



# Curso de Preparación para Alertas de Fiebre Aftosa en España

Módulo 1



# Módulo 1

## Bienvenida

**Te damos la bienvenida al primer módulo del “Curso de Preparación de Alertas de Fiebre Aftosa en España”**

Para navegar por el curso, utiliza las flechas grises situadas en la parte superior e inferior de la página.

El curso incluye preguntas de autoevaluación que te ayudarán a determinar cuánto has aprendido de los contenidos que se han abordado en el curso. No revisaremos tus respuestas.

### Resultados del aprendizaje

Al terminar este módulo entenderás la dinámica de como ocurre la infección con el virus de la fiebre aftosa (FA) y serás capaz de identificar los principales factores de riesgo en la propagación del virus.

En particular, podrás:

- Describir la **distribución y la importancia global** de la FA.
- Comprender qué **especies son susceptibles** al virus de la FA y cuáles son los principales hospedadores domésticos de esta enfermedad.
- Describir la **patogénesis** de la FA.
- Identificar las **vías de transmisión** de la enfermedad y su nivel de importancia.
- 

## Introducción

La fiebre aftosa (FA) es una **enfermedad viral aguda altamente contagiosa** que afecta a animales de **pezuña hendida** (artiodáctilos), incluidos porcinos, bovinos, ovinos y caprinos.

La enfermedad se caracteriza por la formación de **vesículas** y erosiones dentro de la cavidad bucal y el hocico/morro, ubres y patas. En los animales adultos la mortalidad es baja; en cambio en cochinitos, terneros y corderos la tasa de mortalidad puede ser elevada.





## Impacto económico

La FA causa graves pérdidas económicas. Estas pérdidas pueden ser **directas**, como por ejemplo debido a la disminución de la producción de leche, o como en países libres de FA, pérdidas económicas asociadas a animales sacrificados para recuperar su estatus de país libre (vacío sanitario). También existen pérdidas **indirectas**, por ejemplo, pérdidas de flujo comercial.

### Países libres de fiebre aftosa

La FA ha sido erradicada de muchos países que tienen el estatus de “país libre”. En estos países la ocurrencia de un brote de FA puede resultar en un gran impacto económico, por lo que han implementado programas estrictos de control para prevenir la re-introducción de la enfermedad.

En un país previamente libre de FA los altos costos de un brote están asociados principalmente al **costo del programa de erradicación de la enfermedad**. Sacrificio sanitario, destrucción de canales, limpieza y desinfección, restricción de movimiento de animales y vigilancia epidemiológica (para identificar casos asintomáticos y obtener evidencias de que el virus no está circulando) son solo algunas de las medidas que repercuten en el impacto económico del programa de erradicación. También hay que considerar el efecto negativo en industrias asociadas, como el turismo. Durante un brote el mercado internacional de productos y subproductos de origen animal se cierra y puede mantenerse así o reabrirse solo parcialmente incluso mucho tiempo después de que se haya recuperado el estatus de país libre.

Algunos ejemplos:

- En **1997**, un brote de **fiebre aftosa en Taiwán** resultó en el sacrificio de aproximadamente el **38 % de su población porcina**, con un **costo total estimado de 1.600 millones de dólares**. ([Yang et al, 1999](#))
- En el **2001** en el **Reino Unido** se sacrificaron **6,5 millones de animales**, lo que provocó **pérdidas directas estimadas en 3.100 millones de libras** y **pérdidas indirectas estimadas (incluyendo turismo) en 3.600 millones de libras**. ([Anderson](#))



[Enquiry, 2002](#)).



Para mayor información en cómo recuperar el estatus de “país libre” por favor lee el [Capítulo 8.7](#). del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de la Sanidad Animal (OIE).

## Países endémicos de fiebre aftosa

En países endémicos de fiebre aftosa la enfermedad ocasiona **pérdidas directas de producción** debido por ejemplo a reducción en las tasas de crecimiento y disminución de la producción de leche. También existen pérdidas directas asociadas al costo de las medidas de control de la enfermedad (vacunación, cuarentena, restricción de movimiento). El acceso a mercados internacionales de productos de origen animal en países donde la FA es endémica es extremadamente reducido o inexistente.

Se estima que el impacto global de FA, solo en forma de pérdidas de producción y costes de vacunación es de alrededor de 5,000 millones de dólares anuales ([Rushton et al., 2012](#)).



## Impacto más allá de lo económico



Además de los devastadores efectos económicos, la FA también afecta negativamente:

### **Bienestar animal**

Durante su fase aguda, la FA es una enfermedad dolorosa y debilitante, especialmente en ganado bovino y cerdos. Aunque en países donde la enfermedad es enzoótica la mayoría de los animales se recuperan, el bienestar animal se puede ver comprometido por mucho tiempo después de que la fase aguda ha terminado debido a la aparición de lesiones crónicas en las pezuñas y/o en las mamas en forma de mastitis. Debido a las medidas de control que se deben implementar, aún con los mejores esfuerzos de los servicios veterinarios, el bienestar animal en países libres también se puede ver afectado durante un brote.

### **Aspectos sociales**

Las medidas que se deben implementar para controlar un brote de FA en países previamente libres pueden tener un gran impacto psicológico y social no solo en los ganaderos y las comunidades que fueron afectadas, sino también en las personas que formaron parte de los equipos de control y erradicación.

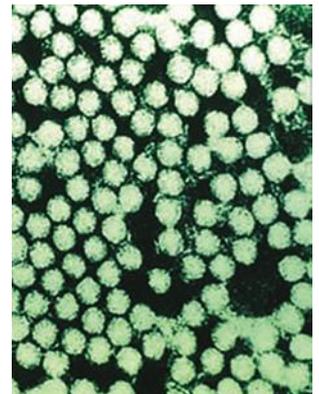
## **El virus de la fiebre aftosa (VFA)**

La FA es causada por un virus de la familia Picornaviridae. Su nombre está relacionado con el hecho de que es un virus de tamaño pequeño (del italiano “piccolo”) y **es un virus RNA**. Es del género Aphthovirus y **no posee envoltura**.

Al carecer de envoltura, este virus es **muy resistente** a las condiciones medio ambientales.

El virus es susceptible a cambios en el nivel de acidez o pH. Un pH bajo o alto puede inactivar al virus, por lo tanto **desinfectantes ácidos o alcalinos son efectivos**.

Los virus RNA en general experimentan **frecuentemente mutaciones espontáneas**, lo que significa que a menudo aparecen nuevos linajes del virus. La evolución del virus y el origen de las cepas se pueden analizar por medio del análisis del genoma viral.



Fotografía del VFA tomada por medio de microscopía electrónica.

## **El virus de la fiebre aftosa (VFA)**

### **Serotipos del virus de la fiebre aftosa.**

Desde el punto de vista inmunológico hay **siete serotipos** del virus de la fiebre aftosa:

**O, A, C, Asia1, SAT-1, SAT-2, SAT-3 (SAT significa Southern African Territories, o territorios de África meridional).**



**La infección con un serotipo no produce inmunidad contra otros serotipos.**

**Por otro lado, existe diversidad dentro de cada serotipo del VFA, así en un mismo serotipo se pueden encontrar múltiples cepas.**

En muchos de los países donde la enfermedad es enzoótica se encuentran simultáneamente más de un serotipo en circulación. Por lo tanto suele ser necesario vacunar a los animales contra más de un serotipo del VFA.

**Cada serotipo de VFA tiene características especiales y una distribución geográfica característica:**

El **serotipo O** es actualmente el más prevalente a nivel mundial y el que tiene, en comparación con los otros, la menor diversidad antigénica.

El **serotipo A** tiene gran diversidad antigénica y nuevas variantes antigénicas de este serotipo aparecen regularmente.

El **serotipo Asia 1** se encuentra en Asia y el medio oriente y tiene una limitada diversidad antigénica.

Los **serotipos SAT** se encuentran en el sur de África, muestran alto nivel de transmisibilidad y los brotes en ganado domestico normalmente se asocian a transmisión proveniente de animales silvestres.

El **serotipo C** no se ha aislado en ningún lugar del mundo en los últimos 10 años.

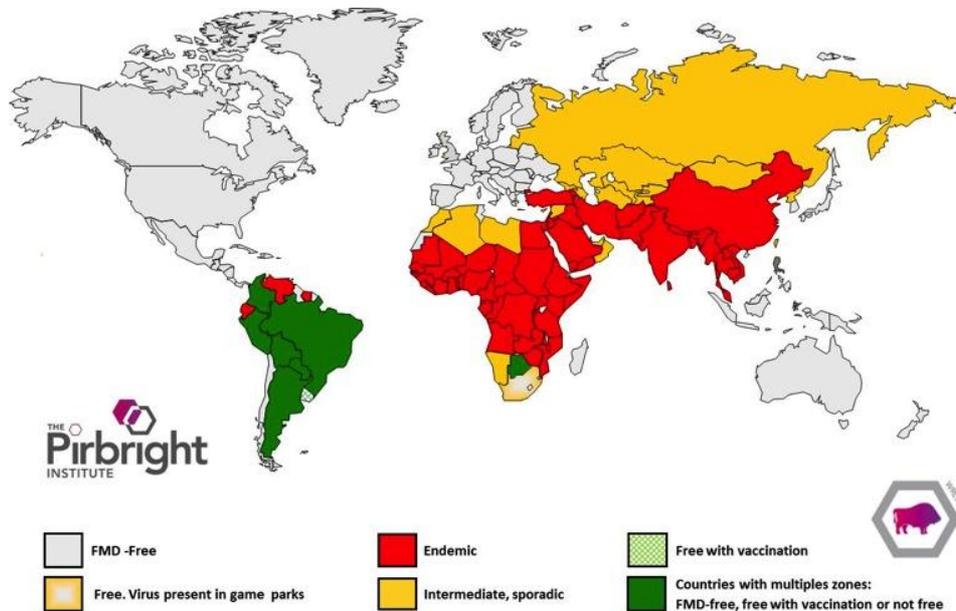
## **Distribución global de la fiebre aftosa**

La OIE considera países oficialmente **libres de FA sin vacunación** a las naciones europeas, países de América del norte y central y las naciones del Caribe y varias de Oceanía.

La enfermedad es endémica en muchos países de África, Oriente Medio, Asia y Sudamérica. Sin embargo, Sudamérica y el Sudeste asiático han experimentado mejoras considerables en los últimos años. De hecho en Sudamérica no se han reportado brotes de FA en los últimos tres años.

El siguiente mapa ilustra la situación aproximada de los países con respecto a FA.





Cortesía del Dr. Jef Hammond, Laboratorio Mundial de Referencia de la OIE/FAO, Pirbright Institute



Si estás interesado en la información más reciente sobre brotes de fiebre aftosa [visita los mapas de distribución de la enfermedad de la OIE](#) o lee los [reportes mensuales de EuFMD](#) sobre la situación mundial de FA.

## FA en países vecinos a la UE

EuFMD está formada por 37 países miembros, de los que 28 son miembros de la UE y nueve son terceros países, vecinos de la UE. Con la excepción de Turquía e Israel, todos los países miembros de EuFMD son países oficialmente libres de fiebre aftosa, sin vacunación.



Catorce países fronterizos con Estados miembros de EuFMD son países endémicos de fiebre aftosa.

Los brotes más recientes en la UE (UE 28) han sido:  
 2011, en Bulgaria  
 2007, en el Reino Unido

## Historia de la FA en Europa

EuFMD celebra recientemente su aniversario número 60. Cuando la Comisión se creó la FA era prevalente en muchos países del continente. Puedes pinchar en el video donde verás un resumen del progreso conseguido en la lucha contra la FA durante las últimas seis décadas.

(también puedes ver el video on YouTube: <http://youtu.be/GmlqC5wjf-c>)

## Patogénesis



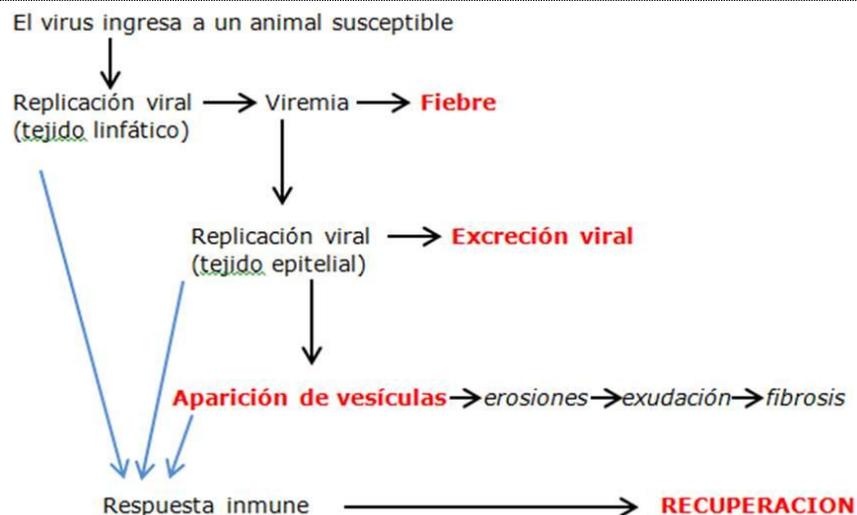
## Especies susceptibles al virus de la fiebre aftosa (VFA)

Las principales especies domésticas susceptibles al VFA son los **bovinos, ovinos, porcinos y caprinos**.

Además de estas especies domésticas, se conocen más de setenta especies animales susceptibles. Especies salvajes, como búfalo, jabalí, antílope y yak también se pueden infectar, si bien, en varias de estas especies las infecciones suelen ser subclínicas. También se pueden infectar camélidos, como llamas y alpacas, aunque en estos animales a menudo también la enfermedad es subclínica.



## Patogénesis de la fiebre aftosa



Las vías habituales de **ingreso** del virus de la fiebre aftosa son **las mucosas y el tejido linfático de la región faríngea y tonsilar**.

Inicialmente, el virus se replica en el lugar de entrada, que es por lo general la mucosa y el tejido linfático de las vías respiratorias superiores. **El virus se puede detectar en la orofaringe entre uno y tres días antes del inicio de la fase virémica y de los signos clínicos.**



Tras esta replicación inicial, el virus entra en el torrente circulatorio, donde puede circular alrededor de tres a cinco días. **Durante esta fase virémica**, los animales suelen presentar **fiebre**.

A este proceso le sigue una fase de replicación secundaria que ocurre especialmente en áreas del tegumento libres de pelo como el rodete coronario, el espacio interdigital, la lengua, la almohadilla dental o rodete dentario, y otras zonas, como las ubres y glándulas mamarias en hembras y, el corazón en animales jóvenes.

Durante la fase aguda de la enfermedad, **todas las secreciones y excreciones corporales de los animales infectados son infecciosas**.

## Vías de entrada del virus

Las dos vías principales por las cuales un animal se puede infectar son: la inhalación de aire que contiene partículas virales y por la ingestión de alimentos contaminados. **En todas las especies estudiadas se necesitan dosis más bajas del VFA para infectar por vía aérea que por vía digestiva.**

Sin embargo, se debe mencionar que existen diferencias entre especies en cuanto al nivel de susceptibilidad a través de estas diferentes rutas.

**En la tabla se pueden observar las dosis infectivas(TCID50) aproximadas en distintas especies domésticas, dependiendo de la ruta de infección.**

Especies	Inhalation	Intradermal	Intramuscular	Instilación nasal	Oral
Bovino	10	100	$10^4$	$10^4-10^5$	$10^5-10^6$
Ovino	10	100	$10^4$	$10^4-10^5$	$10^5-10^6$
Cerdos	<b>&gt;800</b>	100	$10^4$	desconocido	<b><math>10^4-10^5</math></b>

Adaptado de [Alexandersen et al, 2003](#)

(TCID50 es un método utilizado para cuantificar partículas virales. Es la media de la dosis infectiva en tejido de cultivo – la cantidad/número del agente etiológico que se necesita para afectar al 50% de las células inoculadas)

## Vías de entrada del virus

Como pudimos ver en la pantalla anterior, en general se necesita una dosis menor para la infección por la vía aérea (inhalación), pero también también es importante notar que existen diferencias en la susceptibilidad entre especies dependiendo de la vía de entrada del VFA.

### Vía respiratoria

**La principal vía de entrada del virus en rumiantes es el sistema respiratorio**, donde dosis muy pequeñas del VFA pueden ser infectivas.

**Los Cerdos requieren de una dosis infectante ochenta veces más alta que los rumiantes para infectarse por vía respiratoria** ([Alexandersen et al., 2003](#)); por lo que, por lo general, los cerdos se consideran bastante resistentes a la transmisión aérea.



## Vía oral:

En comparación con los rumiantes los cerdos se pueden infectar por vía oral al exponerse a dosis infectantes menores. Por lo que **los cerdos se suelen infectar por vía oral mientras que este tipo de infección es inusual en rumiantes.**

Por lo tanto, alimentar cerdos con subproductos de origen animal no tratados, que provienen de animales infectados, es una fuente potencial de infección. Se sospecha que ese fue el origen del brote de aftosa que se produjo en el Reino Unido el 2001.



Alimentar cerdos con desperdicios de comida para humanos representa un riesgo de transmisión del VFA.

## Vías de ingreso del VFA

### Otras vías de entrada

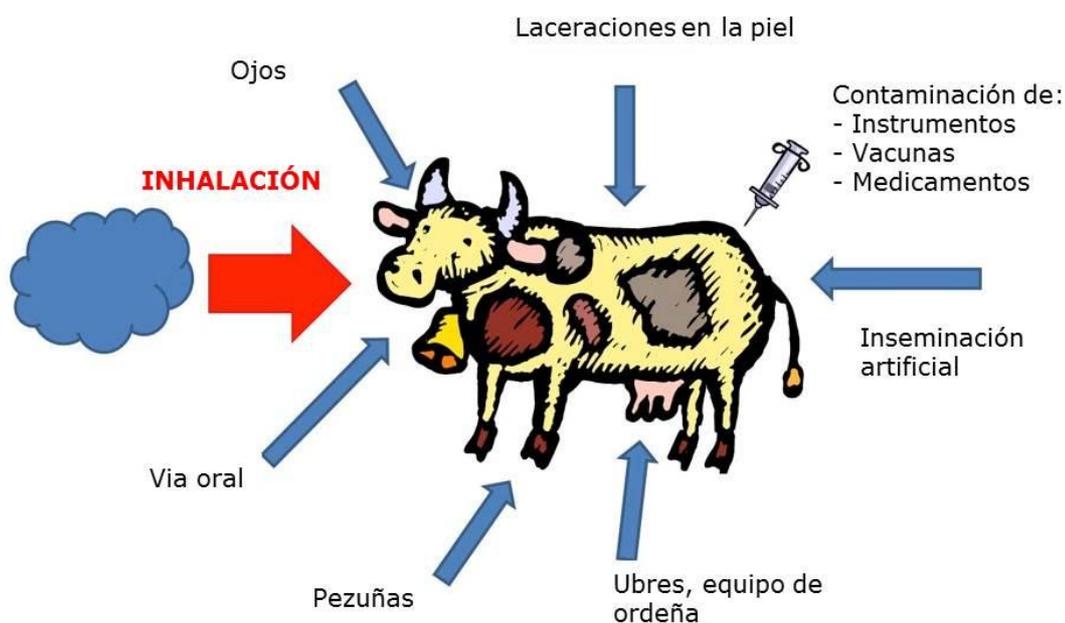
El VFA también pueden ingresar por:

- Lesiones de la piel o la mucosa, por ejemplo por alimentación con forrajes duros, al momento de erupción dentaria en animales jóvenes, lesiones en las pezuñas, trauma producido por las máquinas ordeñadoras.
- Inseminación artificial.
- Inyecciones con vacunas o medicamentos contaminados.
- Instrumental veterinario.

## Vías de ingreso del VFA

Para resumir la información entregada en las últimas pantallas podemos decir que, el VFA puede ingresar por muchas vías, en **rumiantes** la **vía respiratoria** es la principal:





## Vías de ingreso del VFA

En cerdos el virus ingresa principalmente por **vía oral**. Esto no significa que los cerdos no se infecten por la vía respiratoria, pero son menos susceptibles que los rumiantes.



## Periodo de incubación

El periodo de incubación es el tiempo que transcurre entre la infección (cuando el virus ingresa en el animal) y la enfermedad (cuando el animal comienza a mostrar signos clínicos de enfermedad).



**El periodo de incubación del VFA puede durar de 1-14 días**

**En la mayoría de los casos, el período de incubación del VFA dura entre 2 y 5 días (Periodo de incubación más probable)**

[\(Alexandersen et al, 2003\)](#)

**El tiempo de incubación depende de la dosis infectiva: Cuanto mayor es la dosis, menor es el tiempo de incubación.**

El periodo de incubación También depende de:

- La cepa del virus
- La especie susceptible
- La existencia de inmunidad previa
- El estado físico del individuo
- La vía de transmisión

## Periodo de incubación

**El periodo de incubación tiene especial relevancia al momento de determinar el tiempo de rastreo epidemiológico lo que es lo mismo el periodo de transmisión del VFA, por esta razón el periodo de incubación se incluye en las guías internacionales y en la legislación.**

En el Manual de Animales Terrestres de la OIE el tiempo de incubación del VFA se estipula en 14 días.

La Directiva europea por otro lado establece que, con fines de rastreo epidemiológico, el tiempo máximo de incubación es de 14 días para bovinos y cerdos, mientras que para caprinos, ovinos y otras especies susceptibles este tiempo es de 21 días.

## Excreción del virus

**La excreción del virus puede comenzar incluso dos días antes de la aparición de signos clínicos, aunque el virus se ha detectado experimentalmente en la leche desde cuatro días antes de la aparición de los primeros signos clínicos.**

La excreción del virus suele detenerse unos cuatro o cinco días después de la aparición de las vesículas en un animal, excepto en el líquido esófago faríngeo. (el final del periodo de excreción del virus coincide con el desarrollo de la respuesta inmune y con el final del periodo de viremia) [\(Alexandersen et al., 2003; Charleston et al., 2011\)](#).

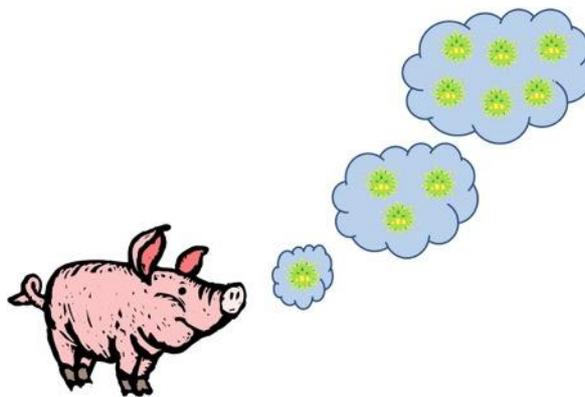
## Excreción del virus

El virus se encuentra presente en el líquido de las vesículas ya rotas y en **casi todas las secreciones y excreciones del animal**, incluidos el suero, saliva, secreción faríngea, orina, heces, semen y leche. En canales también se puede detectar en médula ósea y en ganglios linfáticos.



**Los animales infectados, especialmente los cerdos, liberan grandes cantidades de virus al espirar.** Un cerdo infectado puede producir alrededor de cuatrocientos millones de partículas virales (DICT50) al día, mientras que los rumiantes excretan un máximo de 120 000 partículas infecciosas al día. ([Alexandersen et al., 2003](#))

Por esta razón, se considera que los cerdos son importantes **amplificadores** del virus de la fiebre aftosa, con la capacidad de producir enormes cantidades de partículas virales que se pueden transmitir por vía aérea.



## Inmunidad

Básicamente, la inmunidad frente a la fiebre aftosa está mediada por anticuerpos neutralizantes. Los anticuerpos se pueden detectar por medio de ELISA de 3 a 5 días después de la primera aparición de los signos clínicos, y los niveles más altos de anticuerpos se alcanzan entre 2 y 4 días después, o explicado de otro modo de 5 a 9 días después de la aparición de los signos clínicos.

Después de la infección, el título de anticuerpos permanece elevado. Estos anticuerpos se pueden detectar por varios años en rumiantes, mientras que solo se pueden detectar durante unos meses en cerdos, especialmente en animales jóvenes que tienen una tasa de crecimiento rápido.

([Alexandersen, S. et al, 2003](#))

## Animales portadores del virus de la fiebre aftosa

El virus de aftosa induce una rápida respuesta inmune (anticuerpos), lo que es suficiente para eliminar el virus rápidamente de la mayoría de los animales.

En rumiantes el virus de la fiebre aftosa puede persistir por más de veintiocho días en la oro faringe. Hasta un 50 % de los rumiantes sufren infecciones persistentes tras la recuperación clínica de la enfermedad independientemente del estado inmunitario del animal. **Esto no sucede en cerdos.** Se denominan **portadores** a los animales en los cuales la presencia del virus en la oro faringe persiste por más de 28 días post-infección.

### Duración de la persistencia:

Bovinos: hasta 3,5 años

Ovinos: hasta 9 meses

Búfalo africano: un mínimo de 5 años

**La excreción del virus en portadores es intermitente, en un nivel más bajo que en un animal infectado y la excreción disminuye con el tiempo.**



## Animales portadores del VFA

La relevancia de la existencia de animales portadores no está clara. Algunos informes de finales del siglo XIX y principios del siglo XX relacionan previos brotes de fiebre aftosa con la presencia de animales sospechosos de ser portadores ([Alexanderson et al., 2002](#)). Esto llevó a los científicos a investigar la presencia del virus en los fluidos de la región esofagofaríngea de bovinos y ovinos que se habían recuperado de la enfermedad. Datos obtenidos de estas investigaciones, que se llevaron a cabo entre 1989 y 1991 en Zimbabue, relacionan a búfalos africanos portadores del VFA con brotes de FA ocurridos en ganado bovino.

Por lo general, se acepta que existe un riesgo considerable de transmisión de VFA desde el búfalo africano portador hacia el ganado bovino. No se puede excluir el riesgo de transmisión de bovinos portadores a otros bovinos. Dado que las ovejas portadoras suelen eliminar de su sistema el virus más rápidamente que los bovinos portadores, el riesgo que presentan las ovejas portadoras se puede considerar inferior del que representan los bovinos portadores.



La transmisión desde bovinos portadores a bovinos sanos no se ha demostrado experimentalmente. Sin embargo, es necesario mencionar que existe la posibilidad de que este tipo de transmisión ocurra solo sobre el terreno, con lo que la replicación del evento de forma experimental puede ser difícil de obtener ([Tenzin, Dekker, et al., 2008](#)).

## Vacunación

La mayoría de las vacunas contra el VFA contienen **virus inactivado**.

- Se necesita una vacuna específica contra cada serotipo del virus. Sin embargo, dentro de los serotipos existe una gran variabilidad genética entre cepas con los que la inmunidad obtenida por medio de la vacuna puede verse reducida en base a estas diferencias.
- La duración de la inmunidad inducida por la vacuna es breve y por lo general no superior a seis meses. ([Cox and Barnett, 2009](#)).

**No olvides que la vacunación puede prevenir la enfermedad y reducir la replicación viral; sin embargo la vacunación no previene necesariamente la infección del animal o el estado de portador del VFA.**

**Los animales vacunados pueden sufrir una infección subclínica persistente.**



## Transmisión de la fiebre aftosa

La fiebre aftosa se puede transmitir mediante:



### Contacto directo entre animales

Si los animales están en contacto directo existen altas probabilidades de que se produzca transmisión.



### Transmisión mecánica: fómites, personal

Las partículas del VFA presentes en las secreciones y excreciones se pueden transportar en el calzado, ropa, vehículos, etc.



### Productos de origen animal: leche, carne

El VFA se puede propagar al alimentar animales con subproductos de origen animal que no han sido tratados previamente.



### Viento

Las partículas de VFA exhaladas pueden ser transportadas por el viento. Existen mayores probabilidades de que esto ocurra cuando se excretan grandes cantidades de VFA por las vías respiratorias, bajo condiciones meteorológicas que favorezcan el proceso. Aunque es posible que el VFA se propague a distancias relativamente grandes por vía aérea, este modo de transmisión no es tan común como lo es la propagación del virus por medio del contacto directo entre animales o por medio de fómites.

## References

### References

Alexandersen S., Zhang, Z., Donaldson A.I. and Garland A.J. (2003). The pathogenesis and diagnosis of foot-and-mouth disease. *Journal of Comparative Pathology* **129(1)** 1-36. [Pincha aquí.](#)

Anderson Inquiry (2002) 'Foot and mouth disease 2001: Lessons Learned Inquiry' Chair, Dr Iain Anderson, Cabinet Office. [Pincha aquí.](#)

Alexandersen S., Zhang, Z. and Donaldson A. (2002) Aspects of the persistence of foot-and-mouth disease virus in animals- the carrier problem. *Microbes and Infection* **10** 1099-1110

Charleston B. and Rodriguez L.L (2011). Understanding Foot-and-Mouth Disease Virus Early Pathogenesis and Immune Responses. *Transboundary and Emerging Diseases*. **58(4)** 1865-1682. [Pincha aquí.](#)



Cox S. and Barnett P. (2009). Experimental evaluation of foot-and-mouth disease vaccines for emergency use in ruminants and pigs: a review. *Veterinary Research* **40**(13): 3. [Pincha aquí](#).

Rushton J., Knight-Jones T.J.D., Donaldson A.I., De Leeuw P.W., Ferrari G. and Domenech J. (2012). The impact of foot and mouth disease- Supporting document no 1, *Paper prepared for the FAO/OIE Global conference on foot and mouth disease control, Bangkok (Thailand), 27 to 29 June 2012*. [Pincha aquí](#).

Tenzin, Dekker, A., Vernooij, H., Bouma, A. and Stegeman, A. (2008), Rate of Foot-and-Mouth Disease Virus Transmission by Carriers Quantified from Experimental Data. *Risk Analysis*, **28**: 303–309.

Yang P.C., Chu R.M., Chung W.B. and Sung H.T. (1999) Epidemiological characteristics and financial costs of the 1997 foot-and-mouth disease epidemic in Taiwan. *Veterinary Record* **145**(25) 731-4.

