado por el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa con la autorización de su autor y de Academic Press Inc. a la que pertenecen los derechos de autor.

\*\*Dirección del autor: The Animal Diseases Research Institute, P.O. Box 1400, Hull, Quebec, Canada.

## II - NATURALEZA DEL VIRUS

Por muchos años el pequeño virus de la fiebre aftosa (20-25 milimicras de diámetro) ha sido considerado como uno de los más infecciosos agentes productores de enfermedades.

### 1. Estructura antigénica, tipos y variantes

Han sido aislados no menos de 7 tipos inmunológicamente distintos (O, A, C, SAT<sub>1</sub>, SAT<sub>2</sub>, SAT<sub>3</sub> y Asia<sub>1</sub>) y es probable que en el futuro se descubran tipos hasta ahora desconocidos. El grado de diferencias antigénicas entre los tipos es tan grande que se han informado casos de animales que, en el lapso de 6 meses, se han infectado naturalmente con virus de 3 tipos diferentes; sin embargo, en cada tipo la recuperación es seguida de una sólida inmunidad frente a la reinfección para la cepa homóloga de virus, la que frecuentemente persiste por varios años (Anónimo, 1937; Shahan, 1962; Cunliffe, 1964; Fagg y Hyslop, 1966). Dentro de los tipos han sido identificadas numerosas cepas de subtipos que muestran un grado infinitamente variable de protección cruzada en pruebas realizadas en diferentes especies animales.

Está resultando evidente que la evolución de cepas de variantes dentro de un tipo, es un fenómeno dinámico que surge como consecuencia de la formación de un "espectro" de cepas subtipos, algunas de las cuales presentan diferencias casi tan grandes como las que existen entre los tipos mismos (Hyslop, 1965d; Fagg y Hyslop, 1966). Las "nuevas" cepas producidas en condiciones experimentales han resultado ser muy infecciosas para el bovino y si este proceso evolutivo continúa, puede esperarse que se presentarán muchas oportunidades para que se rompan las barreras inmunitarias que existen en condiciones de campo. Además, resulta inevitable la disminución de la inmunidad adquirida con el transcurso del tiempo, a menos que esa inmunidad sea reforzada por vacunación o por exposición, en cuanto los animales llegan al umbral de la susceptibilidad y eso durante toda la vida útil de la mayoría de los animales. El peligro potencial de la evolución de variantes posiblemente es disminuído en gran medida por la aplicación de una política de sacrificio de todos los animales enfermos y en contacto.

### 2. Patogenicidad, infecciosidad, especificidad de huéspedes

{Además de la variabilidad atribuída a la modificación de la estructura antigénica, algunas cepas de virus aftoso muestran marcadas diferencias en su patogenicidad, infecciosidad y en la especificidad de su predilección por hospederos susceptibles.} Por ejemplo, algunas cepas - no todas - aisladas en los focos de México hace más o menos 20 años, se diseminaban lentamente y no siempre producían enfermedad del tipo generalizado en la mayoría de los animales de los rebaños expuestos; en muchos casos se producía una enfermedad inaparente y esto estaba frecuentemente asociado a resistencia a una reinfección experimental con cepa de virus

homólogo. En esos focos no se observaba una especial afinidad por determinada especie animal. Por lo contrario, muestras aisladas de Gran Bretaña hace cerca de 25 años mostraban marcada afinidad para una especie animal, causando numerosos y severos brotes en cerdos y relativamente pocos en vacunos; por otra parte, las cepas aisladas de bovinos sólo con cierta dificultad pudieron ser transferidas a porcinos. Observaciones de cepas que mostraban predilección por ciertas especies fueron descritas por Brooksby (1950). No obstante, la plasticidad del virus es tal que una cepa que aparece causando una enfermedad latente en una determinada especie durante un período de varios meses, inexplicablemente comienza a extenderse de repente a otras especies, causando a menudo en éstas un síndrome agudo y grave.

Cuando cepas anómalas muestran un bajo grado de virulencia y producen pocas lesiones vesiculares típicas el diagnóstico se hace difícil. En la misma forma, el diagnóstico puede verse dificultado cuando se asocian una excepcional virulencia con una alta mortalidad como ocurrió en el reciente brote de Tierra del Fuego durante el cual, el 30% de los animales enfermos murieron en un breve lapso. Estas cepas aberrantes pueden no ser identificadas como de fiebre aftosa al principio de un brote y hasta tanto la enfermedad no tome proporciones epizooticas.

### 3. Labilidad

En un mismo animal, en áreas donde se presentaron 2 epizootias, puede recuperarse virus de más de un tipo inmunológico; infecciones múltiples han sido producidas en condiciones experimentales (Vallée y Carré, 1928; Cunha *et al.* 1958). Debe tenerse presente que no hay ninguna evidencia válida de que, la aparición en el campo de nuevos tipos de virus aftoso es la consecuencia de una recombinación de partes de virus preexistentes. No obstante, C. R. Pringle (1965, 1968) ha demostrado que se puede producir una hibridación entre distintas cepas de un mismo tipo; la frecuencia de esta recombinación (0,3%) puede ser comparada con la de los mutantes del virus de la poliomiелitis. Sin embargo, parece que factores inmunológicos constituyen la causa que influye más frecuentemente en la selección de mutantes que evolucionan espontáneamente en condiciones naturales, variaciones que pueden presentarse también como consecuencia de otras condiciones adversas del medio, de naturaleza física o química.

### 4. Supervivencia

La viabilidad del virus aftoso propagado en cultivos celulares fue investigada en condiciones controladas de temperatura, concentración de hidrogeniones (pH) y en presencia de inactivantes químicos por Wesslen y Dinter (1957), Bachrach *et al.* (1957), Bachrach (1960), Brown *et al.* (1963), Bachrach (1964), Bachrach *et al.* (1964), Vande Woude (1967), Shafiyi (1968) y otros. El virus es más estable cerca del pH neutro. Por tanto, suspensiones de alto título mantenidas a un pH 7,5 pueden permanecer infectantes por 18 semanas a 4° C; 11 días a 20° C; 21 horas a 37° C; 7 horas a 43° C; 1 hora a 49° C; 20 segundos a 55° C y 3 segundos a

61° C. La inactivación se produce en pocos segundos a pH 4,0; cerca del 90% de virus es inactivado en 1 minuto a pH 6,0, en 1 semana a pH 9,0 y en 14 horas a pH 10,0.

Las observaciones de muchos investigadores señalan que en muchas poblaciones de virus aftoso pueden haber pequeñas proporciones de partículas que poseen una resistencia anormal a los efectos adversos del pH y de la temperatura; estas partículas pueden aparecer: bien como mutantes (C. R. Pringle, 1965, 1968) que originan luego cepas resistentes, o bien constituir poblaciones mixtas desde el primer momento. Dimopoulos *et al.* (1959) encontraron que grandes dosis (50 ml) de suspensiones virales de alto título conservaban cierta infecciosidad para el bovino, aún después de sometidas a 80° C durante 6 horas, pero esa infecciosidad no se observaba si el calentamiento llegaba a 85° C durante el mismo lapso.

Se deduce de los trabajos mencionados que debido a la probable presencia de pequeñas cantidades de partículas resistentes, es imposible predecir que una determinada combinación de tiempo, temperatura, pH, etc. pueden llevar a determinada suspensión viral a la inocuidad completa, aun cuando en la práctica el proceso de pasteurización (63-65° C durante 30 minutos o equivalentes) es generalmente adecuado para la inactivación. Las observaciones de Kastli y Moosbrugger (1968) y de Sellers (1969) - que se describen en la sección dedicada al tratamiento de la leche - proveen más indicaciones de que el grado de seguridad que se alcanza con alguno de esos procedimientos puede ser limitado.

Las estimaciones de supervivencia del virus mencionadas más arriba fueron obtenidas empleando suspensiones libres de bacterias y mantenidas en condiciones de laboratorio estáticas y cuidadosamente controladas. Pero desde el punto de vista epizootiológico, puede ser igualmente importante la aptitud que ofrecen las suspensiones crudas, generalmente contaminadas, para sobrevivir en condiciones de ambiente variables. Las observaciones de numerosos investigadores durante los últimos 60 años indican que el virus excretado con la saliva de animales enfermos puede permanecer viable hasta 2 días a 37° C, 3 semanas a 26° C y 5 semanas a 4° C. Investigadores rusos han afirmado que el virus en las excreciones animales puede ser detectado, dentro de un edificio contaminado, por lo menos un mes en tiempo caluroso y por más de dos meses en invierno. Los informes de la segunda y tercera década de este siglo sugieren que el virus puede sobrevivir ocasionalmente en madera, heno, paja, etc. alrededor de 15 semanas.

Aun cuando es sensible a la luz solar y relativamente sensible a la desecación, el virus es resistente a la mayoría de los compuestos químicos que el público en general supone que lo destruyen, principalmente fenol, cresol, alcohol, éter, cloroformo, acetona, muchos otros solventes orgánicos y detergentes como el dodecilsulfato de sodio, bromuro de acetilmetilamonio y Tween 80. Lucam *et al.* (1964) investigaron la acción de 21 "desinfectantes" comunes: bicloruro de mercurio, permanganato de potasio, hidróxido de sodio, ácido láctico, solución de hipoclorito y formalina comprobando que a los 30 minutos eran efectivos.

Sellers (1968) realizó pruebas comparativas de las propiedades inactivantes de varios compuestos químicos y encontró que las soluciones de

hipoclorito inactivan rápidamente al virus aftoso (5 logs en 15 segundos a 20° C) pero la actividad del hipoclorito es neutralizada, en cierto grado, por la presencia de sustancias orgánicas. El efecto inactivante de los compuestos a base de iodoformo depende de su contenido ácido y los iodoformados formulados con ácido fosfórico o sulfúrico fueron neutralizados más lentamente por las sustancias orgánicas que los que contenían ácido yodhídrico. Los resultados de Sellers confirmaron observaciones anteriores de que el virus de la fiebre aftosa es más rápidamente inactivado por ácidos y álcalis. El efecto de la humedad y la penetración de ácidos y álcalis es favorecido por la adición de jabones y detergentes sintéticos que pueden dispersar los acúmulos de virus. Frecuentemente se usa en el campo una solución que contiene 4% de carbonato de sodio y jabón suave; el hidróxido de sodio al 0,2% es más efectivo pero es muy cáustico. La capacidad virulicida de las soluciones químicas está condicionada a su aptitud para penetrar en fragmentos de tejidos y otras sustancias orgánicas.

### III - SECRECION Y EXCRECION DE VIRUS POR ESPECIES HUESPEDES "NATURALES"

Una característica destacada de la fiebre aftosa es el alto título de virus (del orden de  $10^8$ ,  $^{0}DI_{50}$  gramo) que es detectable a veces en algunos de los tejidos de animales que han contraído la enfermedad. El virus probablemente está presente en todos los líquidos fisiológicos durante las fases de viremia. En consecuencia, cualquier material segregado o excretado debe ser considerado como una fuente permanente de infección para otros animales.

#### 1. *Persistencia del virus en las lesiones*

Con la excepción del paladar blando y la faringe, donde puede permanecer detectable por largos períodos, después de una aparente recuperación, el virus raramente puede ser aislado de los tejidos a los pocos días de haber pasado el período agudo. Antiguos informes sugieren que el virus puede ser detectado de lesiones de las patas hasta 34 días, después de curados, pero la persistencia por períodos tan prolongados parece ser poco frecuente. Scott *et al.* (1966) usando virus de los tipos O, A, C, SAT<sub>1</sub> y SAT<sub>2</sub> hallaron que los más largos períodos de viabilidad del virus en las lesiones fue: hocico 7 días, lengua 8 días, paladar y patas 11 días y el máximo período en que los investigadores citados pudieron obtener virus de la saliva fue de 9 días.

Períodos similares de viabilidad fueron observados por Afzal y Barya (1968) en lesiones de terneros de búfalos, pero Burrows (1966a) aisló virus de la lengua de bovinos 23 días después de infectados con virus de la cepa A<sub>119</sub>.

Muchos investigadores admiten la aptitud del virus para persistir en lesiones por períodos más largos que esos. El autor encontró títulos significantes de anticuerpos neutralizantes en el suero de bovinos ya a

los 4 días después de la infección y los títulos se elevaron rápidamente llegando a 1/1400 al sexto día y 1/8192 al noveno. Los métodos utilizados corrientemente en la detección de anticuerpos para fiebre aftosa no son muy sensibles y es posible que ya antes del cuarto día haya títulos de anticuerpos capaces de neutralizar considerable cantidad de virus. En efecto, Litt (1967) empleando como antígeno ganglios linfáticos de cobayo estimulados con eritrocitos aviáres demostró que en menos de 8 minutos pueden ser producidas pequeñas cantidades de anticuerpos; Mosier y Cohen (1968) señalaron que una breve exposición *in vitro* de linfocitos de ratón a un ARN inmunogénico obtenido de células linfoides, provocaba la rápida formación de anticuerpos. Teniendo en cuenta esta temprana producción de anticuerpos y los altos títulos alcanzados en pocos días puede deducirse que la difusión de anticuerpos de la fiebre aftosa en los tejidos necróticos de las lesiones es probablemente lenta.

## 2. Saliva

La mayor concentración de virus se encuentra en el líquido de las vesículas y en el epitelio de las mismas, cuya fisura o ruptura da lugar a la contaminación de la saliva; también la saliva puede ser contaminada si las glándulas salivales son afectadas durante el período de viremia con la consecuente reproducción del virus en las células secretoras. Waldmann y Reppin (1927) afirmaban que el virus puede recuperarse de la saliva antes que aparezcan las lesiones en la boca, pero informes sobre estudios cuantitativos, relacionando la concentración de virus en la saliva con la aparición de las lesiones, han resultado muy dificultosos hasta ahora. En el momento de máxima infección los títulos del virus contenido en las vesículas y en el epitelio de las mismas pueden superar  $10^{9,0} \text{DI}_{50}/\text{ml}$ , pero Hyslop (1965a) demostró que el virus puede ser excretado con la saliva de animales infectados experimentalmente en títulos de  $10^{2,0}$  a  $10^{3,75} \text{DI}_{50}/\text{ml}$  por varias horas antes de la aparición de síntomas clínicos.

Aun cuando los títulos en la saliva siempre se mantuvieron más bajos que en los tejidos de la boca, 24 horas después de la inoculación, la mayoría de los bovinos susceptibles excretaron virus en sus salivas a títulos de  $10^{4,5}$  a  $10^{6,0}$ ; los títulos en la saliva de animales parcialmente inmunizados eran algo más bajos, pero, sin embargo, estos animales pueden constituir un serio peligro para el resto del ganado. Los más altos títulos detectados en el momento de máxima infección fueron del orden de  $10^{5,25}$  a  $10^{8,5} \text{DI}_{50}/\text{ml}$  y debido a la gran cantidad de saliva secretada en este período, la cantidad de virus diseminada en la vecindad puede haber sido muy grande.

Además del riesgo de la contaminación grosera del ambiente próximo, Hyslop (1965a) llamó la atención sobre el hecho de que, cuando el virus alcanza el título de  $10^{7,0}$  es posible que gotitas (de menos de 10 micras de diámetro) pueden contener virus en 1 de cada 200 de ellas. Gotitas de este tamaño tienden a permanecer en suspensión en el aire por largos períodos. Más adelante se describirá la evidencia de la infección por el virus de la fiebre aftosa transportado por el aire.

Aun cuando el virus puede persistir largos períodos en los tejidos del dorso del paladar blando y en la faringe y tonsilas, es importante hacer una distinción entre los vestigios de virus "persistente" que pueden estar localizados en las células de esos órganos y los virus de alto título segregados activamente por la saliva durante la fase aguda de la enfermedad. El virus no es fácilmente detectable en la saliva después de 10 a 14 días de la aparición de los signos clínicos y Hyslop (1965a) no lo pudo hallar en la secreción salival 5 semanas después de la infección, aun cuando indudablemente cualquier animal que tenga una infección faríngea debe liberar pequeñas cantidades de virus en la saliva y, en el aire exhalado, en forma de microgotas o como núcleo de gotitas pequeñas.

### 3. Orina y heces

El virus transportado por la sangre es rápidamente excretado por la orina y las heces, a títulos a menudo variables o bajos. W.H.R. Hess *et al.* (1960) afirmaron que el virus se reproduce en los riñones y es liberado luego. Las heces pueden contaminarse directamente desde la sangre, a través de la bilis, o como consecuencia de las vesículas que se desarrollan en el aparato digestivo. El virus puede detectarse por lo menos 48 horas antes que los síntomas clínicos sean evidentes (Anónimo, 1931); Sellers *et al.* (1968) recuperaron virus del contenido rectal en 2 de 4 toros entre 3 y 6 días antes de la manifestación clínica de la enfermedad. Burrows (1968a) encontró virus viable en el escobillado rectal de dos vacas un día antes en que fueron observadas las vesículas. En un grupo de 10 cerdos el virus estaba presente en las heces en un período medio de 4 a 2 días antes de la aparición de las vesículas. Es evidente que el cuadro clínico poco florido en el cerdo y la temprana excreción de virus por las heces aumentan el riesgo de que un brote producido en una población porcina pueda permanecer ignorado y permitir que la enfermedad difunda a otros criaderos. Los investigadores rusos han mostrado considerable interés en los problemas asociados con la diseminación del virus por las materias fecales; Bubnov y Nauryzbaev (1966) discutieron observaciones recientes y afirmaron que el estiércol amontonado, cuando se lo deja fermentar normalmente se libera del virus en 8 días. Gorskii y Gizatullin (1968) describieron el tratamiento del estiércol almacenado mediante la inyección de hidróxido de sodio o de ácido sulfúrico al 5% pero el método parece ser costoso y su eficacia no ha sido aún confirmada.

### 4. Leche

La naturaleza epiteliotrópica del virus de la fiebre aftosa le permite reproducirse en las células de la glándula mamaria. Esto, unido al transporte pasivo del virus llevado por la sangre a la mama hace que este órgano elimine virus por la leche a concentraciones que rápidamente alcanzan altos títulos (cerca de  $10^{5.0} \text{DI}_{50}/\text{ml}$ ).



El peligro del contagio por la leche, que a veces puede ocurrir aun en la fase prodrómica, ha sido considerado desde hace muchos años (Galloway 1931; Poppe, 1931). Burrows (1968a) aisló virus de la leche de bovinos desde 1 a 4 días antes del comienzo de los signos clínicos. Gorban (1953) destacó el peligro de que animales jóvenes resulten infectados por haber sido alimentados con leche cruda, o residuos de quesería, procedentes de vacas enfermas. Brooksby (1959) cita un caso en el cual, terneros en tránsito en Crewe, cerca del centro de Inglaterra, fueron alimentados con leche infectada y la distribución posterior de esos terneros dio origen, directa o indirectamente a 101 nuevos brotes en lugares ubicados de 150 a 300 millas de Crewe.

Numerosos casos similares de amplias diseminaciones originadas en productos lácteos han sido descritas en los países escandinavos. E. Hess (1967) informó que varios brotes en Suiza fueron atribuidos a esos productos.

Hay una evidencia, cada vez mayor, de que el hombre puede infectarse ocasionalmente bebiendo leche infectada - los niños parecen ser los más afectados - pero las infecciones son generalmente leves y asociadas a complejos factores predisponentes. El título del virus en la leche es reducido en gran medida por la pasteurización; Kastli y Moosbrugger (1968) informaron que era adecuada la exposición a 65° C por 30 segundos, y en cambio a 55° C por 10 segundos era inadecuada.

Sellers (1969) encontró que en la leche a pH 6,7, el 99,99% de virus era inactivado en 6 minutos a 56° C; 1 minuto a 63° C; 17 segundos a 72° C y menos de 5 segundos a 80° y 85° C; a pH 6,7, los tiempos correspondientes fueron 30 minutos a 56° C; 2 minutos a 63° C, 55 segundos a 72° C y menos de 5 segundos a 80° y 85° C. Después del tratamiento por esos períodos el 0.001% de virus aún continuaba viable pero puede esperarse una subsecuente disminución de la infecciosidad residual en los períodos posteriores de refrigeración y almacenamiento.

Se ha sugerido que se podría obtener la inactivación del virus por la acidificación de la leche, sea producida en forma natural o mediante el agregado de adecuados cultivos de bacilos, pero la experiencia del autor señala que las suspensiones virales de alto título pueden ser inactivadas incompletamente por los ácidos débiles, posiblemente por la localización intracelular de algunas de las partículas virales y por un "efecto protector" de las proteínas y grasas presentes. Además en varias cepas de virus aftoso se han detectado variantes ácido-resistentes. No obstante Sellers (1969) encontró que a 4° C y ajustando el pH a 4,0 con ácido clorhídrico o a pH 12,0 con hidróxido de sodio el virus se inactiva a 2 y 2,5 minutos, respectivamente. Estos rigurosos tratamientos no son útiles para la leche de consumo por cuanto la hacen inepta para ese fin, pero pueden ser empleados para destruir el virus en grandes volúmenes de leche contaminada.

##### 5. *Transmisión por el coito*

Además de otros líquidos orgánicos, las vacas infectadas eliminan virus por sus secreciones vaginales y Burrows (1968a) detectó virus con

títulos en el orden de  $10^{2,9}$ - $10^{3,3}$  unidades formadoras de placas por muestra, obtenidas de vaginas en 3 de 4 vacas a un período medio de un día antes de la aparición de las vesículas. Es de hacer notar que no se ha probado que la transmisión por el coito haya ocurrido en condiciones naturales y tampoco hay evidencias circunstanciales que sugieran que constituya un factor importante en la epizootiología de la enfermedad. No obstante parece probable que ocasionalmente la fiebre aftosa pueda transmitirse como infección coital.

El desarrollo de amplios programas de inseminación artificial llevados a cabo en los últimos 20 años en muchos países han concentrado recientemente la atención en la posibilidad de que un elevado número de hembras pueden infectarse si el semen obtenido para inseminación artificial fue colectado de toros en los que la enfermedad se hallaba en período de incubación.

No hay mucha información disponible, pero Cottral *et al.* (1968) después de infectar toros con 4 cepas de virus por inyección parenteral informaron que el virus era detectable en el semen entre 12 y 20 horas después (o sea antes de la aparición de las vesículas) y persistía hasta 10 días; 10 de 26 vaquillonas inseminadas con semen puro o diluído desarrollaron fiebre aftosa. Los procesos de adición de soluciones "buffer", dilución y congelamiento del semen podrían prolongar la viabilidad del virus.

En un experimento que también ilustra sobre el daño potencial asociado con la infección "natural" de toros en establecimientos de cría, Sellers *et al.* (1968) alojaron en cohabitación 4 toros con 4 novillos infectados y aun cuando este contagio indirecto dio lugar a períodos de incubación más prolongados, (5 a 10 días) el virus fue detectado a títulos de  $10^{2,4}$  DI<sub>50</sub>/ratón/ml en el semen de 3 toros de 1 a 4 días antes que aparecieran los síntomas clínicos. La viabilidad de los espermatozoides disminuyó como consecuencia de la enfermedad pero se mantuvo cierta libido aun cuando las lesiones de las patas determinaron cojera en los animales. En el acmé de la infección se encontraron títulos virales hasta  $10^{6,2}$  DI<sub>50</sub>/ml en el semen.

Aun cuando es de todo punto improbable que toros con enfermedad clínica ostensible puedan ser utilizados inadvertidamente con propósitos de cría, no puede dudarse de que la posibilidad de diseminación de la enfermedad a través de semen recogido en fase prodrómica representa un riesgo de gran magnitud en períodos de grandes epizootias, tanto como para restringir la salida de semen de las estaciones de producción, limitándola a aquellas muestras que han sido obtenidas y conservadas por períodos más prolongados que el de incubación de la enfermedad en el toro dador.

## 6. Varios

Las lágrimas, el flujo nasal, las membranas fetales y sus flúidos tanto de abortos como fetos de término, etc., son capaces de contener virus especialmente durante e inmediatamente después de los períodos de máxima viremia.

## IV - EL ESTADO DE PORTADOR EN LOS HUESPEDES "NATURALES" RECUPERADOS

1. *Cepas de campo*

Hace unos 60 años Loeffler (1909) afirmó que los bovinos podían excretar virus hasta 8 meses después de recuperados y el tema ha estimulado considerable controversia hasta el presente; aún hoy la importancia epidemiológica del estado de portador continúa incierta. Brotes bien documentados, en que los portadores parecen haber sido la causa, aparecieron en Inglaterra en 1914 y 1925 y brotes similares fueron informados en México en 1945. Waldmann *et al.* (1931) afirmaban haber recobrado virus de bovinos, a intervalos, hasta el día 246 después de la infección y mencionaban evidencias circunstanciales de la existencia de animales portadores. Evidencias similares fueron informadas por Jerlov (1939, 1940) y por Flückiger (1943) quienes observaron que cuando el ganado de las tierras bajas, aparentemente curado de la fiebre aftosa contraída en el invierno, era movilizado hacia las pasturas alpinas en la primavera, la enfermedad difundía rápidamente entre los animales que habían permanecido libres de ella en los campos altos. Sin embargo, actualmente se tiene indicación de que la infección transportada por el aire pueda haber jugado cierto papel en esos brotes. Forssman y Magnusson (1942) y Schang (1951) no admitían que los portadores pudieran desempeñar una influencia significativa en la epizootiología de la fiebre aftosa y este punto de vista aún hoy continúa recibiendo considerable apoyo. En efecto, hace apenas 15 años Voinov (1955) negaba la existencia del estado de portador; Fogedby (1963) admite que los portadores, en realidad transmiten la infección sólo raramente.

En Holanda, Dijkstra (1950) sobre bases epidemiológicas atribuyó 16 brotes a la presencia de bovinos portadores. La existencia de los portadores fue establecida finalmente por el trabajo pionero de Van Bekkum *et al.* (1959) quienes informaron que cuando se toman muestras de líquido de las regiones esofágica y faríngea por medio de un pequeño vaso de metal montado en el extremo de una varilla (probang: sonda esofágica), el virus de la fiebre aftosa podía ser detectado regularmente por períodos de hasta varios meses. Además, animales vacunados, puestos en contacto con otros clínicamente enfermos, podían convertirse en portadores sin mostrar signos clínicos de la enfermedad. Lamentablemente, los trabajos de los holandeses fueron recibidos con cierto escepticismo en algunos sectores. La veracidad de este informe fue luego confirmada y el valor de la técnica del "probang" fue establecido por Sutmoller y Gaggero (1965) en Sudamérica y por Burrows (1966a) en Inglaterra. Hyslop (1965c) siguiendo la renovada vía trazada por Sutmoller y Gaggero pudo aislar en cultivos de tejidos, vestigios de virus del tipo A obtenido de un vigoroso raspado de la faringe y región de las tonsilas de animales recuperados, pero es interesante que el virus no se podía obtener de muestras de saliva recogidas inmediatamente antes del raspado. A Wittmann y Eissner (1966) no fue posible recuperar virus de la saliva, tonsilas o glándulas salivales de 6 bovinos y 10 cerdos a los 60-65 días de la infección.

Burrows (1966a) encontró que el título viral del líquido faríngeo puede ser del orden de  $10^3$ UFP/ml, pero en general, el título suele ser más bajo (alrededor de 50 UFP/ml o menos). Fue recuperado virus de 41 bovinos sobre un total de 54 sacrificados y necropsados desde los 14 hasta 196 días después de la infección. Los sitios de predilección para la multiplicación del virus fueron el dorso del paladar blando y las paredes de la faringe; menos frecuentemente el virus fue recuperado de fosa amigdalina, de las tonsilas, tráquea y esófago. Sin embargo, W. M. Henderson (1966/1967) en una valiosa revisión del problema de los portadores informó que el virus puede ser encontrado con más seguridad en la región tonsilar que en cualquier otra parte del organismo. Suttmoller y Gaggero (1965) observaron que los animales en los que puede detectarse, una vez u otra, el estado de portador, pueden alcanzar al 50% de la totalidad de los enfermos y que el virus estaba presente en muestras de raspado faríngeo no obstante tener altos títulos de anticuerpos circulantes. Además Hyslop (1965a) observó que la saliva de animales recuperados, a menudo contenía niveles inhibitorios de una sustancia neutralizante del virus y que se trataba presumiblemente, de anticuerpos de origen "local" o bien originados en el suero y segregados por las glándulas salivales, etc. W. M. Henderson (1966/1967) informó que algunos portadores parecen no producir anticuerpos séricos detectables.

El título generalmente bajo de las secreciones faríngeas (Suttmoller y Cottral, 1967), la aparente periodicidad de la detección de virus en esas secreciones (varios investigadores), la existencia probable de un mecanismo anatómico de drenaje de la cavidad oral hacia las fauces y el esófago (Bloomfield, 1922) y la presencia de anticuerpos en la saliva (Hyslop, 1965a) parecen explicar satisfactoriamente que los esfuerzos de numerosos investigadores para detectar virus de la saliva de animales recuperados, hayan resultado infructuosos. No obstante, queda muy poca duda, no solo de que la mayoría de esos animales son portadores en algún período de su convalecencia, sino que esos portadores pueden excretar virus con la tos o quizás también durante la rumiación. Infecciones inaparentes de este tipo deben ocurrir, probablemente en animales vacunados. La presencia de pequeñas cantidades de "virus de portador" en las secreciones faríngeas, a menudo está enmascarada por inhibidores, pero puede ser revelada tratándolas con fluorocarbonos (Suttmoller y Cottral 1967).

No se ha precisado si la multiplicación del virus en la región faríngea está frecuentemente asociada con cambios en características de la cepa. No obstante, Burrows (1966b) observó muy poca variación antigénica en una cepa entre 14 y 17 semanas después que había sido infectado un animal que resultó ser portador. Suttmoller *et al.* (1967) demostraron que pudo haber una disminución de la infecciosidad para bovinos en "cepas de portador" mientras que la infecciosidad para los cerdos no había disminuído. Estos resultados sugieren que el contacto entre bovinos portadores y cerdos u otras especies susceptibles puede resultar en una explosión de la enfermedad en nuevos huéspedes, posiblemente con un consiguiente aumento de virulencia para el bovino. McVicar y Suttmoller (1969) confirmaron que la presencia de anticuerpos homólogos en bovinos vacunados no necesariamente impide el estado de portador e indicaron que el

virus aislado de animales portadores puede inducir ese estado más fácilmente que el virus eliminado por bovinos en el período agudo de la enfermedad.

Son necesarias más investigaciones para confirmar informes ocasionales en los que se dice que el virus puede persistir largos períodos en el tracto urogenital y en otros órganos. Los investigadores rusos han afirmado que el virus puede ser aislado de la sangre hasta varios meses después de la curación aparente.

Portadores de virus en la faringe fueron encontrados entre los ovinos (Burrows, 1968b) y esta condición probablemente exista en los caprinos pero no ha sido detectada en cerdos. Burrows informó que, contrariamente a lo que observó en los bovinos, en la oveja en las tonsilas se recupera virus más frecuentemente que en la faringe o en cualquier otro sitio. Es fácilmente comprensible el riesgo de diseminación de infecciones inaparentes de y a los pequeños ruminantes en los cuales aún la forma aguda de la fiebre aftosa es, a menudo, de difícil diagnóstico. Por lo tanto, cuando la enfermedad debe ser controlada por el sacrificio, es necesario eliminar todas las especies susceptibles, incluyendo los animales vacunados sin tener en consideración si es una sola especie la aparentemente afectada.

Los resultados de numerosos investigadores no dejan dudas sobre la frecuencia con que el estado de portador es consecutivo tanto a infecciones clínicas como subclínicas; cuando una alta proporción de los animales de una población se hayan vuelto portadores la probabilidad de la evolución de variantes antigénicas debe aumentar. Por tanto puede existir un peligro creciente de que esas variantes superen la inmunidad alcanzada en el rebaño y causar una nueva onda de enfermedad clínica.

## 2. *Cepas de vacunas*

En una revisión reciente de los métodos de vacunación (Hyslop, 1966/1967) se mencionan varios informes de excreción intermitente de virus atenuado, consecutiva al uso de vacunas de virus vivo modificado. De Mello *et al.* (1966) indicaron que períodos de excreción de hasta 180 días no eran excepcionales. Evidentemente la persistencia de virus vivo de vacuna complica aún más la situación que podría resultar de la excreción de virus de campo por animales convalecientes o la exposición a vacunados no reactores.

Se ha sugerido (Hyslop, 1966/1967) que hay una razonable sospecha de que pueda ocurrir una reaparición de la virulencia en una situación en que se mezclen con toda libertad, animales totalmente susceptibles con animales portadores de una infección subclínica producida con cepas modificadas. Algún grado de esta reversión ha sido observado ya por lo menos en una cepa obtenida de bovinos portadores.

## V - VECTORES VIVOS QUE NO SON HUESPEDES "NATURALES"

El virus aftoso puede ser transmitido no sólo mecánicamente por todos los animales vivos sino también en forma clínica, a menudo sin signos objetivos, por varias especies animales con las cuales la fiebre aftosa generalmente suele no estar asociada. El grado de riesgo del ganado doméstico susceptible dependerá de la cantidad de virus transportado por el vector, de las condiciones ambientales y del grado de contacto directo o indirecto entre el vector y el huésped.

### 1. *El hombre*

El hombre, durante largo tiempo, fue reconocido como el principal diseminador de la fiebre aftosa. En efecto, Moosbrugger (1960a) describió a los seres humanos como "los más ampliamente distribuidos, móviles y difíciles de controlar, de todos los vectores de la enfermedad" y consideró al hombre de mayor importancia que los animales vivos porque los peligros que se derivan de los animales son bien conocidos. Ejemplo típico del peligro inherente a la libertad de desplazamientos y rapidez de transporte de que disfruta ahora el vector humano lo constituye el brote de fiebre aftosa (tipo A) que ocurrió en Canadá, un país hasta entonces libre de la infección (Wells, 1952; Childs, 1953; y otros). Como resulta muy ilustrativo para algunos aspectos de la epidemiología y epizootiología de la enfermedad, este brote merece una descripción algo detallada.

El virus parecía haber sido introducido a Canadá por un trabajador desde un área de Alemania Occidental fuertemente infectada. Alrededor de 15 días después de haber dejado el área infectada de Europa, este hombre fue empleado en una granja en Saskatchewan, en la primera semana de noviembre de 1951 por un período de dos días solamente. Terminado su breve empleo, a los 10 días 7 cerdos aparecen con una enfermedad leve caracterizada por anorexia y ligera salivación. La afección pasó rápidamente causando poca preocupación y el granjero no tomó ninguna providencia. El 26 de noviembre algunos bovinos de la misma granja presentaron síntomas semejantes pero, debido en parte a reacciones observadas en caballos utilizados para diagnóstico diferencial, la enfermedad fue diagnosticada como estomatitis vesicular, una enfermedad que era bien conocida en los Estados Unidos de América y había sido informada ya en Canadá. Hasta aquí los síntomas eran leves y los bovinos afectados no presentaban vesículas en las patas. El 8 de diciembre se levantaron las medidas de cuarentena. Lamentablemente en esa época unos pocos granjeros vecinos habían estado ayudando a curar a los animales enfermos en los predios afectados y alrededor del 10 de diciembre en 2 granjas de la vecindad aparecieron bovinos con una forma benigna de la enfermedad.

Para el 18 de diciembre la infección apareció en bovinos que estaban para su sacrificio en un matadero, al que habían sido llevados algunos terneros procedentes de las granjas originariamente infectadas. Muy poco después otros brotes se presentaron en granjas de la vecindad. En casi

todos estos focos secundarios la transmisión parece haber sido efectuada por personas, incluyendo la transferencia de un operario de una granja infectada a un gran establecimiento de lechería en donde también se presentó un foco.

La enfermedad aparentemente declinó en enero de 1952 pero volvió a recrudecer adquiriendo rápidamente su virulencia e invasividad características. Hubo una alta proporción de casos en que los animales enfermos presentaban serias lesiones en el morro, las patas y las ubres. Se hizo un diagnóstico provisional de fiebre aftosa en 18 de febrero y se adoptaron las debidas precauciones; el diagnóstico se confirmó el 25 de febrero, y el 29 comenzaron las acciones en gran escala para la erradicación (Wells, 1952) que se completaron el 3 de mayo. Durante la última parte de la campaña 2 focos terciarios fueron atribuidos a virus presente en carne y huesos que habían sido llevados a esas granjas desde el matadero contaminado.

No se pudo saber si el virus fue llevado por el mismo inmigrante o en fomites o productos cárneos que llevaba e introdujo al país clandestinamente o de una forma de infección subclínica en si mismo; lo cierto es que los inmigrantes son muy inclinados a intentar introducir junto con sus efectos personales, productos cárneos, especialmente ciertas preparaciones locales famosas: salchichas especiales, etc.

Ciertas personas como los veterinarios, inseminadores, inspectores de ganado y comerciantes agrícolas, cuyas ocupaciones los llevan a efectuar visitas sucesivas a distintas granjas en un mismo día, son los que más probabilidades tienen de llevar la infección de uno a otro lado, a menos que se tomen las más rigurosas precauciones.

La susceptibilidad del hombre a la infección clínica producida por el virus aftoso ha sido discutida por muchos años pero ya hay una creciente evidencia (Hyslop, 1970) de que en ciertas circunstancias puede haber una verdadera infección con excreción de virus. Personas que excretan virus a menudo tienen historia de haber bebido leche infectada y los niños pequeños parecen infectarse más frecuentemente que los adultos. Evidencias circunstanciales sugieren que niños infectados por haber bebido leche de vacas enfermas, ocasionalmente pueden haber sido responsables de la diseminación de la enfermedad en los bovinos. No obstante, la infección clínica de los adultos es rara y probablemente está asociada con una excepcional sensibilidad de origen desconocido. Un único caso bien documentado fue descrito recientemente por Brooksby (1967b) y por Armstrong *et al.* (1967). En este caso, como en muchos otros, el virus pudo haberse instalado en el enfermo como consecuencia de un estado inflamatorio preexistente. Las manifestaciones clínicas de las infecciones humanas, casi siempre, aunque no invariablemente, son de carácter leve con un breve curso febril.

## 2. Gatos y perros

Galloway (1937) demostró que algunos animales domésticos, especialmente perros y gatos pueden ser infectados con virus aftoso en condiciones experimentales y que ocasionalmente la enfermedad se disemina de

un animal a otro dentro de estas especies. No se informaron epizootias en condiciones naturales en estos animales domésticos y debe ser muy rara la transmisión cíclica de ellos para el ganado.

Sin embargo, estos animales probablemente tienen un papel importante en la epizootia de la enfermedad, no solo por vagar de predios infectados a predios no infectados, sino también cuando se alimentan con restos de mataderos insuficientemente cocidos que contenían carne infectada, por llevar huesos, etc., a lugares donde animales susceptibles pueden tomar contacto con estos desperdicios. Reid (1968) citó varios brotes durante la epizootia de 1967/1968 en los cuales había evidencias circunstanciales para incriminar a perros que andan escarbando en basurales y que se alimentan con desperdicios.

### 3. *Roedores y otros mamíferos pequeños*

Ocasionalmente se han encontrado ratas con manifestaciones clínicas en predios infectados, y las ratas, ahuyentadas de sus lugares habituales con las operaciones de limpieza, pueden diseminar mecánicamente la fiebre aftosa. Lo mismo ocurre con el ratón de campo, la ardilla gris, el hamster de Siria y con ciertos ratones que son susceptibles en alguna medida; conejos salvajes han sido infectados experimentalmente. El erizo puede enfermar espontáneamente en predios infectados. Hulse y Edwards (1937) encontraron que el virus puede persistir en sus tejidos a lo largo de todo el período de hibernación; la transmisión de uno a otro erizo ocurre fácilmente y hasta existe evidencia de que la infección puede producirse por vía respiratoria. Los erizos, frecuentemente se encuentran en estrecha vecindad con las vacas que están echadas en tierra y existen fuertes sospechas de que los erizos a veces son responsables de diseminar la infección entre predios contiguos (McLaughlan y Henderson, 1947).

El coipú (*Myocaster coypus*) puede ser infectado por inoculación (Capel-Edwards, 1967) o por contacto con animales infectados; el rápido crecimiento de las poblaciones de coipús, escapados de los criaderos de nutria presenta un riesgo adicional de rápida difusión de la fiebre aftosa si esta apareciera en el ganado en los campos bajos y pantanosos del este de Inglaterra o de cualquier otro lugar. Los topos, ratas de agua y una amplia variedad de la pequeña fauna salvaje presente en el campo son probablemente susceptibles en igual forma y pueden jugar un importante papel en la diseminación de la fiebre aftosa en radios muy limitados de un foco primario.

### 4. *Animales salvajes*

Un peligro muy grande se presenta en varios países con los hábitos migratorios de gran número de especies silvestres, como el venado y el jabalí. En Africa donde las manadas de antílopes pueden alcanzar grandes proporciones, un tipo "latente" de enfermedad puede persistir por largos períodos en manadas infectadas y puesto que, tanto los animales salvajes como los domésticos pueden utilizar los mismos campos para pastar



y las mismas fuentes de agua para abreviar, se comprende que puedan aparecer focos en bovinos, ovinos y porcinos domésticos. de Koch (1946) cita evidencias epizootiológicas de transmisión de fiebre aftosa de animales salvajes infectados a rebaños de bovinos que estaban completamente aislados de otros rebaños por pantanos y por una faja de terrenos azotados por la mosca tse-tse.

Aun cuando Lambrechts *et al.* (1956) no lograron transmitir la fiebre aftosa entre kuddu, vacuno, e impala, sus experiencias fueron en muy pequeña escala y se cree que la fuente principal de infección de los animales salvajes fue la severa epizootia del tipo SAT<sub>1</sub> que ocurrió en el sudoeste de Africa en 1961-1963 (Galloway, 1962; Viljoen, 1963, 1964; Hyslop, 1966/1967). Las especies principalmente afectadas en este brote fueron: "kudu", "eland", "hartebeest", "springbok", "steenbok", "duiker" y "Cape oryx", pero en inspecciones de rutina sobre animales de caza se encontraron también infectados algunos ejemplares de "impala", "waterbuck", "wildebeest" y "sable antelope".\*

El búfalo africano, ha sido incriminado como un potente vector, a menudo sobre bases puramente circunstanciales, puesto que las lesiones que presenta suelen ser mínimas; Lees-May y Condy (1965) tras un relevamiento para detectar anticuerpos de la fiebre aftosa en animales de caza encontraron títulos de anticuerpos neutralizantes en 14 de 34 búfalos, pese a que desde hacía 25 años no se había informado la existencia de fiebre aftosa en el área. Condy *et al.* (1969) encontraron títulos significantes de anticuerpos en los sueros de 77 búfalos sobre 116 examinados y en 15 sueros de 38 animales africanos de otras especies. Hedger *et al.* (1969) recuperaron virus de muestras de epitelio obtenidas por el raspado de la región faríngea de búfalos que no presentaban síntomas clínicos de fiebre aftosa en el momento de ser sacrificados; por casualidad, el virus pertenecía a un tipo que no había sido observado en animales domésticos desde hacía muchos años. El búfalo de la India es muy susceptible y generalmente muestra una enfermedad clínicamente ostensible. Los "bush pigs" y "warthogs"\*\*\* también presentan lesiones pero en estos el virus puede ser hallado sólo en las vesículas profundas que se encuentran en el cojinete plantar. Los tapires se infectan sólo ocasionalmente.

---

\* Estos nombres se transcriben tal como figuran en la versión original en inglés por cuanto es difícil conocer sus equivalentes en español, si es que los tienen. Hasta donde hemos podido averiguar se trata de distintas variedades de antílopes africanos, unos grandes y otros pequeños, pertenecientes a los géneros *Aepyceros* (impala), *Alcelaphus* (hartebeest), *Antidorcas* (springbok), *Cephalopus* (duiker), *Kobus* (waterbuck), *Raphicerus* (steenbok), *Strepsiceros* (kudu) y *Taurotragus* (eland). N. del T.

\*\*Nuevamente recorrimos a transcribir los nombres en inglés en la incertidumbre de aplicar correctamente sus nombres en español, si es que corresponden exactamente. Se trata de cerdos salvajes pertenecientes a los géneros *Koiiopotamus* o *Potamochoerus* (bush pig) y *Phacochoerus* (warthog).

Un importante factor para la difusión de la fiebre aftosa en Africa es la marcada tendencia que tienen muchas especies salvajes de abandonar sus hábitos naturales y sus campos de pastoreo cuando aparece una enfermedad en sus rebaños y a menudo recorren grandes distancias diseminando la infección con sus desplazamientos.

Ocasionalmente la enfermedad es notificada en camellos, dromedarios, jirafas y elefantes (R. Pringle, 1880; Nocard y Leclainche, 1903; Urbain *et al.* 1938) pero el diagnóstico generalmente se basó en observaciones clínicas más que en el aislamiento del virus. El muflón, la llama, alpaca, yack, alce y bisonte americano son susceptibles. Keane (1924) informó que el venado norteamericano era altamente susceptible. En Europa se ha notificado brotes en venados, renos, bisontes e incluso en los descendientes de cerdos domésticos que escaparon haciéndose salvajes.

Aun cuando la mayoría de los carnívoros no manifiestan síntomas clínicos, son capaces de transportar el virus mecánicamente y muchos cargan una gran cantidad de virus después de alimentarse con los restos de huéspedes "naturales" de la enfermedad. Los animales que comen carroña, los pájaros y especialmente el cuervo común pueden diseminar fragmentos de restos infectados sobre una extensa área. Los zorros, cuando el clima es inclemente, recorren grandes distancias en sus cacerías y han sido inculcados de la extensión de focos en Inglaterra.

Snowdon (1968) halló que canguros, en condiciones experimentales, pueden transmitir la afección a los bovinos pero concluyó que la fauna salvaje australiana difícilmente jugaría un papel importante en la diseminación de la enfermedad.

##### 5. Pájaros

Aun cuando raramente se ha podido infectar aves domésticas por inoculación parenteral de ciertas cepas de virus, todos los volátiles son considerados refractarios a la fiebre aftosa y su papel en la diseminación de la enfermedad ha sido objeto de discusión desde que Mettam (1914) por primera vez llamó la atención sobre los pájaros como posible vector de un inexplicable brote en Irlanda. Stockman y Garnett (1923) no lograron excluir a los pájaros como posible fuente de diseminación a grandes distancias y obviamente, es probable que ocurra la transmisión mecánica a pocas millas de distancia, pero la evidencia aducida suele limitarse a la coincidencia de la época de migración de las aves y la aparición de brotes de la enfermedad. Sin embargo, se ha observado una asociación muy evidente entre brotes de fiebre aftosa en el oeste de Europa, migraciones de aves a las Islas Británicas y brotes de fiebre aftosa en establecimientos (especialmente en la zona costera del este) donde se ha visto gran cantidad de aves migratorias.

Se ha sugerido que la corneja (roock), "jackdaw" (*Corvus monedula*), el avefría (lapwing), el pato, ganso y la paloma torcaz pertenecen a especies capaces de transportar la enfermedad, pero el estornino (*Sturnus vulgaris*) por su hábito de alimentarse en pastoreos, su estrecha asociación con los animales que están pastando y por su naturaleza gregaria,

ha atraído mucho la atención en los últimos años. Idso (1943), sobre bases puramente circunstanciales, sugirió que las gaviotas (seagulls) alimentándose en los estercoleros de establecimientos contaminados podrían ser las responsables de brotes simultáneos en distritos aislados y poco frecuentados.

Bullough (1942) y Wilson y Matheson (1952) mencionan datos estadísticos recogidos durante 50 años y creen que los pájaros pueden ser acusados *prima facie* y especialmente los estorninos migratorios.

A pesar de los numerosos y reiterados intentos el virus aftoso nunca ha podido ser aislado de pájaros capturados o muertos en su estado libre; sin embargo, la escasa probabilidad de selección que da la captura de un pequeño número de pájaros infectados en el inmenso número que integran las bandadas migratorias resta significación a los resultados negativos que se obtienen. Aun cuando la migración de las aves pueda haber sido el medio por el cual la fiebre aftosa alcanzó las regiones costeras de Gran Bretaña durante la gran epizootia de 1952 y también en otras ocasiones, varios brotes con características similares ocurrieron en esas áreas mucho tiempo después que la migración había cesado y aun cuando ya había comenzado en sentido inverso. Los ornitólogos son excesivamente escrupulosos con algunas de las "evidencias" que se sostienen para culpar a las aves, pero tal vez no toda esacrítica sea completamente imparcial y exenta de prevenciones.

Aun cuando no se aisló virus aftoso de las plumas o los cuerpos de 54 aves libres vivas y 389 muertas halladas en establecimientos infectados (algunas de las cuales habían sido marcadas con anillos o etiquetas de origen holandés o alemán) y aun cuando las aves vivas no infectaron a bovinos susceptibles con los que estuvieron en estrecha proximidad, Eccles (1939) aportó serias pruebas experimentales que los pájaros pueden transportar el virus por cortos períodos. El virus rociado sobre las plumas de estorninos, 91 horas después pudo ser detectado por inoculación al cobayo.

Cuando se les administra a los pájaros suspensiones virales por vía oral, el virus puede ser detectado 26 horas después en las heces. Estorninos capturados fueron puestos en contacto estrecho con vacunos experimentalmente infectados en el acmé de su reacción clínica y cuando los pájaros fueron introducidos en boxes donde había vacunos susceptibles, en uno de dos experimentos, estos enfermaron.

En igual forma, cuando alrededor de 40 palomas que habían estado en contacto con animales enfermos volaron luego a boxes en donde había vacunos y cerdos susceptibles, los vacunos enfermaron y los cerdos permanecieron indemnes. En la serie de experiencias de Eccles los resultados negativos fueron más frecuentes que los positivos pero, teniendo en cuenta las diferencias de infecciosidad de varias cepas de virus así como su predilección específica y también la circunstancia de tener que depender del cobayo como animal de experiencia, los resultados obtenidos son ciertamente notables.

Mead (1968) informó que los pájaros, cualquiera sea su especie, tienen un potencial de varias centenas de millas de vuelo en una sola "etapa" pero no pudo correlacionar brotes de fiebre aftosa en Inglaterra con la llegada de pájaros del continente.

## 6. Artrópodos

Schang (1957) consideraba que los animales salvajes, los pájaros y los insectos no diseminaban la fiebre aftosa en Sudamérica y hasta hace poco tiempo muchos investigadores en ese continente creían que era suficiente colocar un doble alambrado en el campo para impedir el contagio de la enfermedad entre grupos vecinos de vacunos de experiencia. Sin embargo, la posibilidad de transmisión sea mecánicamente o "cíclicamente" a través de "insectos" ha sido tomada en consideración por los investigadores europeos desde hace muchos años (Roch Marra, 1908; Galloway, 1937; Waldmann Y Hirschfelder, 1938). No puede quedar duda alguna de que la enfermedad puede ser diseminada por artrópodos y debe tenerse en cuenta que las especies que vuelan pueden ser ocasionalmente transportadas a millares de millas de su normal "habitat" por las corrientes de aire, por ejemplo la polilla (moths) tropical, probablemente originaria del área del Sahara, en el norte de Africa, ha sido llevada hasta las Islas Británicas.

El período durante el cual el virus permanece viable sobre o dentro del cuerpo del huésped invertebrado, probablemente dependa, en parte, de las condiciones ambientales. El virus puede ser detectado en el contenido intestinal de la mosca doméstica a la que se había administrado virus mezclado con azúcar, pero la duración de la infectividad rara vez excede de 24 horas, aun cuando Rozov (1966) halló que el virus puede ser recuperado por lo menos hasta las 48 horas. Debido al tiempo que demoran los desplazamientos de insectos parece dudoso que ellos puedan con frecuencia, llevarlo a través de grandes distancias. Es poco probable que la multiplicación del virus tenga lugar en las células de los invertebrados, por lo que debe considerarse incorrecto el término "cíclico" para describir la infección somática de los artrópodos. Sin embargo, Dhennin *et al.* (1961) detectaron virus en triturados de cuerpos de mosca (de las especies *Musca* y *Lucilia*) que se habían posado sobre fragmentos de epitelio de lesiones de bovinos. Del mismo modo, estos investigadores detectaron virus en garrapatas y piojos, *Ixodes ricinus* y *Melophagus ovinus* a los que se había hecho alimentar sobre animales infectados. Galloway (1937) observó que la garrapata *Argas persicus* puede transmitir la infección, no así las arañas. Lukin (1963) alimentó *Dermacentor pictus* y *D. marginatus* sobre conejos infectados y pudo transmitir así la infección a animales susceptibles a través de la picadura de garrapatas. Fue observada la infección transovárica de una parte de la población de garrapatas y la persistencia del virus en ésta hasta 105 días después de haberse alimentado.

Kunetsova *et al.* (1966) hallaron que la fiebre aftosa puede ser transmitida por artrópodos adultos de las especies *Rhipicephalus* e *Hyalomma*, pero no pudo hallarse el virus ni en los huevos, ni en las ninfas, ni en las larvas de garrapatas adultas infectadas. La importancia epizootiológica de la transmisión de la fiebre aftosa por los artrópodos permanece incierta.

Recientemente se ha sugerido que todos los ectoparásitos pueden transmitir la fiebre aftosa de animal a animal a distancias cortas y que las

moscas picadoras, como las de los géneros *Stomoxys*, *Tabanus* y *Glossina* pueden diseminar la infección cubriendo áreas relativamente extensas; sin embargo, las especies hematófagas tienen poca probabilidad de infectarse, salvo que chupen la sangre de que se alimentan durante el breve período de viremia de los animales enfermos.

Aunque muchos de los vectores invertebrados que hemos mencionado, raramente se alejan mucho de las áreas donde habitualmente se reproducen, el desarrollo de rápidos medios de transporte internacional por aviones o servicios expresos de cargas hace necesario extremar la vigilancia en el control de las enfermedades transmitidas por artrópodos. En la práctica, sin embargo, se admite que el procedimiento denominado "Blocks-on" controla efectivamente todos los insectos que puedan haber entrado en el avión en las paradas anteriores. Este procedimiento consiste en vaporizar insecticida después del despegue del avión, estando obligado el personal de a bordo a entregar a las autoridades sanitarias del aeropuerto de destino, inmediatamente después del aterrizaje, los envases vacíos del insecticida en cantidad relacionada con el volumen del interior de la máquina.

#### 7. *Lombrices de tierra*

Lombrices de tierra (*Lumbricus terrestris*) mantenidas en suelo infectado por varios días, por Dhennin *et al.* (1963), lavados durante 30 minutos, triturados e inoculados por vía intralingual en vacunos susceptibles dieron origen a lesiones de fiebre aftosa en 2 de 3 experiencias. Sin embargo, aun cuando la transmisión es teóricamente posible, nunca se ha relacionado la existencia de focos con la presencia de lombrices.

Parece ser posible que en la estación fría, el virus puede persistir en los gusanos que están bajo tierra mientras transcurre el período de "limpieza del campo" antes de repoblarlo, pero la erradicación de las poblaciones de lombrices, naturalmente es imposible.

## VI - DISEMINACION POR MEDIO DE LA CARNE, SUBPRODUCTOS DE LA CARNE Y OBJETOS INANIMADOS

### 1. *Carne*

La importación de animales vivos de especies susceptibles a la fiebre aftosa es rigurosamente controlada en casi todos los países; en muchos, es prohibida o controlada también la importación de carne fresca.

No obstante la inspección *ante-mortem*, el virus puede estar ampliamente distribuido en los tejidos de animales que fueron sacrificados durante el período de incubación de la enfermedad, que puede pasar inadvertido. En los últimos 40 años ha sido bien establecido que el virus puede permanecer viable en las carnes refrigeradas o congeladas provenientes de animales no vacunados por el tiempo en que las carnes refrigeradas son comercializables y por lo menos 3 meses en las carnes congeladas.

El virus, que es fácilmente detectable en los músculos hasta 30 horas después del sacrificio, es generalmente destruido por la formación de ácido láctico durante la "maduración" de la carne a 4° C. En ocasiones, y especialmente en carnes que no "maduran" debidamente, puede detectarse el virus por un período de alrededor de un mes. En carnes que han sido sometidas a "congelación rápida", sin "maduración" previa, se han observado períodos de conservación del virus mucho más largos, hasta de 8 meses. Las glándulas endócrinas, que se recogen y congelan para fines farmacéuticos, pueden ser una fuente de infección directa o indirecta.

Algunos procedimientos - aparte del calor - utilizados para la conservación de la carne, a veces impiden la inactivación del virus y así el tocino, el jamón y ciertos tipos de embutidos pueden permanecer infectantes por cerca de dos meses. Sin embargo, cuando se emplean procedimientos muy demorados de salazón ácida la viabilidad del virus puede haber desaparecido ya en el momento en que el producto es librado a la venta.

Aun cuando la musculatura de las carcasas presenta considerable peligro, el más serio riesgo lo constituye la persistencia del virus por 4 a 7 meses en los ganglios linfáticos, en la médula ósea y otras vísceras conservadas a 1° a 4° C y muy especialmente porque, en general, sus residuos son descartados como desperdicios. Más informaciones sobre la persistencia del virus en la carne se pueden hallar en los trabajos de W. M. Henderson y Brooksby (1948), Moosbrugger (1960b), Cottral *et al.* (1960), Cox *et al.* (1961), Brooksby (1962), Savi y Baldelli (1962), Wisniewski (1962), Gailiunas y Cottral (1964) y Cottral (1969). Heidelberg y Graves (1968) informaron que el calentamiento a 155° F (68,3° C) o el "curado" con mezclas de sal y ácido cítrico reducen la infectividad del virus en los ganglios linfáticos; las enzimas "tiernizantes" resultaron ineficaces. Sin embargo, las observaciones de Dimopoulos *et al.* (1959) mencionadas antes, indican que la inactivación completa de todo el virus pueda ser difícil de alcanzar.

Cuando se han hecho vacunaciones usando cepas de virus atenuadas, la posibilidad de la persistencia de virus en las carnes siempre debe ser tenida en cuenta; muchos países prohíben la importación de carnes procedentes de lugares en que se utilizan vacunas de virus vivo. A menudo es difícil establecer con certeza la relación entre carne infectada y ganado susceptible. Ocasionalmente ha podido demostrarse el contacto con personas que han manipulado carne infectada, trozos de carne, utensilios o envoltorios. Más frecuentemente los brotes se inician, a veces muy insidiosamente, en hatos de cerdos que han comido huesos, restos de recortes de carnes o cuya alimentación contenía residuos provenientes de hoteles, regimientos, etc. y fueron insuficientemente cocidos.

En Gran Bretaña la cocción de todos los alimentos de este tipo que se dan a los cerdos es obligatoria por ley. Hace algunos años, de una serie de 93 brotes en Inglaterra, no menos de 73 comenzaron en cerdos; en casi todos los casos se les había proporcionado esos alimentos crudos. La sola manipulación de esos materiales crudos en los criaderos aumenta mucho la posibilidad de contaminación accidental. Wilson y Matheson (1952) informaron que de 365 focos primarios, 223 ocurrieron en cerdos, 134 en vacunos y 8 en lanares.

Cabot (1945) mencionó varios focos primarios, no siempre en cerdos, en predios pertenecientes a carniceros que habitualmente manipulaban carnes importadas; los brotes raramente comenzaban en áreas donde la producción local de carne era suficiente para sus necesidades. En una serie de 540 focos primarios en Gran Bretaña (1938-1953) no menos de 264 fueron atribuidos a la importación de carnes de regiones infectadas del exterior; en una serie similar de 1964 a 1969, 97 de 179 focos primarios resultaron atribuibles a carnes importadas o sus envoltorios.

Las precedentes observaciones se refieren generalmente a carnes procedentes de animales no vacunados. El creciente empleo de vacunas inactivadas por los países productores de carnes puede haber modificado el peligro de la diseminación de la fiebre aftosa a través de carne vacuna. El reciente informe (Anónimo, 1966) de la Comisión Conjunta Argentino-Norteamericana sobre la Fiebre Aftosa indica que la vacunación reduce en gran medida la probabilidad de recuperar virus de gánglios linfáticos de vacunos expuestos a la infección 32 horas antes de su sacrificio; también se afirma que las carnes curadas por salazón constituyen un riesgo muy pequeño. En opinión de quien esto escribe, cierta precaución es necesaria porque la posibilidad de que el virus se haya eliminado totalmente puede depender, en cierta medida, del grado de relación antigénica entre el virus usado en la vacuna y aquel a que fue expuesto el animal antes de su sacrificio.

Por razones económicas, la vacunación sistemática de los ovinos raramente ha sido considerada una sana política en los principales países productores de carnes y la fiebre aftosa continúa manteniéndose en estado latente en los ovinos de varias regiones.

La identificación de unos pocos animales infectados por los síntomas clínicos, en inspecciones *ante-mortem* de grandes majadas puede ser extraordinariamente difícil. Evidencias circunstanciales (Reid, 1968) sugieren fuertemente que la gran epizootia de 1967-1968 en Inglaterra pudo haber sido causada por virus presente en carcasas ovinas importadas de Sudamérica. En Gran Bretaña la disposición referente a las carnes importadas en relación con la fiebre aftosa "Foot-and-Mouth Disease (Imported Meat) (Nº 2) Order, 1968", regula la distribución de las reses ovinas originarias de Sudamérica. La vacunación de las ovejas como rutina está comenzando en, por lo menos, un país sudamericano.

El Comité Northumberland de Investigación de la epizootia 1967/1968 indicó la conveniencia de establecer la prohibición de importar todas las carnes con hueso y menudencias que no hayan sido sometidas a un procesamiento capaz de destruir el virus aftoso.

## 2. Leche

El riesgo para los animales susceptibles que entren en contacto con leche infectada ha sido ya mencionado y no volveremos a describirlo. En Gran Bretaña, la Ley de Enfermedades de los Animales (Tratamiento de la Leche) (Modificación) de 1968 exige ahora que toda la leche y sus derivados de las áreas declaradas Bajo Control de Fiebre Aftosa deben ser tratadas por el calor antes de ser dadas como alimento a los animales.

### 3. Cueros y pieles

Es poco probable que el virus que contamina el pelo o la lana de animales vivos permanezca viable por un período mayor de 4 semanas; Voinov (1968) después de haber contaminado deliberadamente la superficie corporal de ovejas y vacunos, no pudo detectar virus sobrevivientes después de 20 días. Sin embargo, durante el período de infección clínica de la enfermedad, y probablemente por un breve período subsiguiente, el virus es detectable en biopsias de todas las estructuras epiteliales, independientemente de la presencia o ausencia de vesículas.

Los títulos virales pueden llegar a ser de  $10^{5,0}$ UFP por gramo de tejido. Gailiunas y Cottral (1967) investigaron la duración de la infecciosidad en los cueros sometidos a 4 diferentes métodos convencionales de conservación.

El virus fue detectado en cueros frescos salados hasta 90 días a 15° C y por 352 días a 4° C. Cueros curados en sal y cloro se mantuvieron infecciosos por 4 semanas a 15° C; muestras desecadas al aire a 20° C a los 42 días aún contenían virus y muestras sometidas a salazón durante 7 días y luego 21 días de desecación al aire aún permanecieron infecciosas.

El virus recuperado era infeccioso para el ganado y los autores destacan que los períodos mencionados en sus experiencias no deben ser considerados los límites máximos de supervivencia.

### 4. Vehículos

#### a) Automotores

Es obvio que existe la posibilidad del transporte pasivo de virus en las ruedas de todos los vehículos pero algunos de ellos parecen ser particularmente peligrosos. Este grupo incluye los vehículos utilizados para el transporte de ganado (en la mayoría de los países existen instrucciones especiales para el lavado de estos camiones) y los que se usan para el transporte de forrajes.

La infecciosidad de la leche en la fase prodrómica ha sido descripta y los vehículos que la transportan pasando de uno a otro establecimiento todos los días ofrecen condiciones especiales para diseminar la infección si el conductor tiene la costumbre de descender a conversar con el personal del establecimiento o si se produce algún derrame durante la conexión de las tubuladuras. Los tanques modernos que operan a presión diferente de la atmosférica pueden ser importantes diseminadores a menos que se tomen precauciones especiales.

#### b) Ferrocarriles

En Noruega han sido notificados brotes en establecimientos próximos a las vías férreas después que pasaron animales en los que posteriormente se comprobó que había estado incubando la enfermedad. Flückiger (1956)



menciona una serie de focos que habían seguido el transporte de Bélgica a Suiza de una remesa de cerdos infectados con virus C. Sin embargo, puesto que en algunos de esos focos fueron diagnosticados otros tipos de virus y no el C, es probable que no todos hayan tenido el mismo origen. Pilz y Garbe (1960) describen medidas para la desinfección de rutina de los vagones ferroviarios.

c) Aviones

Es improbable que los aviones estén vinculados directamente con la diseminación de la fiebre aftosa pero la rapidez de los viajes aéreos aumenta la posibilidad de que el virus pueda ser transportado de un país a otro por animales infectados, seres humanos, artrópodos, materiales de embalaje o de tráfico postal. Los intentos de desinfectar a los pasajeros y sus equipajes probablemente no irán más allá de reducir las infecciones.

5. *Productos agrícolas, implementos, etc.*

a) Utensilios

La diseminación local de la fiebre aftosa entre establecimientos ha sido notificada frecuentemente como resultado de transportar el virus en baldes, herramientas, etc.

b) Material para cama de animales o para embalaje

El uso de paja importada, viruta de madera, etc., para cama de animales es prohibido en muchos países.

Se ha demostrado la persistencia del virus por lo menos 46 días a la temperatura ambiente en envoltorios de tela de las carnes. Todos los materiales de embalaje procedentes del extranjero deben ser tenidos por sospechosos, especialmente si existe la fiebre aftosa en el país de donde proceden.

c) Agua, forrajes, productos de granja, etc.

El agua contaminada con fragmentos de epitelio infectado, puede contener virus hasta 67 días, aun cuando Voinov (1967) no logró recuperar virus después de 15 días en verano y otoño.

Materiales como el heno, paja, salvado, harina y azúcar favorecen la supervivencia del virus por largos períodos y la completa desinfección del interior de fardos y parvas es virtualmente imposible. Las observaciones de Bedson, Maitland y Burbury y otros investigadores (serie de cinco informes del Comité Británico de Investigaciones sobre Fiebre Aftosa, 1925, 1927, 1928, 1931, 1937) indican que el virus puede sobrevivir por muchos meses en condiciones óptimas. Moosbrugger (1954) menciona el heno, paja, salvado, harina, vegetales verdes, semillas y turba como vehículos de infección y menciona que el virus fue recuperado de

alimentos comerciales en 4 de 11 oportunidades en que el cuadro epidemiológico hacía sospechar que la fuente de infección eran esos productos. Traub (1954) también comentó la difusión de la enfermedad por productos vegetales contaminados. Boiko (1960) afirmó que el virus puede sobrevivir en el heno por lo menos 200 días. No obstante Moosbrugger (1960a) considera que los productos agrícolas, aun cuando no deben descartarse totalmente, son factores sin importancia en la diseminación de la fiebre aftosa.

#### 6. Edificios

Al final de un brote, el virus puede permanecer viable pero no detectado por largos períodos en edificios que no han sido limpiados adecuadamente. Los edificios antiguos que presentan grietas en sus estructuras son difíciles de desinfectar. Por tanto, es habitual repoblar al principio, con unos pocos animales que actúan como "indicadores". La duración exacta de la contaminación residual dependerá de la interacción de múltiples factores, como la temperatura, la luz solar, etc. Sin embargo los investigadores rusos han afirmado que los edificios pueden permanecer contaminados por lo menos un mes en tiempo caluroso y por más de dos meses en invierno.

Durante marzo-abril de 1968 fueron notificados en Inglaterra 12 focos en establecimientos en los que había habido enfermedad en la gran epizootia de 1967-1968 y que fueron posteriormente repoblados. No obstante, considerando el gran número de focos (más de 2.300) con el sacrificio de casi 500.000 animales durante esa epizootia, el número de recontaminaciones no parece ser importante.

#### 7. Pasturas

Existe poca información convincente acerca de la persistencia del virus aftoso al aire libre. Voinov (1956) informó que el virus puede persistir de 2 a 5 días en el pasto durante los meses de verano y Shilnikov (1959) halló que el virus sobrevivía hasta 30 días cuando la temperatura media del aire era de 1,3° C. Estas observaciones no deben ser menospreciadas pero no es razonable intentar la extrapolación de cifras obtenidas en condiciones diferentes; en todo caso estos resultados solo son una guía y probablemente subestiman la durabilidad del virus. Por lo contrario, varios investigadores en Sudamérica creen que las pasturas están libres de infección después de solo 10 días. Campion y Gatto (1961) lograron infectar vacunos solo dos veces en once experiencias, en las que los vacunos pastaron en potreros que 22 a 95 horas antes habían alojado animales clínicamente enfermos. No obstante, como además de la supervivencia del virus, existen numerosos factores que juegan un papel importante en la infección inicial, los resultados negativos tienen escaso significado.

## VII - INFECCION TRANSPORTADA POR EL AIRE

### 1. *Primeras observaciones en el campo*

La diseminación de la fiebre aftosa por corrientes de aire recibió escasa atención hasta hace poco tiempo, si bien existen informes de algunas ocasiones en las cuales el virus podría haber sido transportado de este modo a distancias bastante grandes. Así, por ejemplo, investigadores dinamarqueses atribuyeron el origen de brotes observados en las islas de Dinamarca durante períodos de vientos fuertes del S y SO, al ser transportado el virus por el aire desde Alemania. Fue imposible excluir el transporte por agentes humanos u otros, especialmente pájaros, entre las islas y Alemania, pero es interesante que durante los mismos períodos, la enfermedad avanzó solo lentamente por contacto a través de la frontera terrestre hacia la parte continental de Dinamarca (Jutlandia). De igual manera, brotes primarios ocurrieron en el sur de Noruega y Suecia, frecuentemente en fincas muy aisladas, en épocas en que la enfermedad prevalecía en el norte de Dinamarca se consideró improbable que hubieran contactos directos entre estas fincas y Dinamarca. Sin embargo, Jerlov (1940) registró una ocasión en la cual se admitió que la infección fue introducida por un barco pesquero alemán; de manera que la posibilidad de contacto humano no puede ser excluida en cada caso. La importancia de estos primeros informes fue confirmada por Michelsen (1968) que también describió una serie de brotes que ocurrieron en 1966 alrededor de 3 millas (en la dirección del viento) del Instituto Veterinario Estadual para Investigación de Virus, Lindholm, Dinamarca, desde donde el virus podría haber sido llevado 40 a 60 millas a través del Mar Báltico hasta Suecia.

### 2. *Diseminación por el aire en pequeñas partículas y en microgotas*

Poppe y Busch (1936) observaron que el virus sobrevive durante algunos días cuando es adsorbido por mohos, levaduras y esporos, y McLean (1938) sugirió que los virus, incluyendo el de la fiebre aftosa, pueden ser transportados a largas distancias por corrientes de aire cuando son adsorbidas por partículas mínimas de materia. Ludlam (1967) describió los factores que influyen la circulación de sustancias pulverulentas en el aire y afirmó que partículas pequeñas pueden permanecer en suspensión en el aire de la troposfera lo suficiente para ser transportadas a través del hemisferio. Pitty (1968) también observó que el tamaño pequeño de las partículas fue un factor importante en su transporte a largas distancias; partículas menores que 9 micrones de diámetro pueden ser llevadas por el aire casi indefinidamente; Pitty notó que el polvo depositado en superficies planas en Inglaterra en julio de 1968 era originario del Sahara, y había sido transportado a 10.000 metros de altura por fuertes corrientes térmicas.

No sería razonable extraer conclusiones de los informes precedentes porque la deshidratación, la oxigenación y la radiación solar

ultravioleta relativamente intensa y otras radiaciones a las cuales las partículas estarán expuestas a esas alturas, probablemente inactiven en buena parte cualquier virus que esté adsorbido en el polvo u otras partículas transportadas por el aire. Sin embargo, a más bajas alturas, el tiempo fresco nublado será capaz de prolongar la supervivencia de partículas virales y las épocas de lluvias tenderán a arrastrar esas partículas que se hallan en suspensión en el aire y contaminar así los terrenos con pequeñas cantidades de virus.

Por razón de diferencias en la viabilidad y la tasa de sedimentación, es importante diferenciar entre virus transportado por el polvo, virus en gotas grandes de saliva, y virus presente en microgotitas o en sus núcleos. Fresdorf (1949) admitió que la infección por gotitas es un factor importante en la epizootiología de la fiebre aftosa.

Los filamentos de saliva que son llevados por el viento de los labios de bovinos, normalmente no son transportados a gran distancia. Sin embargo, Hyslop (1965b) sugirió que los movimientos de chasquido de la lengua y la forma frecuentemente espumosa de la saliva de los animales infectados, durante la fase aguda, pueden dar lugar a la diseminación de gran número de pequeñas gotitas infecciosas, casi tan pronto como la mucosa lingual comience a liberar virus. Gotitas infecciosas son seguramente liberadas con la tos o el resoplido y probablemente también durante la rumiación.

Hubieron algunos informes sobre escapes accidentales de virus de institutos de investigación y de laboratorios de producción de vacunas antiaftosas. Muchos de estos probablemente se originaron por descuidos en las medidas de higiene del personal o de venta de carne recuperada de animales infectados. Sin embargo, en diversas ocasiones los brotes locales podrían haber sido originados por virus transportados por el aire. En enero de 1960, un brote causado por el virus de tipo SAT<sub>2</sub>, exótico para Inglaterra, ocurrió en una finca en Worplesdon, Surrey. Este local estaba situado a distancia de 2 millas en la dirección del viento, del Instituto de Investigación de Virus de Animales, Pirbright. Después de una exhaustiva investigación, se concluyó que el virus probablemente escapó de un recinto de aislamiento en el que había bovinos infectados con virus tipo SAT<sub>2</sub> y que el mismo podría haber sido transportado por el viento por lo menos parte de la distancia. En aquella ocasión, los recintos no estaban equipados con aparatos de filtración del aire. Otra liberación de virus en la dirección del viento ocurrió en 1967 (Reid, 1968) cuando el sistema de filtración del aire en un recinto de bovinos infectados se dañó y dio origen a la infección de animales en un recinto vecino; felizmente, el virus no fue transportado a animales fuera del perímetro del Instituto. Incidentes atribuidos a liberación de virus transportado por el aire ocurrieron también en otros institutos de investigación y en laboratorios de producción de vacunas.

### 3. Máquinas de ordeñar, métodos de distribución de la leche

Además de la exhalación de los animales infectados, un gran número de factores puede llevar a la producción de aerosoles infecciosos. Maffey

(1961b) estaba de acuerdo que el aire de emisión de algunas máquinas de ordeñar por él descritas (Maffey, 1961a) puede ser contaminado por gotitas infecciosas cuando el virus es secretado en la leche; también hay algún peligro con los mecanismos de liberación de leche de algunos sistemas de ordeño de registro automático. Observaciones recientes de títulos altos de virus presentes en la leche indican que un pequeño volumen de leche infectada puede constituir un peligro serio aun cuando está mezclado con volúmenes grandes de leche no infectada. Además, investigaciones realizadas en Inglaterra durante la desastrosa epizootia de 1967-1968 revelaron que algunos de los vehículos empleados en la recolección de leche de las fincas, estaban equipados para aspirar la leche de los recipientes de las fincas para las cisternas de los vehículos mediante presiones negativas. Los vehículos transitaban a lo largo de las carreteras rurales con considerable agitación de la leche en las cisternas; el sistema de vacío operando en forma intermitente, expulsaba para el exterior el aire contenido en las cisternas junto a grandes volúmenes de leche potencialmente infectada. Hasta que los sistemas de emisión fueron equipados con filtros capaces de retener las microgotitas, debía haber un serio riesgo de infección transportada por el aire.

#### 4. *Aerosoles de drenajes cloacales de fincas*

Otras fuentes potenciales de infección por el aire se relacionan con nuevos métodos de drenaje de aguas servidas de fincas. En vez de amontonar el estiércol, tórnase hábito en algunas fincas lecheras de mezclar la orina, estiércol y aguas servidas de salas de ordeño, etc., con agua adicional para formar una masa líquida. Este líquido se bombea del reservorio de mezcla en zanjias o canales de poca profundidad o bien se dispersa sobre tierra cultivada mediante camiones de riego o efectuando un rocío de lluvia a alta presión. Todos estos métodos constituyen, en progresión creciente, peligros considerables para los ganados por causa de la diseminación por el aire de organismos patógenos de diversos tipos.

#### 5. *Efectos de diferencias de presión en ambientes cerrados*

Cambios de presión en vasos, sistemas de desagües, o edificios que contienen flúidos infectados puede dar lugar a la liberación del virus aftoso en el aire. Primault (1955, 1958), un meteorólogo, señaló una aparente asociación entre disminución de la presión atmosférica y subsecuentes brotes de fiebre aftosa, aunque no indicó el modo de infección.

#### 6. *La Epizootia de 1967-1968 en Gran Bretaña*

El brote primario de la epizootia de 1967-1968 se atribuyó a la importación de carcasas de corderos infectados de América del Sur (Reid, 1968) y, debido a las condiciones meteorológicas durante el período crítico, Hurst (1968) consideró improbable la trasmisión a larga distancia

por corrientes de aire desde focos de Europa. No obstante, hay indicios de que posteriormente el viento jugó un papel importante en la precoz diseminación del virus de predio a predio sobre una distancia de algunas millas.

Aunque tal vez ocurrió más de un único foco primario, el primer foco informado de fiebre aftosa, virus tipo  $O_1$ , fue en un criadero de porcinos en Nantmawr cerca de Oswestry en Shropshire. El área consiste principalmente de fincas intensivamente desarrolladas con una población densa de ganado de alta producción. En la época de los focos primarios y durante algunos días después, vientos fuertes soplaron del sudoeste. A pesar del control riguroso del movimiento de ganado en el área y de la implementación de la política usual de sacrificio en los predios afectados, focos adicionales ocurrieron en una zona en forma de cuña al noreste de los lugares infectados. La frecuencia de ocurrencia de la enfermedad en el cuadrante del noreste disminuyó a medida que aumentaba la distancia del brote primario en una manera que sugería la caída al azar de partículas infecciosas, de una corriente de aire en movimiento.

En las cinco semanas siguientes se observó una tendencia a modificar el cuadro, con la dispersión lateral de brotes terciarios y subsiguientes, que alcanzaron más de 1.000 en este corto período; el mayor número ocurrió al finalizar un mes después del primer brote. No obstante, en diciembre de 1967, la representación gráfica sobre mapas de todos los lugares infectados notificados por el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentos hasta aquel momento, todavía mostraba la distribución cuneiforme bien definida extendiéndose de la región de Oswestry a través de Cheshire para dentro de Westmorland. El brote más distante de esta serie, cerca de Carnforth, se atribuyó a la presencia en el distrito, de carne de cordero originaria de la Argentina; consecuentemente el brote debe ser visto como un foco primario tardío adicional.

Durante la fase temprana de la epizootia, una desviación temporaria del viento con orientación más hacia el oeste fue seguida por la aparición de un pequeño número de focos, aproximadamente en línea recta al este del eje principal de la epizootia. Davies *et al.* (1968) notaron que la difusión tardía para East Shropshire y Staffordshire fue asociada con una marcada desviación en la dirección del viento para el noreste y que los esfuerzos para contener la epizootia principal fueron ayudados por dos colinas que produjeron una disminución de la velocidad del viento en un período crítico. En noviembre la enfermedad se difundió a tres fincas en Worcestershire, probablemente por la infección de porcinos a través de la leche. R. J. Henderson (1969) describió la distribución subsiguiente de innumerables brotes adicionales en los cuales aparentemente el viento fue la causa principal de diseminación viral sobre distancias pequeñas. Ocasionalmente, fajas de árboles pudieron proporcionar alguna protección desviando las corrientes de aire, mientras que la estabulación del ganado sólo postergó la diseminación de la enfermedad.

Las características poco comunes de esta epizootia se atribuyeron a las propiedades únicas de la cepa, principalmente a un alto grado de virulencia y a una habilidad especial de persistir durante largos períodos

en suspensión aérea, aunque está faltando evidencia para avalar esta última premisa.

Recientemente, cepas del virus tipo  $O_1$  fueron erradicadas solo con grandes dificultades en Suiza y otros lugares, y hay alguna indicación que la cepa Shropshire podría ser algo más resistente para los agentes químicos y físicos que las cepas "anteriores" del tipo O. Ciertas cepas parecen ser más aptas que otras para persistir cuando son transportadas por el aire.

Investigaciones no publicadas sobre aerosoles del virus tipo  $SAT_1$  mantenido en condiciones standardizadas tanto cuanto fue posible en pequeñas cámaras de nubes cerradas, revelaron que la viabilidad de la cepa Tur 323/62 disminuyó más lentamente en suspensión aérea que la de la cepa SA 13/61. No obstante, no se adujo evidencia convincente para sugerir que la cepa responsable de la epizootia de 1967-1968 difirió marcadamente de otras cepas corrientes del tipo O. Además otros dos brotes del tipo  $O_1$  habían ocurrido en Hampshire y en Warwickshire durante 1967; en ninguna ocasión la diseminación por el aire fue la característica principal, si bien ambas cepas del virus parecieron ser idénticas a la cepa aislada en Shropshire en todos los demás aspectos. Los factores más importantes en la epizootia de Shropshire parecen haber sido:

1. La agresividad de la cepa de virus.
2. La rápida instalación de la enfermedad en un chiquero.
3. La ocurrencia desafortunada de fuertes vientos soplando en la dirección de un área en que había ganado completamente susceptible, antes que se pudiera establecer el diagnóstico.
4. La densidad general de la población animal en el norte de Shropshire y Cheshire, y el alojamiento del ganado frecuentemente en unidades grandes.
5. Tiempo nublado y fresco que tal vez contribuyó a la persistencia del virus.

Cuando la exposición a concentraciones mínimas de virus transportado por el aire ocurre en circunstancias como éstas, debe existir un peligro real de la creación "silenciosa" de animales portadores, especialmente ovinos. Más adelante se describe evidencia experimental de esta contingencia.

Más de 2.360 brotes separados fueron confirmados antes de que la epizootia fuese finalmente erradicada, pero es muy probable que sólo una proporción de éstos se podrían atribuir a diseminación directa por el aire; otros podrían ser ligados con las demás carcasas de corderos importados. La erradicación se alcanzó como resultado de esfuerzos sostenidos del personal de la división de Salud Animal del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentos, con la asistencia inestimable de veterinarios de Australia, Canadá, Irlanda, Nueva Zelandia, E.U.A. y de otros países. Se alcanzó el éxito por los métodos tradicionales de sacrificio y control de movimientos; más de 440.000 animales fueron sacrificados y en febrero de 1968 sólo el costo de indemnización pasó de £ 25.000.000 (\$ 62.000.000). El costo real de la epizootia es incalculable, si bien que Meyer (1969) citó pérdidas estimadas en más de \$ 240.000.000.

Smith y Hugh-Jones (1969), en la revisión de ésta y otras 4 epizootias más, calculó un "índice de intensidad epidémico" que se consideró menor para la precipitación diurna que para la precipitación nocturna; sólo 15 de las 280 fincas afectadas no estuvieron dentro del "sector peligro" de lluvia-viento en la época cuando probablemente ocurrió la infección. Las observaciones de Sellers y Parker (1969) y las anotaciones de Norris y Harper (1970) y de Chamberlain (1970) destacan la importancia de las dimensiones de las partículas en relación con el depósito sobre el pasto y la infección por inhalación. Partículas mayores de 10 micrones de diámetro son muy susceptibles de ser lavadas por la lluvia, mientras que partículas de 2-10 micrones son más fácilmente atrapadas por el sistema respiratorio. La relativa importancia de la ingestión e inhalación de virus transportado por el aire no ha sido aún establecida, pero, debido a que sólo pequeñas cantidades de partículas virales parecen ser necesarias para establecer fiebre aftosa por inhalación, el sistema respiratorio es probablemente la entrada más frecuente de la infección transportada por el aire.

#### 7. Investigaciones en laboratorio

Para determinar si fueron infecciosas las microgotitas de virus aftoso suspendidas en el aire, Hyslop (1955), empleando un aparato diseñado para estudios en pleuroneumonía contagiosa bovina (Hyslop y Ford, 1957; Hyslop, 1963) nebulizó virus dentro de un establo conteniendo bovinos sueltos. Dos animales fueron clínicamente infectados. Thorne y Burrows (1960) consiguieron recuperar virus viable de "aerosoles" experimentalmente producidos en una pequeña cámara de nubes, de vidrio, aun cuando algún virus debía estar presente en gotitas bastante grandes como para que pueda esperarse su desprendimiento de la suspensión en un breve período de tiempo. Thorne y Hyslop (1960), empleando un "impinger"\* de Porton (D. W. Henderson, 1952; May y Harper, 1957), consiguieron detectar virus en aire que pasaba a través de ventiladores de techo en recintos en que había bovinos infectados.

Fogedby *et al.* (1960) describen un ensayo, hecho aparentemente algunos años antes, en el cual se observó que bovinos susceptibles colocados en una atmósfera deliberadamente cargada con polvo de heno esterilizado, fueron infectados por una corriente de aire guiada a través de bovinos infectados que estaban mantenidos a distancia de 10 metros. De los ensayos de Thorne y Hyslop y Fogedby *et al.*, resta dilucidar si la infección fue transportada por el aire o por el polvo. Además Traub y Wittmann (1957), que no cargaron la atmósfera con polvo, fallaron en su intento de transmitir la enfermedad a animales susceptibles en experiencias algo semejantes.

---

\* "Impinger": Instrumento para recoger muestras de polvo y otras partículas suspendidas en el aire. (N. del T.).



Moosbrugger (1948), observó que un ternero mantenido en una construcción empleada para producción de vacuna no enfermó con virus transportado por el aire pero fue infectado con heno contaminado.

Hyslop (1965b), instalando varios "impingers" en paralelo, consiguió tomar muestras del aire a una tasa de 100 pies cúbicos ( $2,83 \text{ m}^3$ ) por hora dentro de los galpones de aislamiento en los que había bovinos reaccionantes a virus de los tipos SAT<sub>1</sub> y SAT<sub>2</sub>; posteriormente se recogieron virus de otros tipos. Recuperación algo mejor se obtuvo cuando se reemplazó el "impinger" de Porton con tubo de boca curva, que fue diseñado originalmente para estimular la nasofaringe humana, por un "impinger" con un tubo recto saliente a través de un "baffle". Por lo regular estos métodos fueron satisfactorios para la detección del virus transportado por el aire antes que los síntomas clínicos de fiebre aftosa fueran evidentes. Después que esos síntomas aparecieron, el virus podía ser recuperado del aire durante períodos de hasta 14 días. Menos éxito se alcanzó con métodos electrostáticos de muestreo de virus similares a los descritos por Houwink y Rolvink (1957) y Morris *et al.* (1961); si bien que los métodos electrostáticos tal vez pueden recoger virus más eficazmente, parece que su viabilidad puede ser perjudicada. Sellers y Parker (1969) relataron observaciones confirmatorias en bovinos, ovinos y porcinos, y notaron que una humedad relativa mayor de 70% y temperatura baja favorecieron la supervivencia del virus aftoso tipo O.

En ensayos preliminares de transmisión hechos por Hyslop (1965b), fueron expuestos bovinos a aerosoles de virus por medio de una máscara facial; en algunos casos se incluyó en el sistema un filtro capaz de retener el polvo y las bacterias.

En un ensayo con virus tipo O, 5 de 6 bovinos fueron infectados y la inclusión de filtros no afectó los resultados. Se concluyó que la fiebre aftosa puede ser causada por verdaderos aerosoles de gotitas pequeñas o núcleos de gotitas.

McKercher *et al.* (1966) describieron dos experiencias hechas en el Laboratorio de Referencia Animal de Plum Island, New York, en los cuales el sistema de aire fue colocado deliberadamente en un estado de desequilibrio, de tal manera que el aire corría de salas que contenían bovinos infectados para salas que alojaban bovinos susceptibles. En una prueba de 10 animales desarrollaron fiebre aftosa de tipo A<sub>1</sub>; los resultados se consideraron confirmatorios de informes anteriores sobre la infección transportada por el aire. Kiryukhin y Pasechnikov (1966) recuperaron virus del aire exhalado de 7 terneros, con títulos de 6,3 hasta 630 DI<sub>50</sub> ternero/litro, aproximadamente un día después del comienzo de los síntomas. Michelsen (1968) menciona más evidencias sobre la transmisión aérea de la fiebre aftosa.

Aún no ha sido determinado el grado de inmunidad proporcionada por la vacunación contra la infección transportada por el aire pero Hyslop (1965b) mostró que dos novillos vacunados, cuyos índices de seroneutralización eran 2,15 y 2,67, resistieron a infección por vía respiratoria con virus homólogo de tipo C, mientras que 2 novillos no vacunados desarrollaron fiebre aftosa generalizada. En investigaciones realizadas en

un gran número de animales completamente susceptibles, de 18 a 24 meses de edad, algunos de los cuales fueron expuestos a infección por vía respiratoria por traqueotomía e intubación traqueal, el autor concluyó que la infección transportada por el aire, frecuentemente ocasiona una forma de la enfermedad algo más benigna que la producida por infección parenteral u oral. El período de incubación osciló de 2½ a 9 días, pero, a menos que se aplicaran dosis grandes de virus, predominaron períodos de más de 6 días.

Normalmente, el primer síntoma clínico fue un estado febril pasajero. Generalmente la temperatura descendió y volvió a elevarse ante la aparición de las vesículas. En la infección por vía respiratoria, frecuentemente las vesículas aparecieron primero en las patas en vez de la lengua, o casi simultáneamente en las patas y en la cavidad oral. Estas observaciones sugieren que, después de la inhalación de virus, el primer punto de multiplicación viral puede estar en los órganos del tórax y no en las partes del cuerpo que normalmente son consideradas puntos de predilección. En verdad, en una proporción significativa de estos casos no aparecen vesículas en la lengua en ninguna etapa de la enfermedad. Es probable que los pequeños traumatismos habituales jueguen un papel importante en la determinación del punto en el cual aparecen las lesiones, después que el virus hace su generalización desde un foco primario en el tórax. Estudios sobre la patogenia de la fiebre aftosa transportada por el aire, revelaron que el virus no se multiplicó rápidamente en el parénquima pulmonar, pero casi siempre fue detectado primeramente en los nódulos linfáticos bronquiales o mediastinales. Parece que se produce alguna multiplicación en las células epiteliales de los bronquios, y Korn (1957) sugiere que la mucosa nasal también puede ser un punto de replicación del virus. En algunas ocasiones, durante nuestros ensayos, se observaron infecciones clínicamente inaparentes, asociadas con elevación de títulos de suero por encima de 1/512.

Muestras de aire obtenidas con "impingers" de las cánulas introducidas en la parte inferior de la tráquea y los bronquios de bovinos expuestos a aerosoles por intubación traqueal indicaron que, consecutivamente a la adsorción y ventilación pulmonar, se obtuvo virus de la corriente de aire al final del primer día. También al final del segundo día, y antes de ser evidentes los signos clínicos, el aire exhalado frecuentemente contenía virus infeccioso.

Es notable que el virus tipo Asia 1, recogido del aire exhalado por animales infectados por vía respiratoria y resuspendido en forma de aerosol resultó ser infeccioso para otros bovinos. Siendo así, es posible que se produzca el pasaje seriado por la vía respiratoria.

#### 8. *Infecciones inaparentes*

Han sido observadas infecciones subclínicas con virus aftoso en circunstancias que sugieren que el virus fue diseminado por corrientes de aire (Hyslop, 1965c, 1967a; Fagg y Hyslop, 1966). Como típico ejemplo de infección inaparente entre bovinos mantenidos en condiciones cuidadosamente controladas, 2 novillos fueron expuestos a un aerosol que contenía

100  $DI_{50}$  de virus aftoso tipo Asia 1. Los animales fueron expuestos y mantenidos separados. Un novillo desarrolló fiebre aftosa generalizada (confirmado por pruebas de fijación del complemento como tipo Asia 1), mientras que el otro tuvo sólo leve elevación de la temperatura ( $103,0^{\circ}F = 39,4^{\circ}C$ ) durante menos de un día. Este bovino no desarrolló lesiones visibles en ningún momento pero en el 9° día, el título neutralizador de su suero fue 1/1024. Al final de la experiencia ambos novillos resultaron inmunes frente a la inoculación por vía intralingual con virus homólogo.

Los ovinos infectados con fiebre aftosa, a veces tienen solamente síntomas mínimos (Stockman y Minette, 1926; Geering, 1967; y otros) y la detección puede ser dificultosa especialmente cuando en el rebaño se presentan infecciones simultáneas producidas por bacterias de las especies *Fusiformis*. Recientemente han surgido nuevas bases para sospechar que una proporción de los ovinos expuestos a virus transportado por el aire pueden padecer un tipo de infección completamente subclínica; algunos de ellos pueden ser portadores de virus en la región faríngea por un considerable período ulterior.

En experiencias preliminares de transmisión, 5 ovinos (3 Merino y 2 Persa cabeza negra) fueron expuestos brevemente a un aerosol de virus tipo A. Se observaron reacciones pasajeras de temperatura en 2 Merinos pero ningún ovino desarrolló vesículas. Después de 4 semanas se comprobó la inmunidad de todos los ovinos con descarga de virus homólogo por inoculación intradermolingual. Ninguno desarrolló vesículas evidentes, pero 2 de 3 ovinos testigos reaccionaron con temperatura elevada y vesículas pequeñas y delgadas de donde se aisló virus aftoso. Un ensayo adicional donde el aerosol fue aplicado mediante un fino catéter nasofaríngeo, produjo resultados semejantes, si bien que un ovino expuesto desarrolló síntomas clínicos. En investigaciones siguientes, un grupo de ovinos fue albergado en proximidad de un grupo de bovinos infectados; casi la mitad de los ovinos desarrollaron anticuerpos y se recuperó virus de la región faríngea, pero ninguno desarrolló lesiones clínicas aunque algunos tuvieron temperaturas oscilantes.

En las condiciones en que ocurre en el campo la exposición transitoria a pequeñas cantidades de virus transportado por el aire, es probable que se desarrollen en bovinos infecciones inaparentes, mientras que las evidencias existentes sugieren que una alta prevalencia de infecciones inaparentes en ovinos puede ser casi una característica de la fiebre aftosa transportada por el aire.

Es improbable que el virus transportado por el aire sea la causa de fiebre aftosa en el hombre, aun cuando un único caso humano fue atribuido a infección transportada por el aire durante el brote en bovinos descrito por Michelsen (1968).

#### 9. Modificación de medidas de control

Desde hace poco tiempo se ha prestado mayor atención al establecimiento rápido de una zona bastante grande de control de movimiento alrededor de los focos de infección. En el pasado se consideró adecuada un

área circular con un radio de alrededor de 10-15 millas. Sin embargo, como resultado de la unión de algunas zonas y, más recientemente, para facilitar un control más efectivo durante epizootias severas, se declararon áreas muchos mayores "Áreas Controladas". La posibilidad de diseminación transportada por el aire en la dirección del viento necesitó cuidadoso análisis de las condiciones meteorológicas durante el período crítico, desde 24 horas antes de la aparición de las primeras lesiones hasta la eliminación o entierro de la última res sacrificada. La prevalencia de vientos fuertes durante este período decisivo podría aconsejar la oportuna creación de una zona de control elíptica en vez de una zona circular. La cremación de cadáveres, durante el tiempo en que soplan vientos fuertes, puede dar lugar a la diseminación de pequeñas cantidades de virus en corrientes de aire caliente formadas en el lugar. Sin embargo, aun en situaciones de calma, para el control efectivo de la fiebre aftosa debe ser considerada esencial la inspección regular de todos los animales susceptibles dentro de un radio de por lo menos 2 millas (3,2 Km) del foco de infección.

#### VIII - CURSO DE LAS EPIZOOTIAS

La distribución de los 7 tipos y la incidencia de subtipos del virus aftoso en el mundo fue descrita por Brooksby (1959); casi simultáneamente se informó también de la existencia de diversos tipos en una área relativamente pequeña en la parte sudeste de Rodesia del Sur. Henderson (1962) presentó la situación en América del Sur; las epizootias en Europa de 1937 hasta 1961 fueron informadas por Fogedby (1963); Mackowiak y Fontaine (1966) registraron la reciente distribución de tipos en Europa, el Cercano Oriente y el Oriente Medio, y Datt *et al.* (1968) aportaron detalles de la distribución actual de la fiebre aftosa en la India. Moosbrugger (1966) discutió la identificación de virus de más de un solo tipo durante el curso de epizootias.

En general probablemente es verdad que las epizootias tienen la tendencia de ocurrir cuando el virus de un tipo exótico es introducido accidentalmente en una localidad nueva, o cuando una variante de un tipo existente se desenvuelve en un área en la cual la enfermedad entra en una fase inactiva; después, la velocidad de diseminación es determinada parcialmente por la densidad de la población de ganado, pero principalmente por su susceptibilidad relativa a la cepa específica.

Un ejemplo clásico de diseminación rápida de un tipo previamente exótico a un área, ocurrió cuando virus tipo SAT<sub>1</sub> apareció en el Golfo Pérsico, en Bahrein, en diciembre 1961. En febrero de 1962, la enfermedad se extendió al noroeste a través de los estados del golfo, para alcanzar en abril Irak, Jordania, Israel y Siria. En junio y julio, la epizootia se diseminó intensamente en Jordania, la parte asiática de Turquía e Irán. En septiembre, el virus de tipo SAT<sub>1</sub> cruzó el Bósforo para entrar por la primera vez en Europa. El 20 de noviembre de 1962, se

aisló el virus de un brote pequeño en la proximidad de la frontera Greco-Turca. En este punto se detuvo, por la aplicación de medidas severas de control y el establecimiento durante algunos meses, de una faja de vacunación intensiva a lo largo de las fronteras entre Turquía, Grecia y Bulgaria (Hyslop, 1966). La preparación y aplicación de muchas vacunas y la progresión de la epizootia fueron discutidas por Hyslop (1966/1967).

Es digno de notar que, durante la progresión de varios miles de millas a través de una población completamente susceptible, las características de cultivo de la cepa de virus se mantienen inmutables con pequeñas excepciones. Esa estabilidad antigénica de las cepas, cuando se diseminan sin freno en grandes epizootias está en marcado contraste con la multiplicación de cepas observadas en otras situaciones. Moosbrugger *et al.* (1967) llamaron la atención sobre la necesidad de máxima vigilancia en donde quiera que deba ser adoptada una política de vacunación. Hyslop y Fagg (1965) notaron que las variantes tienen tendencia a aparecer cuando la vacunación o su estado enzoótico prolongado dan lugar a un aumento de la resistencia en la población; el ancho margen de inmunidad individual es especialmente responsable de la selección de cepas anormales.

En México la existencia de cepas diferentes fue demostrada claramente por Galloway *et al.* (1948). En el valle del río Po, Italia (Ubertini, 1951, 1953) fue especialmente evidente la multiplicación de cepas que mostraban diferencias antigénicas dentro de un único tipo en una sola zona enzoótica. Traub *et al.* (1966) registraron una multiplicidad semejante de cepas en un área del Levante, en Irán en donde "la enfermedad se diseminó libremente, más o menos sin impedimento de vacunación masiva o medidas sanitarias", y donde prevalecieron condiciones nómades. Entre paréntesis, debe destacarse que el nomadismo es un factor importante en la diseminación de una enfermedad epizootica en muchas partes de Africa y Asia. Poco se puede hacer para controlar los extensos movimientos de grupos nómadas, debido a que éstos son dictados únicamente por la total dependencia económica de la población humana de sus rebaños y el progreso de éstos últimos es dominado por la permanente disponibilidad de agua y pasto; por eso, los itinerarios son frecuentemente determinados por las variaciones de los factores climáticos estacionales, así como por los hábitos de familias y de tribus. No es raro el empleo de abrevaderos comunes sobre ciertas carreteras.

Davie (1966) informó que aun cuando cepas del subtipo A<sub>22</sub>, recogidas de Irak, Israel, Siria, Turquía y Grecia, eran virtualmente homogéneas en su constitución antigénica, cepas aisladas en Irán y en el sur de URSS presentaron fuerte evidencia de variación. Hyslop (1967b) realizó estudios *in vivo* e *in vitro*, los cuales demostraron que las diferencias antigénicas entre dos de estas últimas cepas (Irak 24/64 y URSS 1/65) eran bastante grandes como para necesitar el uso de vacuna preparada solo con la cepa homóloga.

Vittoz (1968) describió la distribución confusa de subtipos que resultó tal vez del desarrollo de técnicas mejoradas para la demostración de diferencias entre cepas, más que un aumento real en la multiplicidad de cepas.

Hedger (1968) informó sobre el aislamiento de virus de hasta 23% de bovinos clínicamente normales (portadores) que se recuperaron de fiebre aftosa de tipo SAT<sub>1</sub>; algunas de estas cepas difirieron de la "cepa del brote" y también de la cepa de vacuna de virus vivo que fue aplicada en el área, así proveyendo evidencia adicional para sustentar la evolución de variantes en condiciones naturales durante la diseminación del virus en bovinos parcialmente inmunes. La naturaleza insidiosa de la extensión de infección en áreas enzoóticas se revela por respuestas serológicas ocasionales de una naturaleza claramente anamnésica en animales que fueron vacunados, aparentemente por la primera vez.

Sea que la modificación en la constitución antigénica del virus aftoso es consecutiva únicamente al aumento de anticuerpos séricos o anticuerpos "locales" en la población, o si es resultante de interacción de varios factores, es un hecho desconocido. Sin embargo, la influencia de los anticuerpos fue demostrada *in vitro* (Hyslop, 1965d) por la aparición de distintas subcepas cuando el virus fue propagado en cultivos en monocamadas de células de riñón porcino, mantenidos en medios que contenían concentraciones progresivamente mayores de antisuero. Hay poca o casi ninguna información acerca de cuanto debe disminuir la inmunidad antes que las variantes puedan aparecer y ocasionar nuevas epizootias. Raramente aparecen variantes *de novo* en países tales como Dinamarca y Holanda, donde se mantienen niveles relativamente altos de inmunidad mediante campañas de revacunación regular correctamente coordinadas; sin embargo, durante nuestras experiencias empleando inoculación parenteral en serie, títulos de 1/45 y 1/90 no consiguieron impedir la evolución de progenitores de nuevas cepas.

## IX - CONCLUSION

Las propiedades físicas y bioquímicas del virus aftoso permiten su diseminación, directa o indirectamente, no solo por una gran variedad de objetos animados o inanimados, sino también en ciertas circunstancias, por corrientes de aire. En un ambiente "biológicamente moderado" el virus puede sobrevivir durante varias semanas. El papel de los animales portadores queda por ser determinado completamente. El hombre solo raramente tórnase clínicamente infectado.

Es de importancia fundamental la restricción en la importación de productos de origen animal para prevenir la introducción de fiebre aftosa en las áreas indemnes. Los factores que influyen en su control e inmediata erradicación incluyen: (1) diagnóstico rápido y determinación de características del subtipo, (2) sacrificio inmediato de animales infectados o de contacto, sin las demoras que se derivan de los trámites previos de indemnización, (3) control efectivo del movimiento de ganado y personas de lugares afectados y en zonas periféricas, (4) destrucción rápida de carcasas, forrajes, etc., sin intentar salvar nada, (5) al mismo tiempo rastrear contactos directos e indirectos con rebaños

infectados, (6) desinfección completa de los locales y (7) notificación temprana de brotes a los países vecinos y a agencias internacionales, tal como el Bureau Central de la Oficina Internacional de Epizootias.

## REFERENCIAS

ANONIMO, (1931). "Foot and Mouth Disease Research Committee", 4th Progr. Rept. H. M. Stationery Office, London.

ANONIMO, (1937). "Foot and Mouth Disease Research Committee", 5th Progr. Rept. H. M. Stationery Office, London.

ANONIMO, (1966). "Studies on Foot and Mouth Disease". Report of the Argentine-United States Joint Commission on foot and mouth disease. National Academy of Sciences, Washington, D.C.

ANONIMO, (1968). "N.C.D.C. Veterinary Public Health Notes". U.S. Department of Health, Education and Welfare, Atlanta, Georgia.

ARMSTRONG, R., DAVIE, J. y HEDGER, R.S. (1967). Foot and mouth disease in man. *British Medical Journal* 4, 529.

AFZAL, H. y BARYA, M.A. (1968). Occurrence and survival of foot and mouth disease virus in external lesions and discharges of experimentally infected buffalo calves. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 69, 509-519.

BACHRACH, H.L. (1960). The ribonucleic acid of foot and mouth disease virus. Its preparation, stability, and plating efficiency in bovine tissue culture. *Virology* 12, 258-271.

BACHRACH, H.L. (1964). Foot and mouth disease virus. Structural changes during reaction with cations and formaldehyde as deduced from absorbance measurements. *Journal of Molecular Biology* 8, 348-358.

BACHRACH, H.L., BREESE, S.S., Jr., CALLIS, J.J., HESS, W.R. y PATTY, R.E. (1957). Inactivation of foot and mouth disease virus by pH and temperature changes and by formaldehyde. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 95, 147-152.

BACHRACH, H.L., TRAUTMAN, R. y BREESE, S.S., Jr. (1964). Chemical and physical properties of virtually pure foot and mouth disease virus. *American Journal of Veterinary Research* 25, 333.

BLOOMFIELD, A.L. (1922). The dissemination of bacteria in the upper air passages. *Johns Hopkins Hospital Bulletin* 33, 145-149.

BOIKO, A.A. (1960). Quelques problèmes de l'épizootologie de la fièvre aphteuse en URSS. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 54, 20.

BROOKSBY, J.B. (1950). Strains of the virus of foot and mouth disease showing natural adaptation to swine. *Journal of Hygiene* 48, 184.

- BROOKSBY, J.B. (1959). The epizootiological picture in foot and mouth disease. *Proceedings of the 16th International Veterinary Congress, Madrid, 1959, Vol. 1*, pp. 233-245.
- BROOKSBY, J.B. (1962). International trade in meat and the dissemination of foot and mouth disease. *Bulletin de l'Office International des Epizooties* 57, 847-852.
- BROOKSBY, J.B. (1967a). Foot and mouth disease - a world problem. *Nature* 213, 120-122.
- BROOKSBY, J.B. (1967b). Foot and mouth disease in man - notes on a recent case. *Proceedings of the 71st Annual Meeting of the United States Livestock Sanitary Association, Phoenix, 1967*, p. 300.
- BROWN, F., HYSLOP, N. St. G., CRICK, J. y MORROW, A.W. (1963). The use of acetyleneimine in the production of F.M.D. vaccines. *Journal of Hygiene* 61, 337.
- BUBNOV, V.D. y NAURYZBAEV, I. (1966). Destruction of foot and mouth disease virus in manure during fermentation. *Bulletin All-Union Institute for Sanitary Veterinary Science* 26, 289-290; *Veterinary Bulletin* 37, 368 (1967) (resumen).
- BULLOUGH, W.S. (1942). The starling in foot and mouth disease. *Proceedings of the Royal Society (B)* 131, 1-10.
- BURROWS, R. (1966a). Studies on the carrier state of cattle exposed to foot and mouth disease virus. *Journal of Hygiene* 64, 81.
- BURROWS, R. (1966b). Observations on the carrier state following exposure to FMD virus. *Report to Standing Technical Committee, European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease, Pirbright, 1966*.
- BURROWS, R. (1968a). Excretion of foot and mouth disease virus prior to development of lesions. *Veterinary Record* 82, 387.
- BURROWS, R. (1968b). The persistence of foot and mouth disease virus in sheep. *Journal of Hygiene* 66, 633-640.
- CABOT, D. (1945). Foot and mouth disease - its epizootiological aspect. *Veterinary Record* 57, 375-377.
- CAMPION, R.L. y GATTO, F.B. (1961). Survival of foot and mouth disease virus under natural conditions. *Gaceta veterinaria, Buenos Aires* 23, 163-170.
- CAPEL-EDWARDS, M. (1967). Foot and mouth disease in *Myocaster coypus*. *Journal of Comparative Pathology* 77, 217-221.
- CHAMBERLAIN, A.C. (1970). Deposition and uptake by cattle of airborne particles. *Nature* 225, 99.
- CHILDS, T. (1953). Procedures leading to the eradication of the first outbreak of foot and mouth disease in Canada. *Proceedings of the 15th International Veterinary Congress, Stockholm, 1953 Vol. 1*, pp. 217-223.
- CONDY, J.B., HERNIMAN, K.A.J. y HEDGER, R.S. (1969). Foot and mouth disease in wildlife in Rhodesia and other African territories. *Journal of Comparative Pathology* 79, 27-32.



- COTTRAL, G.E. (1969). Persistence of foot and mouth disease virus in animals, their products and the environment. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 71, 549-568.
- COTTRAL, G.E., COX, B.F. y BALDWIN, D.E. (1960). The survival of foot and mouth disease virus in cured and uncured meat. *American Journal of Veterinary Research* 21, 288-297.
- COTTRAL, G.E., GAILIUNAS, P. y COX, B.F. (1968). Foot and mouth disease virus in the semen of bulls and its transmission by artificial insemination. *Archiv für die Gesamte Virusforschung* 23, 362-377.
- COX, B.F., COTTRAL, G.E. y BALDWIN, D.E. (1961). Further studies on the survival of foot and mouth disease virus in meat. *American Journal of Veterinary Research* 22, 224-226.
- CUNHA, R.G., TORTURELLA, I., SAILE, J.L. y SERRÃO, U.M. (1958). Experimental mixed infection of cattle with FMD viruses. *American Journal of Veterinary Research* 19, 78-83.
- CUNLIFFE, H.R. (1964). Observations on the duration of immunity in cattle after experimental infection with foot-and-mouth disease virus. *Cornell Veterinarian* 54, 501-510.
- DATT, N.S., RAO, B.U. y SHARMA, G.L. (1968). Incidence and distribution of different types of foot and mouth disease virus in India. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 69, 31-36.
- DAVIE, J. (1966). Subtype strains of foot and mouth disease - the present position. *Proceedings, Meeting of the Research Group, European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease, Pirbright, 1966*.
- DAVIES, W.K.D., LEWIS, G.B. y RANDALL, H.A. (1968). Some distributional features of the foot and mouth disease epidemic. *Nature* 219, 121-125.
- de KOCK, G. (1946). Problems of game preservation in South Africa. *South African Journal of Science* 42, 162-171.
- de MELLO, P. AUGÉ, HONIGMAN, M.N. y FERNANDES, M.V. (1966). Supervivencia en bovinos del virus modificado de la fiebre aftosa. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 65, 2091 y 2106.
- DHENNIN, L., HEIM DE BALSAC, H., VERGE, J. y DHENNIN, L. (1961). Du rôle des parasites dans la transmission naturelle et expérimentale du virus de la fièvre aphteuse. *Recueil de médecine vétérinaire* 137, 95-104.
- DHENNIN, L., HEIM DE BALSAC, H., VERGE, J. y DHENNIN, L. (1963). Recherches sur le rôle éventuel de *Lumbricus terrestris* dans la transmission de la fièvre aphteuse. *Bulletin de l'académie vétérinaire de France* 36, 153-155.
- DIJKSTRA, J.M. (1950). Wat is de rol van smetstofdragers bij het mond en klauwzeer. *Tidjschrift voor diergeneeskunde* 75, 591-597.
- DIMOPOULLOS, G.T., FELLOWES, O.N., CALLIS, J.J., POPPENSIEK, G.C., EDWARD, A.G. y GRAVES, J.H. (1959). Thermal inactivation and antigenicity studies of heated tissue suspensions containing foot and mouth disease virus. *American Journal of Veterinary Research* 20, 510-521.

- ECCLES, M.A. (1939). The role of birds in the spread of foot and mouth disease. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 18, 118-148.
- FAGG, R.H. y HYSLOP, M. St.G. (1966). Isolation of a variant strain of foot and mouth disease virus (type O) during passage in partly immunized cattle. *Journal of Hygiene* 64, 397-404.
- FLÜCKIGER, G. (1943). In welchem Ausmass sind von der Maul und Klauenseuche genesene Tiere Ansteckungsträger? *Zentralblatt für Infektionskrankheiten Haustiere* 59, 220-224.
- FLÜCKIGER, G. (1956). Über die Einschleppung der Maul und Klauenseuche aus Belgien in die Schweiz und ihre Bekämpfung von Mai bis Juli 1956. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 63, 401-405.
- FOGEDBY, E. (1963). "Review of Epizootiology and Control of Foot and Mouth Disease in Europe." European Committee for the Control of Foot and Mouth Disease, F.A.O., Rome.
- FOGEDBY, E.G., MALMQUIST, W.A., OSTEN, O.L. y JOHNSON, M.L. (1960). Airborne transmission of foot and mouth disease virus. *Nordisk Veterinärmedicin* 12, 490-498.
- FORSMANN, J. y MAGNUSSON, H. (1942). In welchem Ausmass sind von der Maul und Klauenseuche genesene Tiere Ansteckungsträger? *Zentralblatt für Infektionskrankheiten Haustiere* 58, 209-225.
- FRESDORF, E. (1949). The spread of foot and mouth disease. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift* 61, N° 3, 29.
- GAILIUNAS, P. y COTTRAL, G.E. (1964). Occurrence and survival of foot and mouth disease virus in bovine synovial fluid. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 61, 1.
- GAILIUNAS, P. y COTTRAL, G.E. (1967). Survival of foot and mouth disease virus in bovine hides. *American Journal of Veterinary Research* 26, 1047-1053.
- GALLOWAY, I.A. (1931). "Foot and Mouth Disease Research Committee," 4th Progr. Rept., p. 13. H. M. Stationery Office, London.
- GALLOWAY, I.A. (1937). "Foot and Mouth Disease Research Committee," 5th Progr. Rept., pp. 345-349. H. M. Stationery Office, London.
- GALLOWAY, I.A. (1962). Results of the use of two live attenuated strain vaccines in controlling outbreaks of foot and mouth disease. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 57, 748-788.
- GALLOWAY, I.A., HENDERSON, W.M. y BROOKSBY, J.B. (1948). Strains of the virus of foot and mouth disease recovered from outbreaks in Mexico (6 trabajos). *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 69, 57-84.
- GEERING, W.A. (1967). Foot and mouth disease in sheep. *Australian Veterinary Journal* 43, 485-494.
- GORBAN, N.I. (1953). Some factors in the spread of foot and mouth disease. *Veterinariya* 30, 22.

- GORSKII, V.V. y GIZATULLIN, K.L.G. (1968). Chemical disinfection of manure in foot and mouth disease. *Veterinariya* (1) 98-101; *Veterinary Bulletin* 38, 681 (1968).
- HEDGER, R.S. (1968). The isolation and characterization of foot and mouth disease virus from clinically normal herds of cattle in Botswana. *Journal of Hygiene* 66, 27-36.
- HEDGER, R.S., CONDY, J.B. y FALCONER, J. (1969). The isolation of foot and mouth disease virus from African Buffalo (*Syncerus caffer*). *Veterinary Record* 84, 516-517.
- HEIDELBAUGH, N.D. y GRAVES, J.H. (1968). Effects of some techniques applicable in food processing on the infectivity of foot and mouth disease virus. *Food Technology* 22, 120-124.
- HENDERSON, D.W. (1952). An apparatus for the study of airborne infection. *Journal of Hygiene* 50, 53-68.
- HENDERSON, R.J. (1969). The outbreak of foot and mouth disease in Worcestershire. An epidemiological study: with special reference to the spread of the disease by wind carriage of the virus. *Journal of Hygiene* 67, 21-33.
- HENDERSON, W.M. (1962). "Foot and Mouth Disease in the Americas," *Veterinary Annual*, p. 17. John Wright & Sons Ltd., Bristol, England.
- HENDERSON, W.M. (1966/1967). "Foot and Mouth Disease Carriers," *Veterinary Annual*, p. 136. John Wright & Sons Ltd., Bristol, England.
- HENDERSON, W.M. y BROOKSBY, J.B. (1948). The survival of foot and mouth disease virus in meat and offal. *Journal of Hygiene* 46, 394.
- HESS, E. (1967). Epizootiologie der Maul und Klauenseuche. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 109, 324-326.
- HESS, W.H.R., BACHRACH, H.L. y CALLIS, J.J. (1960). Persistence of foot and mouth disease virus in bovine kidneys and blood as related to antibodies. *American Journal of Veterinary Research* 21, 1104-1108.
- HOUWINK, E.H. y ROLVINK, W. (1957). The quantitative assay of bacterial aerosols by electrostatic precipitation. *Journal of Hygiene* 55, 544-563.
- HULSE, E.C. y EDWARDS, J.T. (1937). Foot and mouth disease in hibernating hedgehogs. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 50, 421-430.
- HURST, G.W. (1968). Foot and mouth disease. The possibility of continental sources of the virus in England. *Veterinary Record* 82, 610-614.
- HYSLOP, N. St.G. (1955). Report. Chief Veterinary Research Officer, Kenya.
- HYSLOP, N.St.G. (1963). Experimental infection with *Mycoplasma mycoides*. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 73, 265-276.
- HYSLOP, N. St.G. (1965a). Secretion of foot and mouth disease virus and antibody in the saliva of infected and immunized cattle. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 75, 111-118.
- HYSLOP, N. St.G. (1965b). Airborne infection with the virus of foot and mouth disease. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 75, 119-126.

- HYSLOP, N. St.G. (1965c). Observaciones no publicadas.
- HYSLOP, N. St.G. (1965d). Isolation of variant strains from foot and mouth disease virus propagated in cell cultures containing antiviral sera. *Journal of General Microbiology* 41, 135-142.
- HYSLOP, N. St.G. (1966). Fellowship Thesis, Royal College of Veterinary Surgeons, London.
- HYSLOP, N. St.G. (1966-1967). "Vaccination against Foot and Mouth Disease," *Veterinary Annual*, p. 140. John Wright & Sons Ltd., Bristol, England.
- HYSLOP, N. St.G. (1967a). Informe no publicado. Animal Virus Research Institute, Pirbright, England.
- HYSLOP, N. St.G. (1967b). Immunogenic differences between two strains of foot and mouth disease virus (type A) originally exotic to Europe. *Proceedings of the 18th World Veterinary Congress, Paris, 1967 Vol. 1*, p. 396.
- HYSLOP, N. St.G. (1970). Infection of man with the virus of foot and mouth disease. En publicación.
- HYSLOP, N. St.G. y FAGG, R.H. (1965). Isolation of variants during passage of a strain of foot and mouth disease virus in partly immunized cattle. *Journal of Hygiene* 63, 357-368.
- HYSLOP, N. St.G. y FORD, J. (1957). Therapy of contagious bovine pleuropneumonia. Part I. Treatment of early cases with chloramphenicol. *Veterinary Record* 69, 521.
- IDSO, P.T. (1943). Seagulls as carriers of infection. *Norsk Veterinær-Tidsskrift* 55, 84-86.
- JERLOV, S. (1939). I vilken utsträckning aro djur som genomgatt mul och Klovsjuka smittforande. *Svensk Veterinärtidsskrift* 44, 295-312.
- JERLOV, S. (1940). The foot and mouth outbreak in Sweden 1938-40. *Veterinary Bulletin* 11, 511-514 (resumen).
- KASTLI, P. y MOOSBRUGGER, G.A. (1968). Inactivation of foot and mouth disease virus in dairy products by heat. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 110, 89-93.
- KEANE, C. (1924). Deer in California in the 1922 foot and mouth disease outbreak. *Monthly Bulletin. California Department of Agriculture* 16, 4.
- KIRYUKHIN, R.A. y PASECHNIKOV, L.A. (1966). Isolation of foot and mouth disease virus from air exhaled by infected animals. *Veterinariya* 43, 30-31; *Veterinary Bulletin* 36, 790 (1966) (resumen).
- KORN, G. (1957). Experimentelle Untersuchungen zum Virusnachweis im Incubationstadium der M.K.S. und zu ihrer Pathogenese. *Archiv für experimentelle Veterinärmedizin* 11, 637.
- KUNETSOVA, G.M., IKOVATAYA, G.M. y ONUFRIEV, V.P. (1966). The role of ticks in foot and mouth disease. *Veterinariya* 43, 29-30.

- LAMBRECHTS, M.C., BUHR, W.H.B. y VAN DER MERWE, J.P. (1956). Observations on the transmission of foot and mouth disease to game and controlled transmission from game to cattle and vice versa. *Journal of the South African Veterinary Medical Association* 27, 133-137.
- LEES-MAY, T. y CONDY, J. (1965). Foot and mouth disease in game in Rhodesia. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 64, 805-811.
- LITT, M. (1967). Studies of the latent period. I. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology* 32, 477-480.
- LOEFFLER, F. (1909). *Deutsche Medizinische Wochenschrift* p. 2097. Cited by Fortner, J.B. (1932). Über Virusträger und ihr Dauer Ausscheider bei Maul und Klauenseuche. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift* 40, 183.
- LUCAM, F., DANNACHER, G. y FEDIDA, M. (1964). Action *in vitro* de quelques desinfectants sur un virus aphteux de culture. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 61, 1589-1603.
- LUDLAM, F.H. (1967). The circulation of air, water and particles in the troposphere. "Airborne Microbes". *17th Symposium of the Society for General Microbiology*, p. 1.
- LUKIN, A.M. (1963). Role of ixodid ticks in the epizootiology of foot and mouth disease, *Veterinariya* 40, 28-30.
- McKERCHER, P.D., DELLERS, R.W. y GIORDANO, A.R. (1966). Foot and mouth disease infection in cattle housed in an isolation unit. *Cornell Veterinarian* 56, 395-401.
- MACKOWIAK, C. y FONTAINE, J. (1966). Situation de la Fièvre Aphteuse en Europe au début de l'année 1966. *Bulletin de la société des sciences vétérinaires de Lyon* 68, 57-60.
- McLAUGHLAN, J.D. y HENDERSON, W.M. (1947). The occurrence of foot and mouth disease in the hedgehog under natural conditions. *Journal of Hygiene* 45, 474.
- McLEAN, R.C. (1938). Carriers of foot and mouth disease. *Nature* 141, 828.
- McVICAR, J.W. y SUTMOLLER, P. (1969). The epizootiological importance of foot and mouth disease carriers. *Archiv für die Gesamte Virusforschung* 26, 217-224.
- MAFFEY, J. (1961a). The physical principles of milking machines. *Veterinary Record* 73, 589-594.
- MAFFEY, J. (1961b). Comunicación personal.
- MAY, K.R. y HARPER, G.J. (1957). The efficiency of various liquid impinger samplers in bacterial aerosols. *British Journal of Industrial Medicine* 14, 287-293.
- MEAD, C.J. (1968). "Birds as Vectors of the Foot and Mouth Disease Virus," *Veterinary Annual*. John Wright & Sons Ltd., Bristol, England.
- METTAM, A.E. (1914). Foot and mouth disease. *Proceedings of the 10th International Veterinary Congress, London, 1914, Vol. 2*, pp. 105-107.
- MEYER, N.L. (1969). Foot and Mouth Disease in England. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 154, 1226-1229.

- MICHELSSEN, E. (1968). Airborne transmission of foot and mouth disease. *Report to Meeting of European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease, Lindholm, 1968.*
- MOOSBRUGGER, G.A. (1948). Recherches expérimentales sur la fièvre aphteuse. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 90, 176-198.
- MOOSBRUGGER, G.A. (1954). La transmission de la fièvre aphteuse par les fourrages et les produits végétaux. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 42, 236.
- MOOSBRUGGER, G.A. (1960a). La prévention de l'introduction dans un Pays des types de virus qui y son encore totalement inconnus. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 53, 809.
- MOOSBRUGGER, G.A. (1960b). "Documents sur la persistance des virus de certaines maladies animales dans les viandes et produits animaux," pp. 29-37. Interafrican Bureau of Animal Health, Muguga, y Office International des Epizooties. Paris.
- MOOSBRUGGER, G.A. (1966). Les variations de type du virus aphteux en cours de Epizootie. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 65, 2023-2031.
- MOOSBRUGGER, G.A., LEUNEN, J., MACKOWIAK, C., FONTAINE, J. y ROUMIANTZEFF, M. (1967). Etude sérologique et immunologique de souches de virus aphteux de type O, isolées en Europe entre 1963 et 1966. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 67, 711-729.
- MORRIS, E.J., DARLOW, H.M., PEEL, J.F.H. y WRIGHT, W.C. (1961). The quantitative assay of mono-dispersed aerosols of bacteria and bacteriophage by electrostatic precipitation. *Journal of Hygiene* 59, 487-492.
- MOSIER, D.E. y COHEN, E.P. (1968). Induction and rapid expression of an immune response *in vivo*. *Nature* 219, 968-970.
- NOCARD, E. y LECLAINCHE, E. (1903). "Les maladies microbiennes des Animaux," 3<sup>a</sup> ed., p. 555, Masson, Paris.
- NORRIS, K.P. y HARPER, G.J. (1970). Windborne dispersal of foot and mouth disease virus. *Nature* 225, 98.
- PILZ, W. y GARBE, H.G. (1960). Die Eignung von Formaldehyde-Hösung zur Desinfektion MKS Verseuchter Eisenbahn Viehtransportwagen. *Monatshefte für Tierheilkunde* 12, 190-193.
- PITTY, A.F. (1968). Particles size of the Saharan dust which fell on Britain in July 1968. *Nature* 200, 364.
- POPPE, K. (1931). Die Milch als Überträger von Krankheitserregern. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift-Deutsche tierärztliche Rundschau* 34, 324-328.
- POPPE, K. y BUSCH, G. (1936). Zue Frage der Symbiose des Virus der Maul und Klauenseuche in pflanzlichen Mikroorganismen. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Abt. I. Originale* 136, 385-389.
- PRIMAULT, B. (1955). De l'influence des variations de la pression atmosphérique sur l'apparition de la fièvre aphteuse. *Schweizer Archiv für tierheilkunde* 97, 412.

- PRIMAULT, B. (1958). Elements météorologiques agissant sur l'apparition et l'extension de la fièvre aphteuse. *Schweizer Archiv für tierheilkunde* 100, 383.
- PRINGLE, C.R. (1965). Evidence of genetic recombination in foot and mouth disease virus. *Virology* 25, 48-51
- PRINGLE, C.R. (1968). Recombination between conditional lethal mutants within a strain of foot and mouth disease virus. *Journal of General Virology* 2, 199-202.
- PRINGLE, R. (1880). Foot and mouth disease in camels. *Veterinary Journal* 7, 376.
- REID, J. (1968). "Origin of the 1967-68 Foot and Mouth Disease Epidemic." H. M. Stationery Office, London.
- ROCH MARRA, R. (1908). Etudes sur la fièvre aphteuse. *Revue générale de médecine vétérinaire* 11, 49-57.
- ROZOV, A.A. (1966). Survival of foot and mouth disease virus on and in the body of horse flies. *Trudy Vsesdyuznogo Instituta Veterinarndi Sanitarii i Ektoparazitologii* 26, 96-103.
- SAVI, P. y BALDELLI, B. (1962). La persistance du virus aphteux dans les viandes et dans les produits de charcuterie. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 57, 891-901.
- SCHANG, P.J. (1951). Les porteurs de virus en relation avec les plans d'immunization anti-aphteux. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 35, 672-676.
- SCHANG, P.J. (1957). Treinta años de utilización de la Técnica de aislamiento de focos de aftosa. *Gaceta Veterinaria, Buenos Aires* 19, 55-56.
- SCOTT, F.W., COTTRAL, G.E. y GAILIUNAS, P. (1966). Persistence of FMD virus in external lesions and saliva of experimentally infected cattle. *American Journal of Veterinary Research* 27, 1531-1536.
- SELLERS, R.F. (1968). Inactivation of foot and mouth disease virus by chemicals and disinfectants. *Veterinary Record* 83, 504.
- SELLERS, R.F. (1969). Inactivation of foot and mouth disease virus in milk. *British Veterinary Journal* 125, 163.
- SELLERS, R.F., BURROWS, R., MANN, J.A. y DAWE, P. (1968). Recovery of virus from bulls affected with foot and mouth disease. *Veterinary Record* 83, 303.
- SELLERS, R.F. y PARKER, J. (1969). Airborne excretion of foot and mouth disease virus. *Journal of Hygiene* 67, 671-677.
- SHAFYI, A. (1968). pH resistance of foot and mouth disease virus. *American Journal of Veterinary Research* 29, 1469-1478.
- SHAHAN, M.S. (1962). The virus of foot and mouth disease. *Annals of the New York Academy of Sciences* 101, 444-454.
- SHILNIKOV, V.I. (1959). Survival of foot and mouth disease virus in the pré-tundra zone. *Veterinary Bulletin* 30, 499 (resumen).

- SMITH, L. P. y HUGH-JONES, M.E. (1969). The weather factor in foot and mouth disease epidemics. *Nature* 223, 712-715.
- SNOWDON, W.A. (1968). The susceptibility of some Australian fauna. *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science* 49, 667-687.
- STOCKMAN, S. y GARNETT, M. (1923). Foot and mouth disease. *Journal of the Ministry of Agriculture (England)* 30, 681.
- STOCKMAN, S. y MINETTE, F.C. (1926). Experiments on foot and mouth disease. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics* 39, 231-245.
- SUTMOLLER, P. y COTTRAL, G.E. (1967). Improved techniques for the detection of foot and mouth disease virus in carrier cattle. *Archiv für die gesamte Virusforschung* 21, 170-177.
- SUTMOLLER, P. y GAGGERO, C.A. (1965). Foot and mouth disease carriers. *Veterinary Record* 77, 968-969.
- SUTMOLLER, P., de MELLO, P.A., HONIGMAN, M.N. y FEDERER, K.E. (1957). Infectivity for cattle and pigs of 3 strains of foot and mouth disease virus isolated from carrier cattle. *American Journal of Veterinary Research* 28, 101-105.
- THORNE, H.V. y BURROWS, T.M. (1960). Aerosol sampling methods for the virus of foot and mouth disease and measuring of virus penetration through filters. *Journal of Hygiene* 58, 409.
- THORNE, H.V. y HYSLOP, N. St.G. (1960). Citado por THORNE y BURROWS (1960).
- TRAUB, E. (1954). Produits végétaux vecteurs du virus aphteux. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 42, 248-253.
- TRAUB, E. y WITTMANN, G. (1957). Experimenteller Beitrag zur Klärung der Frage Verbreitung des Maul und Klauenseuche Virus durch der Luft. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift* 70, 205-206.
- TRAUB, E., SHAFYI, A., KESTING, F. y EWALDSSON, B. (1966). Serological variation of foot and mouth disease virus in Iran (1963-66). *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift* 65, 2035-2050.
- UBERTINI, B. (1951). Observations et recherches sur les différents virus de la fièvre aphteuse qui ont sévi dans la plaine du Pô, pendant les dix dernières années. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 35, 627-643.
- UBERTINI, B. (1953). Observations et recherches sur l'infection aphteuse Européenne de type A de 1951 à 1952. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 39, 149-153.
- URBAIN, A., BULLIER, P. y NOUVEL, J. (1938). Au sujet d'une petite epizootie de fièvre aphteuse ayant sévi sur des animaux sauvage. *Bulletin de l'academie vétérinaire de Frande* 11, 59.
- VALLÉE, H. y CARRÉ, H. (1928). Etudes sur la fièvre aphteuse. *Annales de l'institut Pasteur* 42, 841-869.
- VAN BEKKUM, J.G., FRENKEL, H.S., FREDERIKS, H.H. y FRENKEL, S. (1959). Observations on the carrier state of cattle exposed to foot and mouth disease. *Tijdschrift voor diergeneeskunde* 84, 1159-1167.



- VANDE WOUDE, G.F. (1967). The inactivation of foot and mouth disease virus at ionic strength dependent isoelectric points. *Virology* 31, 436-441.
- VILJOEN, J.H.B. (1963). A brief survey of the 1961-62 epizootic of foot and mouth disease in South West Africa. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 60, 869-872.
- VILJOEN, J.H. (1964). The successful use of attenuated and inactivated foot and mouth disease vaccine in a major epizootic. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 61, 1463-1513.
- VITTOZ, R. (1966). Report of the director on the scientific and technical activities of the Office International des Epizooties 1965-66. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 66, 1425-1560.
- VOINOV, S.J. (1955). Carriers in foot and mouth disease. *Veterinariya* 32, 25-28.
- VOINOV, S.J. (1956). Resistance of foot and mouth disease virus on pastures. *Veterinariya* 33, 66-67.
- VOINOV, S.J. (1967). Survival of foot and mouth disease virus in water under Central Asian conditions. *Trudy Vsesdyuznogo Instituta Veterinarndi Sanitarii i Ektoparazitologii* 29, 89-94.
- VOINOV, S.J. (1968). Persistence of foot and mouth disease virus on the hair coat of animals under Central Asian conditions. *Trudy Vsesdyuznogo Instituta Veterinarndi Sanitarii i Ektoparazitologii* 30, 45-50.
- WALDMANN, O. y HIRSCHFELDER, H. (1938). Die epizootische bedeutung der Ratten, des Wildes, der Vögel und der Insekten für die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche. *Berliner tierärztliche Wochenschrift* 46, 229-234.
- WALDMANN, O. y REPPIN, K. (1927). Die Dauer der Infectiosität der Mundschleimhaut bei der Maul- und Klauenseuche des Rindes. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde* 55, 407-409.
- WALDMANN, O., TRAUTWEIN, K. y PYL, G. (1931). Die Persistenz des Maul- und Klauenseuche Virus in Körper durchgeseuchter Tiere und seine Ausscheidung. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Abt. I. Orig.* 121, 19-32.
- WELLS, K.F. (1952). Foot and mouth disease control and eradication measures in Canada. *Proceedings 56th of the Annual Meeting of the United States Livestock Sanitary Association, Louisville, 1952*, p. 166.
- WESSLEN, T. y DINTER, Z. (1957). The inactivation of foot and mouth disease virus by formalin. *Archiv für die Gesamte Virusforschung* 7, 394-402.
- WILSON, W.W. y MATHESON, R.C. (1952). Bird migration and foot and mouth disease. *Veterinary Record* 64, 541-548.
- WISNIEWSKI, J. (1962). Teneur en virus aphteux des tissus de bovins. *Bulletin de l'Office international des Epizooties* 57, 902-907.
- WITTMANN, G. y EISSNER, G. (1966). "Die Ausscheidung des MKS Virus durch MKS kranke Rinder sowie durch immune Rinder und Schweine nach der experimentellen Neuinfektion. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 79, 105-109.

## r e s ú m e n e s

## a b s t r a c t s

BANDLOW, G. *et al.*

Texto en alemán. *Arch. ges. Virusforsch.* 34 (4): 287-294, 1971.  
[Hygiene-Institut der Universität Göttingen, Kreuzberggring 57, BRD-34,  
Göttingen, West Germany]

*El efecto adyuvante inmunológico de los virus en la producción de anticuerpos contra antígenos de las células huéspedes*

Cobayos activamente inmunizados contra las células BHK infectadas por virus mostraron una producción más elevada de anticuerpos también contra antígenos de células BHK no infectadas. Este efecto adyuvante inmunológico se observó cuando fueron empleados virus diferentes tal como virus de la vacuna, virus del herpes simplex, virus de la rubéola o de la estomatitis vesicular. Se demostró la producción incrementada de anticuerpos por FC', inmunofluorescencia, pruebas citotóxicas (liberación del LDH o <sup>3</sup>H-uridina en presencia del complemento). Estos anticuerpos demostraron ser inmunoglobulinas 7S. El efecto adyuvante vírico se observó sólo con células huéspedes en las cuales el virus se multiplicó. Puede ser supreso a través de preinmunización activa de los animales contra los diferentes virus.

*The immunological adjuvant effect of viruses on the production of antibodies against host cell antigens*

Guinea pigs after being actively immunized against virus infected BHK-cells showed an increased production of antibodies also against antigens of not infected BHK-cells. This immunological adjuvant effect was observed when different viruses were used such as vaccinia virus, herpes simplex virus, rubella virus of vesicular stomatitis virus. The increased production of antibodies was demonstrated by complement fixation, immunofluorescence, and cytotoxic tests (release of LDH or <sup>3</sup>H-uridine in presence of complement). These antibodies proved to be 7S immunoglobulines. The viral adjuvant effect was only observed with host cells in which the virus multiplied. It could be suppressed by actively preimmunising the animals against the different viruses.

BENGELSDORFF, H. J. *et al.*

Texto en alemán. *Blauen Hefte für den Tierarzt* 46: 253-259, 1971.  
(*Vet. Bull.*, Weybridge 42 (1): 87, 1972). [Behringwerke AG, Marburg/  
Lahn, West Germany]

*Inmunogenicidad en porcinos de una vacuna monovalente de virus aftoso tipo O en cultivo de riñón de ternero*

Se inoculó la vacuna por vía subcutánea a la dosis de 5 ml en 35

*Immunogenicity of a monovalent foot and mouth disease calf kidney tissue culture vaccine type O in pigs*

The vaccine was given subcutaneously to 35 pigs, 16-20 weeks

porcinos de 16-20 semanas de edad. Otros 7 porcinos fueron inoculados con 2,5 ml. La vacuna contenía hidróxido de aluminio y saponina y fue inactivada con formaldehído. La comprobación a las 4-18 semanas después mostró que 29 (83%) de los porcinos eran completamente inmunes y sólo uno desarrolló infección generalizada. La reducción de dosis de vacuna a 2,5 ml no disminuyó significativamente el grado de inmunidad. No había ninguna relación entre la inmunidad y los títulos generalmente bajos de anticuerpos neutralizantes del suero. La vacuna fue bien tolerada.

old, at a dose of 5 ml. A further seven pigs received 2.5 ml. The vaccine contained aluminium hydroxide and saponin, and had been inactivated with formaldehyde. Challenge after 4-18 weeks showed that 29 (83%) of the pigs were completely immune, and only one developed the generalized infection. Reduction of the dose of vaccine to 2.5 ml did not significantly lessen the degree of immunity. There was no relationship between immunity and the generally very low serum neutralizing antibody titres. The vaccine was well tolerated.

#### CAMPBELL, C.H.

Texto en inglés. *Res. vet. Sci.* 12 (6): 592-594, 1971. [Plum Island Animal Disease Laboratory, P.O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

*Investigaciones adicionales sobre las características del virus aftoso residual en la adsorción con riñón homogenizado de ternero*

Un padrón no común de adsorción en cultivo de tejido de riñón bovino se reveló con adsorciones repetidas de virus aftoso seleccionado por riñón homogenizado de ternero. Sólo 33% del virus seleccionado fue adsorbido por cultivos de tejido durante un período de 30 minutos de adsorción en comparación con 67% del virus control. Después de 8 períodos de adsorción el inóculo de virus seleccionado todavía produjo placas, mientras que esencialmente toda la actividad del virus control fue removida después de 4 períodos de adsorción.

*Further studies on the adsorption characteristics of foot-and-mouth disease virus residual to adsorption with homogenized calf kidney*

An unusual adsorption pattern in bovine kidney cell culture was revealed by repeatedly adsorbing foot-and-mouth disease virus selected by adsorption with homogenized calf kidney. Only 33% of the selected virus was adsorbed by cell cultures during one 30-minute adsorption period as compared to 67% of the control virus. After 8 adsorption periods the selected virus inoculum still produced plaques, whereas essentially all virus activity was removed from the control inoculum after 4 adsorption periods.

CAPEL-EDWARDS, M.

Texto en inglés. *J. Comp. Pathol.* 81 (3): 433-436, 1971. [The Animal Virus Research Institute, Pirbright, Woking, Surrey, England]

*La susceptibilidad a la fiebre aftosa de 3 pequeños mamíferos británicos*

La ardilla (*Sciurus carolinensis*), la rata de agua (*Arvicola amphibius amphibius*) y el topo (*Talpa europaea*) mostraron ser susceptibles a fiebre aftosa. Se registró un amplio rango de susceptibilidad. Se detectaron niveles bajos de anticuerpos en los sueros de algunos animales que sobrevivieron a la infección. Los cambios histológicos observados en la rata de agua y en el topo fueron típicos como los observados en otras especies.

*The susceptibility of three British small mammals to foot-and-mouth disease*

Squirrels (*Sciurus carolinensis*), water vole (*Arvicola amphibius amphibius*) and mole (*Talpa europaea*) were shown to be susceptible to foot-and-mouth disease. A wide range of susceptibility was recorded. Low level antibodies were detected in the sera of some of the animals that survived infection. Histological changes seen in the water vole and mole were typical of those seen in other species.

DIETZSCHOLD, B. *et al.*

Texto en inglés. *J. gen. Virol.* 13 (1): 1-7, 1971. [Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, 74 Tübingen, West Germany]

*Homologías de las secuencias de polinucleótidos entre los ácidos ribonucleicos del virus aftoso tipos A, O y C*

Los ARN marcados de los 3 tipos europeos del virus aftoso (A<sub>2</sub>-España; C-Oberbayern; O<sub>1</sub>-Lombardía) se cruzaron por hibridación con un gran exceso de ARN de doble cadena desnaturalizado y no marcado específico del virus aftoso de los respectivos tipos. El grado de reformation de doble cadena en las reacciones heterólogas fue tomado como medida del grado en que las secuencias polinucleótidas fueron compartidas por los ARN del virus. Grados diferentes de hibridación se obtuvieron a través de pares diferentes de tipos de virus: A<sub>2</sub>-España con O<sub>1</sub>-Lombardía = 65%, A<sub>2</sub>-España con C-Oberbayern = 44%, O<sub>1</sub>-Lombardía con C-Oberbayern = 45%.

*Polynucleotide sequence homologies among the RNAs of foot-and-mouth disease virus types A, O and C*

The labelled RNAs of the three European types of foot-and-mouth disease virus (A<sub>2</sub>-Spain; C-Oberbayern; O<sub>1</sub>-Lombardy) have been cross-hybridized with a large excess of denatured unlabelled foot-and-mouth disease virus-specific double-stranded RNA of the respective virus types. The degree of double-strand reformation in the heterologous reactions was taken as a measure of the extent to which polynucleotide sequences were shared by the virus RNAs. Different degrees of hybridization were obtained across different pairs of virus types: A<sub>2</sub>-Spain with O<sub>1</sub>-Lombardy = 65%, A<sub>2</sub>-Spain with C-Oberbayern = 44%, O<sub>1</sub>-Lombardy with C-Oberbayern = 45%.

EYAL, J., MAYER, E.

Texto en inglés. *Refuah Veterinarith* 28 (2): 62-69, 1971. [Hahaklait, Nahalal, Israel]

*Hipersensibilidad producida en bovinos Israeli-Friesian, consecutiva a la vacunación contra la fiebre aftosa*

Un total de 855 bovinos fueron investigados en el campo para la hipersensibilidad frente a antibióticos y vacunas antiaftosas. Se inocularon los alérgenos por vía intradérmica para detectar las reacciones anafilácticas locales y por vía intramuscular para las reacciones anafilácticas generales. Se demostró que ambos tipos de reacciones anafilácticas ocurren sólo después de la inoculación de carboximetilcelulosa o preparados conteniendo este compuesto. Las reacciones locales estaban estrechamente relacionadas con los fenómenos anafilácticos generales. Se demostró en un experimento hecho en el campo con 127 terneros que la vacuna preparada en células de riñón de hamster recién nacido produce un estado de hipersensibilidad para los alérgenos mencionados arriba.

*Hypersensitivity in Israeli-Friesian cattle following foot and mouth disease vaccination*

A total of 855 cattle were tested in the field for hypersensitivity to the administration of antibiotics and FMD vaccines. The allergens were injected intradermally for the detection of local anaphylactic reactions, and general anaphylactic reactions were tested intramuscular. Local and general anaphylactic reactions were shown to occur only after the injection of carboxymethylcellulose or preparations containing this compound. Local reactions were found to be highly correlated to general anaphylactic phenomena. In a field trial involving 127 calves, vaccine prepared in baby hamster kidney cells was shown to generate a state of hypersensitivity to the above mentioned allergens.

FICARELLI, R. *et al.*

Texto en italiano. *Clínica Veterinaria* 94 (6): 173-179, 1971. (*Vet. Bull.*, Weybridge 42 (1): 84, 1972). [Ist. Clínica Med. Vet., Univ. Parma, Italy]

*Eczema retardada en bovinos consecutiva a la vacunación antiaftosa y su tratamiento.*

Se observó la afección en 7 bovinos, de 4 a 19 días después de la vacunación antiaftosa. En algunos casos la eczema fue aguda con pruritus, alopecia y formación de costras, especialmente sobre los maseteros, región parotídea, papada,

*Delayed eczema in cattle following vaccination against foot and mouth disease and its treatment*

The condition was observed in seven cows, between 4 and 19 days following vaccination against FMD. In some cases there was acute eczema with pruritus, alopecia and crust formation, especially over the masseters, parotid region,

flanco y ubre. En otros casos aparecieron sobre el dorso formaciones nodulares duras. Las lesiones disminuyeron después del tratamiento con dimetilsulfóxido (DMSO).

dewlap, flanks and udder. In other cases hard nodular swellings appeared on the back. The lesions subsided after treatment with dimethyl sulphoxide (DMSO).

GRAVES, J.H. *et al.*

Texto en inglés. *J. infect. Dis.* 124 (3): 270-276, 1971. [Plum Island Animal Disease Laboratory, P.O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

*Infección viral latente en la transmisión de la fiebre aftosa por contacto entre bovinos infectados y susceptibles*

Un ensayo de transmisión de fiebre aftosa de bovinos infectados a bovinos susceptibles mostró que la enfermedad puede ocurrir en una forma que no ha sido descrita hasta ahora. Un novillo inoculado por vía intranasal con virus aftoso permaneció clínicamente normal pero transmitió la enfermedad a una serie de novillos susceptibles que estuvieron en contacto por lo menos durante 8 días. El período de incubación de estos novillos varió de 40 hasta 120 días, aun cuando se aisló virus aftoso en la sangre de algunos novillos poco tiempo después de estar en contacto con el novillo infectante. La ausencia prolongada de enfermedad o de anticuerpos, y el frecuente aislamiento de enterovirus bovino en muestras de suero y de líquido esófago-faríngeo, llevó a la suposición de la encapsidación fenotípica del ARN del virus aftoso por la capa proteica del enterovirus bovino en el novillo infectante y en los contactos. Reforzaron esta hipótesis los procedimientos requeridos para aislar el virus aftoso de muestras de suero en cultivos de tejido.

*Latent viral infection in transmission of foot-and-mouth disease by contact between infected and susceptible cattle*

An experiment on the transmission of foot-and-mouth disease (FMD) from infected to susceptible cattle showed that the disease may occur in a form that has not been previously described. A steer inoculated intranasally with FMD virus remained clinically normal but transmitted the disease to a series of susceptible contact steers for at least eight days. The incubation period in the contact steers varied from 40 to 120 days, even though FMD virus was isolated from the blood of several steers shortly after contact with the donor steer. The prolonged absence of disease or development of antibody, and the frequent isolation of bovine enterovirus from samples of serum and esophageal-pharyngeal fluid led to the postulation of phenotypic encapsidation of FMD virus RNA by the coat protein of bovine enterovirus in the donor and contact steers. The procedures required for isolation in tissue cultures of FMD virus from samples of serum supported this hypothesis.

LIEBERMANN, H., VETTERLEIN, W.

Texto en alemán. *Arch. Exp. Veterinarmed.* 24: 559-569, 1970. (*Virol. Abstr.* 4 (17): V8720, 1971). [Friedrich-Loeffler-Inst. Insel Riems, Dtsch. Akad. Landwirtschaftswiss, Berlin, West Germany]

*Observaciones sobre el uso de cultivos de células de tiroide de porcino en virología*

Se obtuvieron resultados variables cuando se intentó preparar bajo condiciones uniformes cultivos celulares de glándula tiroidea de porcinos sacrificados. Algunos cultivos mostraron anomalías de crecimiento en la forma de vacuolación del citoplasma de capas celulares enteras, junto con una fuerte acidificación del medio de crecimiento. Cepas de los virus de Talfan, Aujeszky, vacuna, adenovirus tipo 5, enterovirus bovino, estomatitis vesicular, parainfluenza-3 y rinotraqueitis infecciosa bovina, ya adaptados a cultivos de tejido, pueden ser propagados en cultivos de células de tiroide de porcino. Los virus que no se multiplicaron en las células fueron los de estomatitis vesicular papulosa bovina, herpesvirus bovino (cepa BHV Riems) y enfermedad mucosa bovina (cepa MDR4). Los virus de fiebre aftosa (cepa O<sub>2</sub> Koos) y rinoneumonitis equina se replicaron hasta un punto limitado en las células de tiroide porcino y mostraron un efecto citopático débil.

*Observations on the use in virology of cultures of pig thyroid cells*

Variable results were obtained when attempts were made to prepare, under uniform conditions, cell cultures from the thyroid glands of slaughtered pigs. Some of the cultures showed growth anomalies in the form of vacuolation of the cytoplasm of whole cell sheets, coupled with strong acidification of the growth medium. Strains of Talfan, Aujeszky, vaccina, adenovirus type 5, bovine enterovirus, vesicular stomatitis, parainfluenza-3 and infectious bovine rhinotracheitis viruses, already adapted to tissue cultures, could be propagated in pig thyroid cell cultures. Viruses that did not multiply in the cells were bovine papular stomatitis virus, bovine herpesvirus (strain BHV Riems) and bovine mucosal disease virus (strain MDR 4). Foot-and-mouth disease (strain O<sub>2</sub> Koos) and equine rhinopneumonitis viruses multiplied to a limited extent in pig thyroid cells and showed a weak cytopathic effect.

LUCAM, F. *et al.*

Texto en francés. *Bull. Off. int. Epizoot.* 75 (1-2): 1-20, 1971. [Lab. Virol. Anim., 250 rue Marcel-Mérieux, Lyon-7, 69 France]

*Estudio inmunológico de subtipos del virus aftoso: principio, método, aplicación*

Se hizo un estudio inmunológico de subtipos del virus aftoso a través de pruebas de inmunidad cruzada simple o doble. Las pruebas de

*Immunological study of the subtypes of foot and mouth disease virus: principle, method, application*

An immunological study of subtypes of FMD virus was carried out by simple or by double cross-immunity tests. Simple cross-immunity

inmunidad cruzada pueden determinar en algunos casos las diferencias cuantitativas entre un par de subtipos, pero el resultado puede ser enmascarado e imposible de interpretar si una cepa es antigénicamente más fuerte que la otra. Las pruebas de inmunidad cruzada superan esta deficiencia permitiendo la determinación cualitativa para cada par de subtipos estudiado, sus diferencias, su parentesco y la dominancia proporcional de uno en relación al otro. Cualesquiera que sean los resultados de las pruebas de inmunidad cruzada doble, ellas no proporcionan una base para las medidas profilácticas necesarias en el caso de apareamiento de un nuevo subtipo del virus. Para decidir racionalmente es esencial conocer la eficacia de todos los lotes de vacuna en uso en el momento de la aparición del nuevo subtipo.

tests can determine in some cases the quantitative differences between a couple of sub-types, but the result would be masked and impossible to interpret if one strain is antigenically stronger than the other. Double cross-immunity tests overcome this deficiency by determining quantitatively for each couple of sub-types studied, their differences, their origin and the proportional dominance of one to the other. Whatever may be the results of the double cross-immunity tests they do not provide a basis for the necessary prophylactic measures upon the appearance of a new sub-type of virus. For a rational decision it is essential to know the efficiency of all lots of vaccine in use at the time of appearance of the new subtype.

MACHADO, M. A., Jr.

Texto en inglés. State University of New York Press, Albany, N.Y., USA, 182 pp. 1969. (*Vet. Bull.*, Weybridge 42 (1): 540, 1972).

*Aftosa. Una reseña histórica de la fiebre aftosa y relaciones interamericanas*

El profesor Machado proporciona un amplio panorama y algunos estudios de casos de como afectó la presencia de la aftosa en las relaciones interamericanas. Muestra que el fracaso de controlar la enfermedad fue más frecuentemente el resultado de la falta de cooperación entre los países americanos o la renuencia de aplicar diligentemente los métodos de control conocidos. Un asunto que se destaca en el libro es que la política de EUA de prohibir la importación de carne de países afectados por la fiebre aftosa ha sido interpretada como un pretexto para proteger su propia industria doméstica de bovinos. El

*Aftosa. A historical survey of foot-and-mouth disease and inter-American relations*

Professor Machado provides a broad view and some case studies of how the presence of "aftosa" has affected inter-American relations. He shows how failure to control the disease has most frequently been the result of lack of cooperation between the American countries or reluctance to diligently apply the known methods of control. A recurrent theme of the book is that the United States' policy of forbidding importation of meat from aftosa-stricken countries has been perceived as a pretext for protecting its own domestic cattle industry. The author discusses particularly how this view has harmed United



autor discute particularmente como este punto de vista perjudicó las relaciones EUA-Argentina. Discute también la cooperación entre EUA y México en una campaña para la erradicación de la fiebre aftosa en México, y concluye que tal cooperación puede servir como un modelo para un programa que abarcaría a todos los países del hemisferio en un esfuerzo por controlar la enfermedad.

States-Argentine relations. The author discusses the cooperation between the United States and Mexico in a campaign to eradicate aftosa in Mexico and concludes that such cooperation could serve as a model for a program that would involve all the countries of the hemisphere in an effort to control the disease.

MENGELING, W.L., VAN DER MAATEN, M.J.

Texto en inglés. *Am. J. vet. Res.* 32 (11): 1825-1833, 1971. [The National Animal Disease Laboratory, Veterinary Sciences Research Division, Agricultural Research Service, U.S. Department of Agriculture, Ames, Iowa 50010, U.S.A.]

*Identificación de determinados virus animales con anticuerpos fluorescentes preparados de antiseros multivalentes*

Se usaron antiseros multivalentes de grupos de virus seleccionados para preparar anticuerpos fluorescentes conjugados. Subsecuentemente, cada virus de un grupo se propagó en cultivo celular y se probó con el conjugado multivalente correspondiente para determinar si diferencias en la distribución del antígeno viral y otros factores asociados con la reproducción fueron suficientes para permitir hacer una identificación diferencial. Miembros pertenecientes a ciertos grupos [o sea, los virus de pseudorabia (PR), enfermedad de Newcastle (ND), peste porcina (HC), estomatitis vesicular (VS) y parainfluenza-3 (PI-3); y los virus de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), enfermedad sincicial bovina (BS) y diarrea viral bovina (BVD)] fueron diferenciados con precisión. Además, infecciones mixtas con estos virus (examinadas como desconocidas) fueron reconocidas y los virus mezclados fueron identificados. No

*Identification of selected animal viruses with fluorescent antibodies prepared from multivalent antisera*

Multivalent antisera for selected groups of viruses were used to prepare fluorescent antibody conjugates. Each virus in a group was subsequently propagated in cell culture and tested with the corresponding multivalent conjugate to determine if differences in distribution of viral antigen and other factors associated with replication were sufficient to allow making a differential identification. Members within certain groups [e.g., pseudorabies (PR), Newcastle disease (ND), hog cholera (HC), vesicular stomatitis (VS), and parainfluenza-3 (PI-3) viruses; and infectious bovine rhinotracheitis (IBR), bovine syncytial (BS), and bovine viral diarrhea (BVD) viruses] were reliably differentiated. Moreover, mixed infections (examined as unknowns) with these viruses were recognized and the viruses involved were identified. However, differentiation could not be made among members

obstante, no se puede hacer diferenciación entre miembros de un grupo de virus estrechamente relacionados: como ser los virus PI-1, PI-2, y PI-3. Conjugados multivalentes tales como aquellos preparados para los virus IBR, PI-3 y BVD y para los virus HC y PR deben tener amplia aplicación para el diagnóstico en la virología veterinaria.

of a group of closely related viruses: namely, PI-1, PI-2, and PI-3 viruses. Multivalent conjugates such as those prepared for IBR, PI-3 and BVD viruses and for HC and PR viruses should have wide application in veterinary diagnostic virology.

McVICAR, J.W. *et al.*

Texto en inglés. en *Proceedings 74th Annual Meeting of the United States Animal Health Association 1970*: 230-234, 1971. [Plum Island Animal Disease Laboratory, P. O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

*Desarrollo del virus aftoso en la faringe bovina*

Tras la infección de las vías respiratorias superiores, el virus se multiplica en la región faríngea. Se propone una hipótesis para explicar la infecciosidad viral, relativamente uniforme, en las diversas partes de esta región.

*Growth of foot-and-mouth disease virus in the bovine pharynx*

The virus multiplies in the pharyngeal region after upper respiratory infection. A hypothesis is advanced to explain the relatively uniform virus infectivity in different parts of this region.

PELEG, B.A.

Texto en inglés. *Refuah Vet.* 28 (2): 45-50, 1971. (*Virol. Abstr.* 4 (17): V8722, 1971). [Kimron Vet. Inst. Bet Dagan, Israel]

*Un nuevo método para el desarrollo del virus aftoso en una escala semi-industrial en cultivos en suspensión de redecilla y librillo*

Se describe un nuevo método para el cultivo del virus aftoso en cultivos en suspensión de redecilla y librillo bovino. Se cultivó virus aftoso tipo A<sub>22</sub> en escala semi-industrial en volúmenes de hasta 40 litros. Se examinó la influencia de varios factores sobre el desarrollo del virus. Pruebas preliminares en cobayos mostraron que las vacunas producidas con virus desarrollado

*A new method for the cultivation of foot and mouth disease virus in suspended cultures of bovine reticulum and omasum on a semi-industrial scale*

A new method is described for the cultivation of foot-and-mouth disease virus (FMDV) in suspended cultures of bovine reticulum and omasum. FMDV type A<sub>22</sub> was cultivated on a semi-industrial scale in volumes of up to 40 litres. The influence of various factors on viral growth was examined. Preliminary tests in guinea pigs showed that vaccines produced from virus

en estos cultivos poseen una inmunogenicidad satisfactoria. El método que se describe tiene las siguientes ventajas: (1) los tejidos empleados son muy accesibles y de bajo precio; (2) son de origen homólogo bovino; (3) se pueden desarrollar en suspensión en gran escala. Esas ventajas hacen a este método muy apropiado para la producción en gran escala de vacunas de virus aftoso.

grown on these cultures possess a satisfactory immunogenicity. The method as described has the following merits: (1) the tissues employed are widely available and cheap; (2) they are of homologous bovine origin; (3) they can be cultured in suspension on a large scale. These advantages render the new method highly suitable for the industrial production of FMDV vaccines.

SUTMOLLER, P. *et al.*

Texto en inglés. *Proceedings 74th Annual Meeting of the United States Animal Health Association 1970*: 235-240, 1971. (*Vet. Bull.*, Weybridge 42 (1): 83, 1972). [Plum Island Animal Disease Laboratory, P. O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

*Influencia de los enterovirus sobre infección de virus aftoso: una hipótesis*

El curso de la enfermedad parece depender del grado de infección previa de las células faríngeas con enterovirus bovino, en relación con el nivel de exposición al virus aftoso. La infección masiva con virus aftoso puede anular cualquier mecanismo inhibitorio. Una dosis relativamente pequeña de virus aftoso puede resultar solo en una infección localizada o abortiva.

*Influence of enterovirus on foot-and-mouth disease virus infection: a hypothesis*

The course of infection seemed to depend on the degree of infection of the pharyngeal cells with resident bovine enterovirus relative to the level of FMDV exposure. Massive infection with FMDV may over-ride any inhibitory mechanism. A relatively small dose of FMDV could result in a localized or abortive infection only.

TESH, R.B. *et al.*

Texto en inglés. *Am. J. Epidemiol.* 93 (6): 491-495, 1971. [Middle Am. Res. Unit, Natl. Inst. Allergy and Infect. Dis., Natl. Inst. Health, US Public Health Serv., Balboa Heights, Canal Zone, Panama]

*Estomatitis vesicular, serotipo Indiana: multiplicación en flebótomos de la arena (Lutzomyia trapidoi) experimentalmente infectados y su transmisión por los mismos*

Flebótomos de la arena (*Lutzomyia trapidoi*) fueron capturados e infectados con el virus de la estomatitis vesicular (EV), serotipo Indiana mediante su alimentación en

*Vesicular stomatitis virus, Indiana serotype: multiplication in and transmission by experimentally infected phlebotomine sandflies (Lutzomyia trapidoi)*

Wild-caught *Lutzomyia trapidoi* were infected with the Indiana serotype of vesicular stomatitis virus (VSV) after feeding on viremic infant hamsters. Virus

hamsters jóvenes virémicos. Los títulos de virus aumentaron rápidamente en flebótomos infectados y se demostró la transmisión del virus de la estomatitis vesicular por picadura ya a los 3 días después de alimentarse con la sangre infecciosa. Se discute el posible rol de esta especie de flebótomos en la transmisión natural del virus de la EV-Indiana.

titers increased rapidly in infected sandflies, and VSV transmission by bite was demonstrated as early as 3 days after the infected blood meal. The possible role of this sandfly species in the natural transmission of VSV-Indiana is discussed.

WARRINGTON, R. E., KAWAKAMI, Y.

Texto en inglés. *Appl. Microbiol.* 22 (1): 37-43, 1971. [Plum Island Animal Disease Laboratory, P. O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

*Detección de anticuerpos para la fiebre aftosa. II. Uso de antisue-ros bovinos fraccionados para mejorar la especificidad de una prueba de hemaglutinación "pasiva"*

Debido a la presencia de anticuerpos 7S IgG de tipo de especificidad baja, juntamente con anticuerpos 19S IgM de alta especificidad, muchos antisue-ros bovinos para el virus aftoso tipo A<sub>12</sub> cepa 119 tuvieron reacción cruzada con virus aftoso tipo O y hasta un cierto grado con tipo C en pruebas de hemaglutinación. Después de separar los anticuerpos 19S IgM por centrifugación con gradiente de densidad o por precipitación con polietilenglicol a 4% (p/v), se podría determinar el antígeno por pruebas de hemaglutinación "en block". Estas pruebas requieren varias concentraciones de antígeno en la titulación de cada antisuero. La adición de polietilenglicol a 4% (p/v) al suero fue especialmente conveniente para la prueba por la rápida precipitación de los anticuerpos 19S IgM. Se obtuvieron resultados semejantes con anticuerpos 19S IgM para los virus aftosos O<sub>1</sub> Caseros y C Resende.

*Detection of foot-and-mouth disease virus antibodies. II. Use of fractionated bovine antisera for improving the specificity of a "passive" hemagglutination test*

Because 7S IgG antibodies of low type specificity were present in mixtures with highly specific 19S IgM antibodies, many bovine antisera to foot-and-mouth disease virus (FMDV) type A<sub>12</sub>, strain 119 cross-reacted with type O of FMDV and to some degree with type C in the passive hemagglutination test (HA). After 19S IgM antibodies were separated by density gradient centrifugation or precipitated with 4% (w/v) polyethylene glycol, the antigen could be determined with "block" HA tests. Such tests used several antigen concentrations in the titration of each antiserum. Adding 4% (w/v) polyethylene glycol to the serum was especially convenient for rapid precipitation of 19S IgM antibodies for the test. Similar results were obtained with bovine 19S IgM antibodies to FMDV O<sub>1</sub> Caseros and C Resende.

WITTMANN, G. *et al.*

Texto en alemán. *Zentbl. VetMed. B* 17 (10): 1067-1068, 1970. [Bundesforschungsanst. Viruskrankheiten der Tiere 74, Tübingen, West Germany]

*Estudios sobre aplicación de vacunas antiaftosas monovalentes conteniendo etiletileneimina (EEI) dietilaminoetil dextrano (DEAE-D) contra la fiebre aftosa causada por virus tipo O<sub>1</sub>*

Se vacunaron 8 bovinos con vacuna antiaftosa de tipo O<sub>1</sub>, conteniendo virus inactivado por etiletileneimina y DEAE-D como adyuvante. Ocho semanas después de la vacunación se comprobaron 4 animales frente al virus homólogo y todos fueron inmunes. Después de 16 semanas se previno fiebre aftosa generalizada en 2 de 4 bovinos comprobados.

*Studies on vaccination with monovalent ethylethyleneimine (EEI) diethylaminoethyl-dextran (DEAE-D) vaccines against foot-and-mouth disease caused by virus type O<sub>1</sub>*

Eight cattle were vaccinated with a foot-and-mouth disease (FMD) vaccine subtype O<sub>1</sub>, containing ethylethyleneimine-inactivated virus and DEAE-dextran as adjuvant. Eight weeks after vaccination 4 animals were challenged with homologous virus, and all were immune. After 16 weeks generalized FMD was prevented in 2 of 4 challenged cattle.

ZWETKOV, P.

Texto en alemán. *Arch. Exp. Veterinärmed.* 25: 133-137, 1971. (*Virol. Abstr.* 4 (15): V7540, 1971). [Vet. Med. Inst. Immunol., Sofia 24, Bulgaria]

*Propagación del virus aftoso tipo A<sub>5</sub> en suspensiones de células en frascos agitadores en combinación con cultivos en monocamada en frascos de Roux*

Se propagó el virus en suspensiones en frascos agitadores con cultivos primarios de riñón de ternero de 2-3 meses de edad. La producción de virus puede ser aumentada con la adición de células frescas. Con la inoculación de suspensiones de frascos agitadores en cultivos en monocamada en frascos de Roux, fue posible duplicar la producción de virus de un frasco Roux sin reducción en título de virus. Se discuten las ventajas y desventajas del nuevo método de cultivo de virus.

*Propagation of foot and mouth disease virus type A<sub>5</sub> in shaker flask cell suspensions in combination with monolayer cultures in Roux flasks*

The virus was propagated in shaker flask suspensions of primary kidney cells from 2 to 3 month-old calves. Virus production could be increased by adding fresh cells. When monolayer cultures in Roux flasks were inoculated with shaker flask suspensions, it was possible to double the yield of virus from a Roux flask without a reduction in virus titre. Advantages and disadvantages of the new method of virus culture are discussed.

## bibliografía sobre enfermedades vesiculares

## vesicular diseases bibliography

CASTRO, M. Pereira de.

Virus aftoso: reseña de algunos de sus aspectos fundamentales. *Texto en portugués*. (Foot-and-mouth disease virus: review of some of its fundamental aspects). *Arq. Inst. Biol.*, S. Paulo 37 (1): 29-47, 1970. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

CASTRO, M. Pereira de.

Variación clonal en línea de células de riñón porcino IB-RS-2, en relación a morfología, cariotipo y susceptibilidad para el virus aftoso (VA). *Texto en inglés*. (Clonal variation in the swine kidney cell line, IB-RS-2, in relation to morphology, karyotype and susceptibility to the foot-and-mouth disease virus (FMDV)). *Arq. Inst. Biol.*, S. Paulo 37 (2): 103-127, 1970. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

COWAN, K.M., WAGNER, G.G.

Respuesta inmunológica para el virus aftoso. *Texto en inglés*. (Immune response to foot and mouth disease virus). *J. Dairy Sci.* 54 (9): 1329-1330, 1971. (*Wellcome FMD Bull.* 11 (1): 4, 1972). [Plum Island Animal Disease Laboratory, P. O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

ESPINET, R.G.

Función del diluyente usado para determinar en bovinos y cobayos la dosis protectora 50% (DP<sub>50</sub>) para la medición del valor inmunógeno de las vacunas antiaftosas. *Texto en español*. (Function of the diluent used for the determination in cattle and guinea pigs of the 50% protective dose (PD<sub>50</sub>) when measuring the immunogenic value of foot and mouth disease vaccines. *Gac. vet.*, B. Aires 33 (253): 359-369, 1971.

FAYET, M.T., PETERMANN, H.G.

Control de inocuidad de vacunas contra la fiebre aftosa que contienen formol, saponina o hidróxido de aluminio. *Texto en español*. (Innocuity testing of foot-and-mouth disease vaccines containing formaline, saponine or aluminium hydroxide). *Gac. vet.*, B. Aires 33 (257): 580-590, 1971. [Institut de la Fièvre Aphteuse, Lyon, France]

FEDIDA, M. *et al.*

La inmunidad para la fiebre aftosa en porcinos vacunados. I. Puesta a punto de un método de evaluación por prueba virulenta. *Texto en francés*. (Immunity against foot-and-mouth disease in vaccinated swine. I. Perfecting an evaluation method by virulence test). *Bull. Acad. vét. Fr.* 44 (8): 381-385, 1971. [Laboratoire de virologie animale de la Direction des Services Vétérinaires, Ministère de l'Agriculture 250, rue Marcel Mérieux, Lyon 7<sup>e</sup>, France]

FEDIDA, M. *et al.*

La inmunidad para la fiebre aftosa en el porcino vacunado. II. Apreciación por titulación de anticuerpos. *Texto en francés*. (Immunity against foot-and-mouth disease in vaccinated swine. II. Evaluation by antibody titer). *Bull. Acad. vét. Fr.* 44 (8): 387-392, 1971. [Laboratoire de virologie animale de la Direction des Services Vétérinaires, Ministère de l'Agriculture 250, rue Marcel Mérieux, Lyon 7<sup>e</sup>, France]

GRAVES, J.H. *et al.*

Aspectos clínicos de la fiebre aftosa en novillos. *Texto en inglés*. (Spectrum of clinical foot and mouth disease in steers). *Proc. Mtg U.S. Anim. Hlth Assoc.* 74: 199-207, 1970 (publicado en 1971). (*Wellcome FMD Bull.* 11 (1): 15, 1972). [Plum Island Animal Disease Laboratory, P. O. Box 848, Greenport, Long Island, New York 11944, U.S.A.]

KIMBALL, P.C., DUESBERG, P.H.

Interferencia en virus por ARN celular de doble cadena. *Texto en inglés*. (Virus interference by cellular double-stranded ribonucleic acid). *J. Virol.* 7 (6): 697-706, 1971. [Dep. Mol. Biol. y Virus Lab., Univ. California, Berkeley, Calif. 94720, U.S.A.]

PINTO, A.A., PUSTIGLIONE NETTO, L.

Estudio serológico de 3 muestras de virus aftoso tipo C Waldmann, aislado en el Estado de São Paulo, Brasil. *Texto en portugués*. (Serological study of three samples of foot-and-mouth disease virus, type C Waldmann, isolated in the State of São Paulo, Brazil). *Arq. Inst. Biol.*, S. Paulo 37 (2): 99-102, 1970. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

PUSTIGLIONE NETTO, L.

Aislamiento del virus aftoso de semen bovino. *Texto en portugués*. (Isolation of foot-and-mouth disease virus from bovine semen). *Arq. Inst. Biol.*, S. Paulo 38 (1): 27-29, 1971. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

PUSTIGLIONE NETTO, L., MACRUZ, R.

Lesiones observadas en embriones de pollo inoculados con virus aftoso. *Texto en portugués*. (Lesions observed in chick embryos inoculated with foot-and-mouth disease virus). *Arq. Inst. Biol.*, S. Paulo 37 (4): 275-284, 1970. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

PUSTIGLIONE NETTO, L., SUGA, O.

Virus aftoso - Adaptación y modificación del virus tipo O Vallée, cepa "Mato Dentro" en pollos de un día de edad y en huevos embrionados. *Texto en portugués*. (Foot-and-mouth disease virus - Adaptation and modification of virus type O Vallée, "Mato Dentro" strain, in day-old chicks and in embryonated eggs). *Arch. Inst. Biol.*, S. Paulo 37 (3): 197-203, 1970. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

PUSTIGLIONE NETTO, L. *et al.*

Adaptación del virus aftoso tipo C Waldmann a huevos embrionados de pollo. *Texto en portugués*. (Adaptation of foot-and-mouth disease virus C Waldmann to embryonated chicken eggs). *Arq. Inst. Biol.*, S. Paulo 37 (1): 15-20, 1970. [Instituto Biológico, Caixa Postal 7119, São Paulo, Brasil]

SELLERS, R.F. *et al.*

Transferencia del virus aftoso de animales infectados a no infectados por la secreción nasal del hombre. *Texto en inglés*. (Transfer of foot-and-mouth disease virus in the nose of man from infected to non-infected animals). *Vet. Rec.* 89 (16): 447-449, 1971. [Animal Virus Research Institute, Pirbright, Woking, Surrey, England]

STRECKFUSS, J.L., SHECHMEISTER, I.L.

Desarrollo intracelular del virus de la estomatitis vesicular y de dos de sus mutantes. *Texto en inglés*. (The intracellular development of vesicular stomatitis virus and two of its mutants). *Arch. ges. Virusforsch.* 35 (2-3): 208-217, 1971. [University of Texas, Dental Science Institute, Houston, Texas, U.S.A.]



## informaciones

### n e w s

#### 1. Cursos

En febrero de 1972 fue suscripto un convenio entre el Gobierno de Brasil, la Universidad de São Paulo y la Organización Panamericana de la Salud para el desarrollo de cursos de especialización en Epidemiología y Profilaxis de la Fiebre Aftosa destinados a veterinarios que se desempeñan en los servicios oficiales de lucha antiaftosa.

Los cursos constarán de clases teóricas que serán desarrolladas en un lapso de cinco semanas y una parte práctica que cumplirá cada participante en su propia área de trabajo. Este adiestramiento en servicio constará de dos períodos de seis meses, seguidos de sendos seminarios de cinco días de duración.

El primer curso se inició el 6 de marzo con la participación de 20 veterinarios brasileños. El segundo curso se iniciará en el segundo semestre de 1972.

#### 2. Becas

Tal como informamos en el n° 4 de este *BOLETIN*, con relación al adiestramiento individual en los laboratorios del Centro, las actividades de este año se iniciaron el 1° de marzo en la Sección Cultivos Celulares. El primer período se extenderá hasta el 30 de junio. El segundo período, también de 4 meses de duración, será en los meses de septiembre a diciembre.

En la Sección de Serología los períodos serán de tres meses e irán de abril a junio y de septiembre a noviembre.

#### 1. Courses

In February 1972 an agreement was signed among the Government of Brazil, the University of São Paulo and the Pan American Health Organization with the objective to develop courses in Foot-and-Mouth Disease epidemiology and prophylaxis for those veterinarians actively involved in the official FMD combat services.

The courses will be divided in two parts: theoretical classes over a period of 5 weeks, and a practical part which takes place in each participant's own working area. The in-service training will be divided into two periods of 6 months each, both followed by 5 days duration work-shops.

The first course started on March 6th with the participation of 20 Brazilian veterinarians. The second course will initiate during the second half of 1972.

#### 2. Fellowships

As it was informed in issue No. 4 of this *BOLETIN* in what regards planning of individual training in the Center's laboratories, the activities for this year started March 1st in the Tissue Culture Section. The first period of training will end on the 30th of June. The second period, also of 4 months duration will start in September and continue until the end of December.

In the Serology Section periods of training of only 3 months will take place from April until June, and from September until November.