

FIEBRE AFTOSA EN HUMANOS

¿Es la fiebre aftosa una zoonosis?

Dr. Patricio Berríos E., (M.V.; Ph.D.)

Introducción

La fiebre aftosa (FA) es una enfermedad infecciosa de origen viral, muy contagiosa, que afecta a los animales biungulados. Los últimos casos reportados, entre 2001 y 2003, de fiebre aftosa en el mundo, son: Buthan, China (Hong Kong, SAR), Irán, Arabia Saudita, Singapur, Reino Unido, Malasia, Corea, Israel, Líbano, Pakistán, Burkina Faso, Kenya, Myanmar, Siria, Uganda, Turquía, Vietnam y Paraguay (Serotipo "O"); Buthan, Iraq, Malasia, Pakistán, Irán, Siria, Turquía, Uganda (Serotipo "A"); Kenya (Serotipo SAT 1); Botswana, Kenya, Uganda (Serotipo SAT 2); Bhutan, Irán, Pakistán, Myanmar (Serotipo Asia 1). No se han reportado casos causados por los serotipos "C" y SAT 3. En el año 2004 se detectó FA en Perú (serotipo "O"), Colombia (serotipo "A") y Brasil (serotipo "C").

El virus aftoso infecta naturalmente a los animales de pezuñas hendidas: porcinos, bovinos, ovinos, caprinos, venados y rumiantes salvajes como búfalo de agua, impala y kudú en África. Los camélidos sudamericanos son también susceptibles. Mientras que los equinos y roedores son resistentes en forma natural. Los cobayos (*Cavia porcellis*) son susceptibles al virus aftoso, de hecho la inoculación intradermoplantar en las patas, les provoca la formación de una gran y dolorosa vesícula en la zona infectada, además de que generalmente la infección alcanza otras zonas como son las manos e incluso la lengua, producto de la viremia. Los ratones lactantes, de 2 a 5 días de edad, son muy susceptibles al virus aftoso, la inoculación vía intraperitoneal les provoca la muerte con signos previos de parálisis espástica, miositis y endocar-

ditis. Ratones adultos de mayor peso, también presentan síntomas de parálisis al ser inoculados con el virus aftoso. Otros animales que son posiblemente reservorios del virus aftoso son el carpincho, los castores y algunos roedores. El venado chileno (*Pudu pudu*) fue considerado como susceptible al virus aftoso, sin embargo, no hay nada escrito que corrobore esta afirmación.

Con respecto al hombre se acepta que es un importante portador mecánico del virus aftoso, aunque sólo se infecta ocasionalmente. Algunos autores consideran a la fiebre aftosa como una zoonosis, sin embargo, la gran mayoría lo niega.

Es importante destacar que en el hombre existen diversas patologías que manifiestan vesículas en boca, manos y pies, como es el caso del virus Cocksackie A16 (CV-A16), el enterovirus 71 (EV-71), el virus de la estomatitis vesicular (un rhabdovirus), y el virus herpes simples tipo 1, que pueden confundirse con la FA. Por esta razón, el diagnóstico clínico no tiene un valor definitivo y necesita de la confirmación del laboratorio, ya sea por el aislamiento del virus y su tipificación o por la detección de anticuerpos séricos específicos.

Casos descritos de fiebre aftosa en seres humanos

La FA es una enfermedad infecciosa viral animal, siendo el hombre un hospedero accidental que rara vez se infecta y enferma, sin embargo, se suele considerar a la FA como una zoonosis aunque su ocurrencia en el hombre es ocasional, especialmente si se compara con la amplia distribución geográfica y la alta incidencia que tie-

ne en los animales biungulados, lo que es avalado si se considera las frecuentes oportunidades de contagio a las que están expuestos los seres humanos en el campo o en el laboratorio.

En seres humanos la FA se caracteriza por una fase inicial de pirexia, cefalalgia, anorexia y taquicardia; las típicas vesículas aparecen en manos, pies y boca, y si no hay contaminación bacteriana el paciente se recupera en una o dos semanas. El período de incubación es de 1 a 10 días. En algunos casos no se han observado síntomas ni lesiones.

La primera sugerencia de infección por el virus aftoso en humanos fue reportada por Valentini en Alemania en 1695. En 1834 un médico cirujano de apellido Hertwig se infectó deliberadamente bebiendo leche proveniente de vacas con FA.

La mayor parte de los casos registrados en la literatura, con diagnóstico de laboratorio, fueron identificados en Europa. De hecho sólo existen unos 40 casos confirmados en el laboratorio por aislamiento e identificación del virus o por la detección de anticuerpos séricos en pacientes recuperados de la infección, siendo el tipo "O" de virus aftoso el que más se ha aislado desde humanos.

Las fuentes más frecuentes de contagio han sido accidentes de laboratorio y por ordeño de vacas enfermas de FA. Existen pocos registros de FA causada por la ingestión de leche cruda, por contagio en mataderos, por manejo de animales enfermos o durante la recolección de materiales infecciosos. No se han comprobado casos de FA debidos a la ingestión de carne y productos cárnicos. Algunas evidencias circunstanciales sugieren que los

**VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA AISLADOS
Y TIPIFICADOS A PARTIR DE CASOS HUMANOS**

AÑO	AUTOR	TIPO DE VIRUS	PAÍS	FUENTE DE INFECCIÓN
1929	Trautwein	A	Alemania	Accidente de trabajo
1934	von Scheltz	O	Alemania	?
1938	Rinjard	O	Francia	Ordeño
1938	Magnusson	O	Suecia	Animales enfermos
1938	Flaum	O	Suecia	Ordeño
1941	Stenstrom	O	Suecia	Ordeño
1950	Holm	O	Holanda	?
1951	Wahl	C	Alemania	Ordeño
1954	Czarnowski	C	Polonia	?
1955	Geiger	C	Alemania	Accidente de laboratorio
1959	Garbe	C	Alemania	Accidente de laboratorio
1960	Meléndez	O	Chile	Accidente de laboratorio
1962	Pilz	C	Alemania	Accidente de laboratorio
1962	Pilz	O	Alemania	Accidente de laboratorio
1963	Schwann	C	Polonia	Ordeño
1964	Heinig	C	Alemania	?
1964	Kobuclewitz	C	Polonia	Ingestión de leche cruda
1965	Pilz	O	Alemania	Accidente de laboratorio
1967	Salazhov	A	Rusia	Ingestión de leche cruda y ordeño
1967	Elssner	C	Alemania	Colección de material en terreno
1967	Armstrong	O	Inglaterra	Animal enfermo

(R. Casas Olascoaga *et al*, 1999)

niños pueden enfermar al ingerir leche cruda proveniente de vacas con aftosa.

En 1970 se aisló virus aftoso desde lavados con hisopos de las fosas nasales en 10 hombres que trabajaban en estrecho contacto con cerdos infectados. Cabe señalar que estas personas fueron capaces de transmitir el virus por medio de estornudos a un novillo susceptible, que desarrolló síntomas de FA, recuperándose el virus por la técnica "probang" que consiste en extraer, con una cucharilla larga, mucosidad del esófago.

En Alemania, en 1962, se describe un caso de interés infectológico cuando un paciente se infectó con virus aftoso tipo "O" habiéndose infectado 2 años antes con el tipo "C", situación

explicada por la no existencia de reacción antigénica cruzada entre los siete tipos del virus aftoso, y por la escasa duración de la inmunidad anti aftosa, al menos en bovinos. Otro caso interesante es el de un paciente que durante un brote de aftosa en bovinos desarrolló vesículas en la palma y dorso de las manos, y en los pies, que sanaron en par de semanas para reaparecer 3 días después y luego a los 5 meses; en ambos casos sanando a los 15 días.

En 1967 se describe el caso de un médico veterinario alemán que se infectó con el virus aftoso al recoger linfa de una vesícula de un cerdo, desarrollando vesículas en manos y pies; el virus se aisló por inoculación en ratones lactantes y fue tipificado como tipo "C" en la prueba de fijación del complemento. Diagnóstico confirma-

do por la presencia de anticuerpos en el suero del paciente contra el tipo "C".

Un caso de FA confirmado y descrito con más detalles, se detectó en el brote de FA ocurrido en Inglaterra en 1967, en que se aisló el virus aftoso tipo "O" desde un trabajador de Yetlington en Northumberland que presentaba una temperatura moderadamente alta, dolor de garganta, vesículas en las palmas de sus manos, y moretones en su lengua. El diagnóstico fue confirmado por seroconversión.

El último caso de FA en humanos fue descrito en Cumbria al Norte de Inglaterra, durante el brote de FA ocurrido en 2001 causado por el tipo "O", en un trabajador agrícola, llamado Paul Stamper, que cargaba los restos en descomposición de una vaca que iba a

ser incinerada y que al explotar lanzó fluidos infectados.

El caso chileno de fiebre aftosa en un ser humano

En 1961, Luis Meléndez describe el aislamiento de virus aftoso tipo "O" desde vesículas ubicadas en la palma de una mano de un ayudante técnico del Instituto Bacteriológico de Chile, quien se infectó mientras inoculaba ratones lactantes. El paciente presentó un alza térmica al 4º día de la infección, cefalalgia, náuseas y malestar general, síntomas y signos que duraron entre 8 y 10 días. El suero obtenido a los 4 y 18 días después de la infección, presentó inicialmente un índice neutralizante (frente al serotipo "O") de 0 y 1,8 que luego de 2 semanas aumentó a 5,62 y 3,82; seroconversión que confirmó la tipificación del virus.

En nuestro país no existen referencias sobre los niños que presentaban lesiones vesiculares bucales después de haber ingerido leche bovina, en una época en que la fiebre aftosa era endémica en la zona central. Algunos médicos la llamaban fiebre aftosa, bien pudieron denominarla estomatitis vesicular. Los casos que se describen de estomatitis generalmente son causados por virus herpes o por otras causas.

Conceptualmente la fiebre aftosa no es una zoonosis

Según Acha y Szifres (1986) se considera como zoonosis a una enfermedad infecciosa transmisible, en condiciones naturales, entre animales vertebrados y el hombre. Sin embargo, definen a la fiebre aftosa como una zoonosis, aunque Pedro Acha alguna vez reconoció que lo había hecho sólo con el fin de lograr interesar a las autoridades sanitarias para que cooperaran con fondos en la lucha contra la fiebre aftosa en Perú.

Son escasos los reportes de FA en seres humanos, la cifra es insignificante comparado con el alto número de animales que han enfermado o han sido sacrificados en los grandes brotes de FA que han ocurrido en el mundo, y que siguen ocurriendo, es cierto en países lejanos de África y Asia, pero que también se han detectado en países sudamericanos en el último decenio, incluyendo a Perú y Colombia a mediados de 2004.

La mayoría de los casos descritos avalados con diagnóstico de laboratorio presentan como fuente de infección, accidentes de laboratorio e infección por ordeño de vacas enfermas de fiebre aftosa. Son escasos los registros de enfermedad por ingestión de leche cruda, infección en mataderos y por manejo de animales enfermos especialmente durante la recolección de material infeccioso para su diagnóstico. Nunca se ha comprobado la transmisión entre humanos. Tampoco se han descrito casos de FA en humanos debidos a la ingestión de carne y productos cárnicos.

Además pareciera ser que ha existido una cierta confusión en el diagnóstico de FA en humanos, debido a la similitud de los síntomas que exhibe la fiebre aftosa de los ungulados, en inglés "Foot and mouth disease" causada por el virus aftoso, y la enfermedad de las manos, pies y boca, en inglés "Hand, foot and mouth disease" causada por el enterovirus 71.

Los hechos anteriormente expuestos sustentan la validez conceptual que afirma que la fiebre aftosa de los biungulados no debe ser considerada como una zoonosis.

Referencias

- ACHA, P.N. & B. SZYFRES. 1986. Fiebre aftosa. In: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Ed Washington DC, OPS p.394-407. (Publicaciones Científicas, 503).
- ARMSTRONG, R., J. DAVIE, R.S. HEDGER. 1967. Foot and mouth disease in man. *Brit. Med. J.* 4: 529 - 530.
- BAUER, K. 1997. Foot and mouth disease as zoonosis. *Arch. Virol. Suppl.* 13: 95 - 97.
- BOHN, H. O. 1972. Foot and mouth disease in man. *Z. Allgemeinmed.* 48 (4): 149 - 151.
- CASAS OLASCOAGA, R., I. GÓMEZ, F. J. ROSENBERG, P. AUGÉ de MELLO, V. ASTUDILLO, N. MAGALLANES. 1999. Fiebre Aftosa. Editora Atheneu.
- CAPELLA, G. L. 2001. Foot and mouth disease in human beings. *Lancet* 358 (9290): 1374.
- CHAN, L., U.D. PARASHAR, M.S. LYE et al. 2000. Deaths of children during an outbreak of hand, foot and mouth disease in Sarawak, Malaysia: clinical and pathological characteristics of the disease. *Clinical Infectious Diseases* 31: 678 - 683.
- DAVID, W., G. BROWN. 2000. Foot and mouth disease in human beings. *Lancet* 357 (9267): 1463.
- DLUGOSZ, H. 1968. Foot and mouth disease in man. *Br. Med. J.* 1 (586): 251 - 252.
- DONALDSON, A., N. KNOWLES. 2001. Foot- and- mouth disease in man. *Vet. Rec.* 148 (10): 319.
- EISSNER, G., H. O. BOHN, E. JULICK. 1967. A human case of foot and mouth disease. *Ger. Med. Mon.* 12 (6): 271 - 273.
- HYSLOP, N. S. 1973. Transmission of the virus of foot and mouth disease between animals and man. *Bull. World Health Organization* 49(6): 557 - 585.
- JEBAVY, Z. 1976. Foot and mouth disease in people. *Cesk Stomatol.* 76 (3): 200 - 203.

KOROTICH, A. S., A.A. VASIL'CHENKO, A. I. SOBKO, L. N. SOKOLOV, V. N. PROKHOROV. 1974. Foot and mouth disease in man. Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. Feb (2): 132 – 135.

LÓPEZ-SÁNCHEZ, A., B. GUIJARRO, E. HERNÁNDEZ. 2003. Human repercussions of foot and mouth disease and other similar diseases. Med. Oral 8 (1): 26 – 32.

MELÉNDEZ, L. 1961. Aislamiento e identificación del virus de la fiebre aftosa procedente de vesículas de la epidermis de un ser humano. Bol. Of. San. Pan. 100 (2): 135 – 137.

PREMPEH, H., R. SMITH, B. MILLER. 2001. Foot and mouth disease: the human consequences. Brit. Med. J. 10: 565 – 566.

RASMUSSEN, E. S. 1968. Foot and mouth disease in man. Report of a case and some serologic observations. Ugeskr. Laeger. 130 (39): 1619 – 1621.

SCHRIJVER, R. S., J. T. van OISCHOT, A. DEKKER, M. M. SCHNEIDER, F. van KNAPEN, T. G. KIMMAN. 1998. Foot and mouth disease is not a zoonosis. Tijdschr Diergeneekd. 123 (24): 750.

SELLERS, R.F., A.I. DONALDSON, K.A.J. HERNIMAN. 1970. Inhalation, persistence and dispersal of foot and mouth disease virus by man. J. Hyg. 68: 565 – 573.

SHIEH, W., S.M. JUNGS, C. HSUEH et al. 2001. Pathologic studies of fatal cases in outbreaks of hand, foot and mouth disease, Taiwan. Emerging Infectious Diseases 7: 146 – 148.

SIMMONS, N., R. FELDMAN. 2001. If foot and mouth disease were a disease of human beings? Lancet Infect. Dis. 1(2): 75 – 76.

van der POEL, W. H. 2001. Transmisión of the foot and mouth disease virus through milk and meat products is not a threat for human health. Tijdscher Diergeneesk. 126 (8): 285 -286.

Dra. Patricio Berríos E. (M.V.; Ph. D)
Sociedad Chilena de
Infectología Veterinaria
Avda. Italia 1045. Santiago
(pbetch19@yahoo.com)

RECOMIENDE EXCELENCIA EN NUTRICIÓN

Champion

Adulto



- ✓ Alto Perfil de Aminoácidos Esenciales
- ✓ Proteínas de Alta Calidad
- ✓ 81% de Digestibilidad Comprobada

El perro tiene diferentes requerimientos nutricionales dependiendo de la etapa de la vida en que se encuentre. Por esto recomienda:



Champion Cachorro
Desde los 2 meses.
(también hembras en etapa final de gestación y en lactancia)



Champion Adulto
Entre 1 y 6 años.



Champion Senior
Desde los 6 años.



Información técnica de nutrición
www.champion.cl/cinu.htm