

FIEBRE AFTOSA: Diagnóstico diferencial con otras enfermedades vesiculares en el hombre.

Viñals Iglesias H. *

RESUMEN

La Fiebre Aftosa es una enfermedad viral ocasionada por un picornavirus del género aphtovirus . Es una zoonosis de muy baja incidencia en humanos pero muy contagiosa entre animales susceptibles, por lo que es considerada la enfermedad animal más importante del mundo debido a sus implicaciones económicas y políticas .

El hombre es un huésped incidental que rara vez se infecta y enferma. Los síntomas iniciales son inespecíficos, pudiendo ocasionar lesiones vesículo-ulcerativas en la mucosa bucal y en las palmas de las manos y plantas de los pies. El curso de la enfermedad es corto y benigno. Esta entidad no debe ser confundida con otras enfermedades virales, fundamentalmente las ocasionadas por enterovirus que presentan una nomenclatura o una clínica similar.

PALABRAS CLAVE: Fiebre Aftosa, enfermedad de pie y boca, estomatitis epizoótica, humanos.

ABSTRACT

The Aphthous Fever is a viral disease caused by a picornavirus of the genera aphtovirus. The Aphthous Fever is a zoonosis with a very low incidence in humans but very contagious in susceptible animals, and this is considered the more important animal disease in the world due to its political and economical implications.

The humans are incidental hosts and rarely are infected and make ill. The first symptoms are unspecific and vesicle-ulceratives lesions in the bucal mucosae and in the palms of the hands and foots can be produced. The course of the disease is short and bening. This entity must not be confused with others viral diseases principally those caused by the genus enterovirus that present a similar name or similar clinical aspects.

KEY WORDS: Aphthous fever, foot and mouth disease, epizootic stomatitis, humans.

Aceptado para publicación: Mayo de 2001

* Profesora asociada de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

Viñals Iglesias H.

Fiebre Aftosa: Diagnóstico diferencial con otras enfermedades vesiculares del hombre. Av Odontoestomatol 2001

INTRODUCCIÓN

La fiebre aftosa, enfermedad de pie-boca, casco-boca, glosopeda o estomatitis epizootica es una enfermedad viral que afecta al ganado vacuno, a los cerdos y a las ovejas pero también -y aunque sólo muy ocasionalmente- puede afectar al hombre (1, 2).

En nuestra revisión a esta entidad la vamos a llamar Fiebre aftosa (FA) para evitar confundirla con otra enfermedad producida por un virus distinto pero con un nombre similar que es la enfermedad de mano pie y boca (1,3). No sólo por la nomenclatura sino que también clínicamente la FA puede ser confundida con otras enfermedades vesiculares que afectan al hombre, en especial las producidas por enterovirus que son agentes causales de lesiones en las manos, en los pies y en la boca.

En los últimos 50 años han aparecido repetidos brotes en animales de Europa: en 1951-52, 1967-68, 1981-82(4,5). Dada la epizootia que la Unión Europea está sufriendo en el momento de escribir este artículo -Abril del 2001- y dado que esta entidad puede provocar manifestaciones orales en el hombre, hemos considerado conveniente revisarla.

tabla 1:

Clasificación de algunos virus a considerar en el diagnóstico diferencial de la Fiebre Aftosa

Familia	Género	Especie	Patología
Picornaviridae (RNA)	Enterovirus	Virus Coxsackie A	Herpangina Enf. mano-pie-boca Faringitis linfonodular
		Virus Coxsackie B	Herpangina Enf. mano-pie-boca
		Virus echo	Herpangina Enf. mano-pie-boca
		Enterovirus 71	Enf. mano-pie-boca
	Aphthovirus	Virus de la glosopeda	Fiebre aftosa
Herpesviridae (DNA)	Simplex Virus	Virus del herpes simple 1 Virus del herpes simple 2	Gingivo-estomatitis herpética, herpes intraoral, herpes labial recurrente
	Varicellovirus	Virus de la varicela-zoster	Varicela, herpes zóster

ETIOLOGÍA

La FA es debida a un virus de genoma ARN, de la familia Picornaviridae y del género Aphthovirus (Tabla 1). Los virus que se aíslan en el hombre son sobretodo del tipo O, menos del tipo C y raramente del tipo A que son los denominados Europeos. Los tipos SAT1, SAT2, SAT3 hallados en Sud-Africa y el Asia 1e afectan sólo a los animales. De los siete tipos básicos se han hallado unos 70 subtipos virales distintos (2,6,7).

EPIDEMIOLOGÍA

I. En el hombre: La ocurrencia en es rara, al ser muy poco susceptible (2).

Esta susceptibilidad fue motivo de controversia durante muchos años, pero en la actualidad no cabe duda de que se trata de una zoonosis de muy baja incidencia en humanos. Se ha aislado y tipificado el virus en más de 40 enfermos (7).

II. En animales: Se considera la enfermedad animal más importante del mundo.

Tiene una gran relevancia político-económica por su alta contagiosidad, morbilidad, por las pérdidas causadas en la producción y por las trabas que ocasiona la comercialización del ganado y productos de origen animal(2,6,5). La enfermedad es propia de animales biungulados, sobretudo bovinos, porcinos, ovinos y caprinos. También se ha comprobado en bóvidos, suinos, elefantes, varias especies de animales silvestres (ciervos, antílopes), erizos europeos y búfalos africanos.

En ciudades como París, Zurich o Buenos Aires se describieron brotes en zoológicos. Hay cepas del virus aftoso que presentan una marcada afinidad por una especie animal, por ejemplo. La FA animal común en muchos países, de manera que pueden distinguirse dos situaciones:

zonas libres, en donde la infección ocurre esporádicamente y zonas enzoóticas (endémicas)(6).

Así por ejemplo, prácticamente no existe en Estados Unidos dado que hay estrictas leyes de importación de ganado y de salud doméstica; el virus no se puede importar legalmente a éste país ni para propósitos experimentales(1).

En la actualidad la Unión Europea esta viviendo una epidemia - de inicio en el norte de Inglaterra- que en el transcurso de los siguientes meses podremos evaluar su magnitud con mayor precisión.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Los huéspedes naturales del virus de la FA son los animales biungulados. Los virus presentes en animales infectados se concentran en las lesiones epiteliales, pero durante el período febril precoz todos los tejidos, órganos, secreciones y excreciones contienen virus. Grandes cantidades de virus se eliminan por la copiosa salivación que generan estos animales y que en forma de aerosol contamina el ambiente. Cantidades menores se eliminan por la orina, las heces y el semen.

El virus se replica en las glándulas mamarias de los animales y pueden alcanzar títulos altos en la leche (6,2).

El modo de transmisión entre animales es múltiple y se efectúa tanto por vía directa como indirecta. Al transmitirse la infección sobretudo por aerosoles, la faringe es la vía más común de penetración del virus (6). La enfermedad se disemina muy rápidamente a todos los animales susceptibles de granjas infectadas. El virus es muy resistente a los factores ambientales y puede sobrevivir desecado en el suelo o en el heno de los prados alrededor de un mes y durante largos períodos en los detritus orgánicos.

La persistencia del virus tras su desecación o en los tejidos infectados es de gran importancia por la posibilidad de nuevos brotes en animales de regiones distantes (2). Distintos vehículos inanimados (camiones contenedores de leche infectada, etc...) y vectores mecánicos (por ejemplo los pájaros) pueden llevar la infección, a veces a grandes distancias.

Entre los portadores mecánicos figura también el hombre, que por su profesión puede visitar varias granjas al día. El movimiento de animales- desde los lugares de cría a los de engorde- es uno de los medios más comunes de difusión de la FA.

La transmisión de la enfermedad al hombre es por el contacto con animales infectados o material infeccioso, a través de heridas o abrasiones en la piel o por ingestión de leche contaminada(7).

No obstante el hombre es un huésped incidental que rara vez se infecta y enferma (1,3,6). No se han comprobado casos debidos a la ingestión de carne o productos cárnicos ni tampoco la transmisión interhumana. Para que se produzca la infección debe haber una exposición masiva o causas predisponentes que alteren la susceptibilidad del sujeto. La enfermedad se ha comprobado en personas en estrecho contacto con animales infectados o con el virus en el laboratorio (6,7). En 1924 H.A. Gins (2) describió el caso de un trabajador de un laboratorio donde se preparaban vacunas de FA que se cortó la mano con un frasco que contenía fluido vesicular de animales enfermos. Se identificó el virus en las vesículas que el individuo presentó, además de otros síntomas. Este fue un auténtico caso registrado, pero el número de casos en relación con el número de personas expuestas es

realmente muy bajo (7,8). En el actual brote de FA del Reino Unido se están realizando pruebas diagnósticas a siete personas que presentan síntomas parecidos a la FA animal para confirmar la posible transmisión; éstos hombres pueden ser los primeros británicos en 35 años que hayan podido contraer la enfermedad (9).

CLÍNICA

La infección en el hombre es benigna pudiendo presentarse de forma sintomática o asintomática. El periodo de incubación oscila entre 2 y 6 días (7). Inicialmente puede aparecer una vesícula primaria en el lugar de penetración del virus (herida en la piel o mucosa bucal) y a las 24-48h aparece la fiebre y la erupción secundaria (3); a nivel sistémico se manifiesta por fiebre, cefalea, anorexia, náuseas, vómito, xerostomía y lesiones ulcerativas de la mucosa bucal y la faringe. Algunos casos también presentan vesículas cutáneas especialmente en las palmas de las manos, en las plantas de los pies y en los talones (1,2,6). Alrededor de las uñas puede aparecer una perionixis supurada (3). El curso de la enfermedad es corto y no hay registro de casos con complicaciones graves o muerte (2).

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones en la mucosa bucal se inician como pequeñas vesículas que rápidamente se rompen originando úlceras de corta evolución (1). Las vesículas pueden tener cualquier ubicación, aunque principalmente aparecen en los labios, en la lengua, en la mucosa yugal, en el paladar y en la orofaringe (1,2).

DIAGNÓSTICO

En el hombre la sospecha clínica de la enfermedad debe confirmarse siempre por métodos de laboratorio ya que encontramos distintas entidades con una clínica similar (6).

El virus puede aislarse por inoculación intraperitoneal en ratones lactantes o cultivarse en la membrana corioalantoidea de embriones de pollo (3). Pueden también identificarse los anticuerpos específicos tras la infección; los test de laboratorio para el diagnóstico de la FA son los mismos que se emplean para los animales (7).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La FA se deberá diferenciar principalmente de otras entidades virales de curso agudo que presentan una clínica o una nomenclatura similar pero que responden a una etiología distinta como son las enfermedades producidas por los virus Coxackie; éstos son enterovirus RNA clasificados en dos grupos el A y el B de los que se conocen 24 tipos en el A y 6 en el B (10). Los virus Coxackie son responsables de la Herpangina, la faringitis linfonodular aguda y la enfermedad de mano-pie-boca (Ver Tabla 1). También deberemos diferenciar la FA de otras enfermedades víricas agudas que afectan a la mucosa oral como las causadas por el VHS-1, VHS-2 y el virus varicela-zoster. También podrían formar parte del diagnóstico diferencial las lesiones orales recurrentes o crónicas o las que acontecen en estados de inmunosupresión, pero no vamos a profundizar en ellas en este artículo (Ver Tabla 2 y 3).

Enfermedad de mano-pie-boca (EMPB):

A pesar de presentar un nombre similar no guarda ninguna relación con la FA o enfermedad de pie-boca. Fue descrita por primera vez por Robinson en 1958, reconociéndose el primer brote en Toronto (Canadá) y apareciendo posteriormente de forma epidémica en otros países del mundo (1,3,11,12). La EMPB es por tanto una entidad epidémica causada por el virus Coxackie A16 y con menos frecuencia por los tipos A5, A6, A7, A9, A10, B2, B5, echovirus 11 o el enterovirus 71 (1,10,14,15). Al igual que el VHS -que revisaremos más adelante- los enterovirus son ectodermotropos de manera

que además de dar manifestaciones en piel y mucosas pueden darlas también, aunque raramente, en los ojos y en el SNC (11,12,15-9)

Las infecciones causadas por enterovirus presentan un mecanismo de transmisión oro-fecal lo que comporta una aparición por brotes epidémicos en determinadas épocas del año tal como en verano y en otoño(20,21). También se piensa que puede transmitirse por vía respiratoria (22,23).

La EMPB afecta a niños pequeños de entre 6 meses y cinco años que presentan fiebre poco elevada, cefalea, decaimiento, dolor de garganta, anorexia, coriza y a veces linfadenopatía, diarrea, náuseas y vómitos. Sin embargo lo característico de la enfermedad es la aparición de lesiones cutáneas exantemáticas en forma de máculo-pápulas que se tornan vesículas y afectan sobretudo a las superficies extensoras de las manos y los pies y las superficies ventro-laterales de los dedos; más raramente se afectan las piernas, los brazos o las nalgas (1,24). El exantema es -al igual que en la FA- de predominio periférico o centrífugo con una distribución palmo-plantar, a diferencia de otros tipos de erupciones como la causada por el virus de la rubéola de tipo centrípeto(20,25).

Las manifestaciones orales se presentan en el 100% de casos en forma de pequeñas y múltiples vesículas que tienden a coalescer y rápidamente se rompen formando úlceras, que ocasionan el principal síntoma de la enfermedad : el dolor de boca, que produce un rechazo del alimento (1,10). Las lesiones se presentan sobretudo en la lengua (que se enrojece y se edematiza) y en el suelo de la boca (26); menos frecuentemente se afecta el paladar duro, la mucosa yugal, los labios, la encía, las amígdalas y la faringe(1).

Las lesiones bucales son más extensas que las de la herpangina (10) y en esta última es característica la afectación del paladar blando (20). Dado que los síntomas son principalmente bucales es más probable que los odontólogos vean pacientes con esta enfermedad más que con herpangina, por lo que se debe recordar que frente a una estomatitis

aguda con fiebre, es necesario examinar las manos y los pies en busca de lesiones maculopapulares y vesiculares (10,27).

El diagnóstico clínico de la EMPB puede ser sólo de presunción en casos de epidemia. El procedimiento diagnóstico de elección de las infecciones causadas por enterovirus en general es el aislamiento viral en cultivos celulares realizado a partir de los frotis de líquido vesicular de la garganta durante los primeros días- y en las heces durante semanas.

No obstante, podemos hallar virus en estas localizaciones sin que den manifestaciones clínicas. El diagnóstico de certeza se obtiene con el aislamiento viral conjuntamente con las técnicas serológicas apropiadas (presencia de IgM específica o aumento significativo de IgG)(1,20), obteniéndose un aumento brusco de Ac frente al virus Coxsackie A16 en el suero de niños convalecientes. En algunos pacientes existe paralelamente un aumento de Ac frente al virus del herpes simple (VHS) aunque se cree que es un hallazgo casual. No obstante el cuadro clínico bucal de la EMPB puede parecerse mucho al de la infección por VHS y sólo distinguirse con pruebas virales apropiadas(1). El serotipado del virus puede ser un método alternativo al aislamiento viral (28).

No existe una terapia antivírica eficaz frente a las infecciones por enterovirus pero tampoco es necesario ningún tratamiento específico de la enfermedad que se autolimita en el plazo de 1 a 2 semanas (1,3); el tratamiento es sintomático (1,10). La prevención se basa en el incremento de medidas higiénicas especialmente encaminadas a evitar la transmisión oro-fecal (20,26)

TABLA 2

Tabla 2. FIEBRE AFTOSA: diagnóstico diferencial con otras entidades similares

	<i>Etiología</i>	<i>Clinica</i>	<i>Prevalencia</i>
FIEBRE AFTOSA, ENFERMEDAD DE PIE BOCA, ENFERMEDAD DE CASCO Y BOCA, ESTOMATITIS EPIZOOTICA O GLOSOPEDA	Virus de la glosopeda sobretudo tipo O , menos tipo C, raro tipo A.	P. incubación: 2-6 días Sintomática o asintomática Síntomas generales: fiebre, cefalea, anorexia, vesículas cutáneas en manos-pies y mucosa bucal. Vesícula primaria en zona de penetración del virus (herida en piel o mucosa oral) Duración: 2 semanas	Rara en el hombre. Afecta a personas con estrecho contacto con animales infectados o con el virus de laboratorio. Individuos susceptibles.
ENFERMEDAD DE MANO-PIE-BOCA	Coxsackie sobretudo tipo A16 menos los tipos A5, A6, A7, A9, A10 raramente los tipos B2, B5, echovirus 11 o enterovirus 71.	P. incubación: aprox. 7 días Síntomas generales: febrícula, dolor de garganta, anorexia, cólica, linfadenopatía, diarrea, náuseas, vómitos. Lesiones máculo-papulares y vesiculares que afectan sobretudo a manos y pies; menos a menudo a piernas, brazos y nalgas. Manif. orales: pequeñas y múltiples vesículas que se ulceran en paladar duro, lengua, mucosa bucal. Menos frecuente en labios, encía, faringe o amígdalas. Lesiones bucales en 100% de casos con dolor oral como sintoma pral. que causa rechazo de la comida Duración: 1-2 sem. Pral. diag. diferencial: primoinfección herpética y herpangina	Brotos epidémicos en primavera-otoño Niños pequeños entre 6 meses y 5 años
HERPANGINA	Coxsackie sobretudo tipo A4 . Menos tipos del 1 al 6, 8, 10, 16, 22, tipo B 1-5 y Echo 3,6,9,17,25 y 30	P. incubación: 2-10 días Sintomática, asintomática Síntomas generales: febrícula, úlceras en faringe, adenopatías, conjuntivitis, cefalea, vómito, dolor abdominal y postración. Manif. orales: pequeñas úlceras (menores que por VHS) no muy dolorosas en paladar blanco , pilares y amígdalas, úvula, pared posterior faringe. Menos frec. en parte ant. de la boca (muc. oral, lengua). Sólo a veces, disfagia Duración: 1 sem.	Brotos epidémicos en primavera-otoño. Afecta a niños pequeños, a veces jóvenes o adultos.
FARINGITIS LINFONODULAR AGUDA	Coxsackie A10	P. incubación: 2-10 días Síntomas generales: fiebre alta, dolor de garganta, cefalea moderada, anorexia. No son síntomas: rinorrea, tos, traqueítis, gingivo-estomatitis, erupciones cutáneas, artralgia, otitis media o linfadenopatías. Manif. orales: pápulas sólidas, elevadas, blanco-amanillentas, rodeadas por zona angosta con eritema, situadas en úvula, paladar blanco, pilares ant. y orofaringe post. Duración: 4-14 días	Niños y jóvenes. A veces adultos.
PRIMOINFECCIÓN HERPÉTICA: GINGIVO-ESTOMATITIS	Herpes simple sobretudo tipo I , a veces tipo II	P. incubación: de 3 a 7 días Asintomática o sintomática Síntomas generales: fiebre alta, malestar, artralgias, cefalea, eritema faríngeo, dolor oral y adenopatías submandibulares. Manif. orales: lesiones vesiculares que afectan principalmente la porción ant. de la boca, con gingivo-estomatitis aguda generalizada. Duración: 1 semana	Niños, generalmente antes de los 5 años, a veces en adolescentes y jóvenes. Muy rara antes de los 6 m y tras los 40 años. No ocurre de forma epidémica, sino con una frecuencia constante.
VARICELA	Virus varicela-zóster	P. incubación: 2-3 semanas Síntomas generales: síndrome febril agudo. Vesículas en piel y en mucosas. Manifestaciones orales: Vesículo-úlceras en paladar, labios, mucosa yugal y encías. Duración: 1 semana	Muy contagiosa. Brotos epidémicos en primavera-invierno. Niños, a veces adolescentes y jóvenes.
ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE (EAR)	Desconocida	Manifestaciones orales: EAR. Menor: vesículas que se transforman en úlceras de 2-5 mm de diámetro, redondas u ovaladas, poco profundas y rodeadas de un halo eritematoso Duración: aprox. 1 semana, es recidivante EAR Herpetiforme: lesiones de 1 mm de diámetro, muy numerosas, con tendencia a confluir. Duración: aprox. 2 semanas, es recidivante	EAR menor: en la infancia y adolescencia. Representan el 80% de las EAR. EAR herpetiforme: en la tercera edad. Representan el 5% de las EAR.
SINDROME DE BEÇET	Base autoinmune	Síntomas generales: aftas bucales, úlceras genitales y alteraciones oculares características; Duración: es crónica y recidivante.	Varones entre la 2ª y 3ª década de países del próximo oriente y Japón.

TABLA 3

MANIFESTACIONES ORALES DE ALGUNAS ENFERMEDADES VIRALES (Modificado de Rogers, 1991 (26))

Proceso	Morfología	Localización	Edad	Otras lesiones
FA	Vesículas dispersas y pequeñas	Labios, lengua mucosa yugal paladar, orofaringe	Adultos	Vesícula primaria en el punto de inoculación. Vesículas en manos y pies
Herpangina	Vesículas dispersas muy pequeñas	Paladar blando, úvula y pilares	Principalmente niños	Fiebre y faringitis
EMBP	Vesículas dispersas muy pequeñas	Superficie mucosa anterior y posterior	Principalmente niños	Vesículas en manos y pies
Gingivo-estomatitis herpética	Vesículas agrupadas (en ramillete)	Encía y mucosa oral	Principalmente niños	Fiebre alta, mal estado general
Herpes labial	Vesículas agrupadas	Semimucosa labial, piel labio	Principalmente adultos	Afectación sobretudo labial
Herpes intraoral recurrente	Vesículas agrupadas	Mucosa queratinizada	Principalmente adultos	

a) La Herpangina (HRP):

Fue descrita por Zahorsky en 1920 (1,3). Los virus del grupo Coxackie A tipos del 1 al 10, el 16 y el 22, así como el Coxsackie B tipos del 1-5 y el Echo 3, 6, 9, 17, 25 y 30 pueden ser la causa de la enfermedad (1,26).

La HRP es una entidad aguda, muy contagiosa y febril que se transmite por contacto directo, por lo que es frecuente encontrar varios casos en una misma familia. A diferencia de la FA la HRP se ha encontrado con frecuencia en muchas partes de Estados Unidos en forma de brotes esporádicos (1). A diferencia de las infecciones por VHS, que se suceden con una frecuencia constante, la HRP suele presentarse en epidemias sobretodo de junio a octubre. La mayor parte de los casos se dan en niños entre 3 y 10 años, pero no es rara la infección en adolescentes y adultos (10,20). Muchos niños son portadores del virus en esta época sin presentar manifestaciones clínicas. Como existen muchas cepas antigénicas del virus Coxsackie, la HRP puede ocurrir varias veces en un mismo paciente (10).

El período de incubación oscila entre dos y diez días (1,3,10). Cuando aparecen manifestaciones clínicas estas son moderadas, duran poco tiempo y suelen ser más leves que en la infección primaria por VHS. El cuadro se inicia con febrícula que persiste durante dos días. Aparecen vesículas en la garganta que causan dolor, adenopatías dolorosas, cefalea, postración, conjuntivitis, anorexia, dolor abdominal y ocasionalmente vómito. En 24-48 h. las vesículas se rompen y forman úlceras pequeñas de 1 a 2 mm de diámetro.

Son características las úlceras de color grisáceo y rodeadas por un halo inflamatorio que pueden afectar a los pilares anteriores, las amígdalas, al paladar blando, la úvula y la pared faríngea posterior. Son menos frecuentes en la mucosa bucal y no se afecta ni la lengua ni la encía (26). Estas úlceras son escasas en número --de 6 a 12 lesiones-- y no acostumbran a ser muy dolorosas, aunque pueden dar cierta disfagia. En cualquier caso la enfermedad se autolimita sin tratamiento con pocas complicaciones en un plazo entre 2-4 días y una semana (1,10,23).

Clínicamente la HRP puede diferenciarse de la infección primaria por VHS por varios criterios (10):

a) ocurre en epidemias a diferencia de la infección por VHS ;

b) tiende a ser más leve;

c) las lesiones de HRPo las causadas por enterovirus en general afectan exclusivamente la faringe y la parte posterior de la mucosa bucal, en tanto que el VHS afecta principalmente la parte anterior de la boca;

d) no causa la gingivitis aguda generalizada que acompaña la infección por VHS primaria;

e) las lesiones de la HRP suelen ser más pequeñas que las del VHS.

Con rapidez se desarrolla una inmunidad permanente a la cepa infectante y la mayor parte de adultos poseen anticuerpos neutralizantes contra numerosas cepas. No obstante, tras la desaparición de las manifestaciones clínicas, pueden aislarse virus durante 1 o 2 meses (1).

El diagnóstico clínico sólo puede ser de sospecha pero no confirmatorio. Un frotis obtenido de la base de una vesícula y teñido con giemsa no muestra degeneración globosa ni células gigantes multinucleadas, a diferencia del VHS y el zoster sí que las presentan (10).

El virus puede aislarse inoculando a animales de experimentación muestras procedentes del raspado faríngeo o de otras lesiones clínicas. Aunque las distintas cepas sean inmunológicamente distintas la inoculación al animal de experimentación siempre produce una destrucción de los músculos esqueléticos y la muerte.

El tratamiento debe ser sintomático con una hidratación correcta y anestésicos tópicos locales si hay dificultades en la alimentación. No se dispone de ningún tratamiento antiviral específico (10). Se han descrito raras complicaciones graves de la enfermedad como parotiditis aguda, meningitis, anemia hemolítica y diátesis hemorrágica (1).

c) Faringitis linfonodular aguda

Fue notificada por primera vez por Steigman y colaboradores en 1962. Está causada por una cepa del virus Coxsackie A 10 (1). Presenta un notable parecido a la HRP ya que como ésta última afecta

también a niños, jóvenes y adultos. Su periodo de incubación estimado es similar. Los síntomas incluyen dolor de garganta, fiebre entre 38 y 41 °C, cefalea y anorexia.

Las manifestaciones orales consisten en pápulas sólidas, elevadas de un color blanco-amarillento y rodeadas por una zona angosta de eritema, que se presentan en la úvula, paladar blando, pilares anteriores y orofaringe posterior. A diferencia de la FA, la HRP y la EMPB las lesiones no son vesiculares ni se ulceran(1,10). La anatomía patológica de las pápulas características de la enfermedad muestra unas formaciones nodulares llenas de linfocitos.

El epitelio puede contener cuerpos de inclusión intranucleares o intracitoplasmáticos (1).

No son propios de esta entidad la gingivoestomatitis la rinorrea, la tos, la traqueítis, las linfadenopatías, las erupciones cutáneas, las artralgias ni la otitis media (1).

Puede aislarse el virus tras la inoculación a ratones de un frotis de garganta o heces humanas o también mediante serología específica.

Como en otras enfermedades virales parecidas no es necesario un tratamiento específico ya que la enfermedad se autolimita e un plazo entre 10 y 14 días.

d) Gingivoestomatitis herpética:

Es una enfermedad aguda y autolimitada causada por el VHS-1 y/o 2. A diferencia del virus causante de la FA estos virus poseen un núcleo de DNA y no poseen reservorio animal(10,22,23). Son los responsables de las infecciones más frecuentes de la especie humana, con excepción de las enfermedades víricas respiratorias. La primoinfección suele acontecer en los primeros años de vida, normalmente antes de los 5 años. El contagio es directo de persona a persona y en general es asintomática, pero puede dar síntomas en forma de una gingivoestomatitis, faringitis, vulvovaginitis, eccema, meningoencefalitis,....si bien la gingivoestomatitis es la forma más frecuente. El periodo de incubación es de 3 a 7 días, aunque puede llegar hasta tres semanas (10,20,22,26).

Como síntomas prodrómicos presenta fiebre alta, cefalea, malestar general, artralgias, eritema faríngeo, náuseas, vómitos y adenopatías regionales. Los ganglios submandibulares son los que con mayor frecuencia se afectan, manteniéndose durante varias semanas (10,26). A los 2-5 días del cuadro prodrómico se inicia una gingivitis aguda generalizada con vesículas en las mucosas de los labios y en la lengua que tienden a la ulceración y a la confluencia, extendiéndose hacia el resto de la boca. Son lesiones vesiculares puntiformes, en cabeza de alfiler, agrupadas característicamente en racimos.

Dan lugar a un cuadro muy doloroso que provoca un exceso de salivación, halitosis y dificultades en la masticación y en la deglución. Ocasionalmente pueden aparecer lesiones vesiculares herpéticas en la piel de los labios y en las mejillas(10). Estas vesículas curan espontáneamente sin dejar cicatriz en el transcurso de una semana- diez días(3,20).

Tras la primoinfección el virus permanecerá latente a lo largo de la vida del individuo, recurriendo especialmente en la edad adulta tras factores desencadenantes en forma de vesículas en el margen de los labios o herpes labial recurrente. También puede presentarse en forma de herpes recurrente intraoral, en forma de pequeñas vesículas agrupadas en la mucosa masticatoria (paladar duro y encía) y menos a menudo en mucosa de revestimiento. Estas vesículas fácilmente se rompen dejando úlceras redondeadas recubiertas por pseudomembranas blanco-grisáceas.

Las úlceras pueden ser confluentes y a veces dolorosas. En tales circunstancias la repercusión sistémica es mínima y raramente hay adenopatías, por lo que no es rara la confusión con una estomatitis aftosa recidivante (22,26).

El diagnóstico de las alteraciones por el VHS suele ser clínico, pero en casos atípicos pueden ser necesarias pruebas complementarias. El diagnóstico de la infección se basa en la citología exfoliativa y en la observación del frotis del líquido vesicular en microscopio óptico o electrónico (células poli o multinucleadas, cambios cromatínicos, aclaramien-

to nuclear, cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares). También puede basarse en el aislamiento viral en cultivos celulares o en la detección de antígenos virales a partir de muestras clínicas. La serología es útil en las primoinfecciones pero no en las recurrencias o reinfecciones en las que las variaciones en los títulos de anticuerpos no son constantes (3,20,26).

El tratamiento con aciclovir sistémico es eficaz a dosis de 250-500 mg/día en niños o el doble en adultos, pero no se recomienda su uso ni en primoinfecciones leves ni en recurrencias sino sólo en formas graves o en pacientes inmunodeprimidos; en éstos últimos casos puede administrarse a grandes dosis y de forma intravenosa(10). En el herpes simple recidivante se usa crema de aciclovir al 5%(20,26).

e) Varicela:

Es una infección producida por el virus varicela-zoster (VZV) que presenta cierto parecido morfológico con el VHS y como él es causa de infecciones primarias y recurrentes. (10,23). En la infancia produce la varicela y en la edad adulta si recurre -debido a su acantonamiento en los ganglios dorsales- producirá un herpes zóster.

La varicela es muy contagiosa por lo que aparece de forma epidémica y estacional (primavera-invierno). La transmisión se produce por el contacto con el líquido vesicular y probablemente por vía respiratoria (20). Tras el contagio primario el virus se multiplica en las células del epitelio respiratorio. La viremia posterior lo distribuye por el organismo y se manifiesta sobretodo en la piel (22). La clínica es la de un proceso agudo en el que aparece rinorrea, cefalea y mal estado general. A los pocos días aparecen las lesiones principalmente cutáneas en el tronco y en la cara que pasan por las fases de mácula, pápula, vesícula y costra con o sin cicatriz. Las mucosas de la boca, la faringe, la conjuntiva y los genitales externos también pueden afectarse al mismo tiempo. Las lesiones orales son vesículas que pronto se convierten en úlceras, situadas en el paladar, labios, mucosa yugal y encías(26). La

estomatitis es frecuente en las formas graves y es dolorosa. La enfermedad suele ser benigna y son raras las complicaciones en inmunocompetentes. Las lesiones vesiculares del herpes zoster son muy similares a las de la varicela pero siguen la distribución de los trayectos nerviosos, por lo que según las neuronas afectadas puede también aparecer en la mucosa oral. El diagnóstico es clínico si bien en casos atípicos precisará la confirmación por el laboratorio. El método de elección es el aislamiento en cultivo celular a partir del líquido vesicular (20). Mediante inmunofluorescencia es posible diferenciar el VHS del zoster, al producir distintos efectos citopáticos en cultivos celulares. Son también de utilidad las técnicas de PCR (23).

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE AFTOSA

Si no hay una sobreinfección bacteriana de las vesículo-úlceras, en un par de semanas el paciente se restablece por completo (6). No hay registros de complicaciones graves ni de fallecimientos(2).

PREVENCIÓN DE LA FIEBRE AFTOSA

La prevención de la enfermedad en el hombre consiste sobretodo en el control de la enfermedad en los animales. Para la prevención individual se recomienda proteger las heridas o abrasiones de las personas en contacto con animales enfermos o con materiales contaminados con el virus, y pasteurizar o hervir la leche (3,6).

La facilidad de transmisión de la FA usualmente se elimina con la pasteurización ordinaria de la leche, aunque no siempre (2). Bachrach et. Al. (29) demostraron a nivel experimental que una fracción del virus activo puede permanecer en los fluidos sujetos a temperaturas por encima de las de la pasteurización durante períodos superiores a las 7 horas.

Otros productos diarios pueden ser infecciosos dependiendo del procesamiento.

No obstante, es poco relevante en vistas al consumo humano y sólo tiene trascendencia en la transmisión animal.

El virus de la Fiebre Aftosa y en general todos los virus de la familia picornaviridae son resistentes a la mayoría de desinfectantes habituales como el alcohol al 70%, los fenoles, el éter y diversos detergentes; son eficaces el formaldehído al 0.3% o el cloro libre residual a 0.3-0.5 ppm (20).

El virus es muy sensible a la acidez y se inactiva también por la luz ultravioleta (2). La acidez desarrollada en los tejidos musculares de los animales tras el rigor mortis, rápidamente destruye el virus; no obstante en las vísceras y en la médula ósea de los huesos largos, puede demostrarse el virus tras 40 días o más aún estando refrigerados.

La prevención de la enfermedad en los animales

El control de la enfermedad presenta dificultades debido a la multiplicidad de huéspedes susceptibles, la alta contagiosidad, la múltiple y variable antigeneicidad viral, el corto periodo de inmunidad tras la infección o vacunación y el estado de portador que pueden presentar el ganado vacuno y las ovejas (2). La prevención es distinta según se trate de zonas libres de enfermedad o no. En áreas exentas de enfermedad la prevención consiste sobre todo en:

a) prohibir la entrada de animales de especies susceptibles, productos de origen animal o potencialmente contaminados; está ampliamente reconocido el hecho que la enfermedad se puede extender a través de la comida contaminada.

b) establecer una vigilancia epidemiológica adecuada;

c) asignar recursos humanos y económicos para afrontar una emergencia. Si se detecta un brote, debe efectuarse el confinamiento de los establos en un radio de varios kilómetros y el sacrificio de los animales enfermos y expuestos.

En las áreas infectadas los programas de control consisten en la vacunación sistemática de los animales hasta que pueda reducirse la tasa de incidencia de focos a un nivel compatible con una política de erradicación(6). A finales del mes de Abril del 2001 el total de brotes confirmados en el Reino Unido se aproxima a los 1.500 y la cantidad de animales sacrificados supera los dos millones (9).

BIBLIOGRAFÍA

1. Shafer WG, Levy BM, Hine MK, Tomich ChE. Tratado de Patología Bucal. Nueva edición Interamericana, 2ª ed., Mexico DF, 1986. pp: 382-5.
2. Hagan WA.. The picornaviridae. En Hagan and Bruner's microbiology and infectious disease of domestic animals. Timotey et al. , 8th edition, Ithaca, Comstock, 1988. pp:647-682
3. Bascones A, Llanes F. Medicina Bucal. Ediciones Avances Médico-Dentales s.l., Madrid 1991; pp:125-133.
4. Sorensen JH, Mackay DK, Jensen CO, Donaldson AI. An integrated model to predict the atmospheric spread of foot and mouth disease virus. Epidemiol and infect , 2000; 124(3):577-90.
5. Haydon DT, Woolhouse ME, Kitching RP. An analysis of foot and mouth disease epidemics in the UK. IMA J Math Appl Med Biol, 1997; 14(1):1-9.
6. Acha PN., Szyfres B. Fiebre Aftosa. En: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud, 2ª ed., Washigton , 1992. pp:394-401.
7. Bauer K. . Foot and mouth disease as a zoonosis. Arch Virol Suppl, 1997; 13:95-7.
8. Betts AO. The susceptibility of man to the virus of foot and mouth disease. Vet Rec. 1952; 64:640-1.
9. Lucia Gomez-Lobato. Londres reduce el sacrificio de animales al remitir la Fiebre Aftosa. El Periódico de Cataluña. Viernes 27 de Abril del 2001.
10. Enfermedades de origen microbiano. En: Medicina Bucal de Burket; Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. Mc Graw-Hill Interamericana, México 1996; pp:16-17.

11. Liu CC, Tseng HW, Wang SM, Wang JR, Su IJ. An outbreak of enterovirus 71 infection in Taiwan, 1998: epidemiologic and clinical manifestations. *J Clin Virol*, 2000; 17(1):23-30.
12. Shimizu H, Utama A, Yoshii K, Yoshiida H, Yoneyama T, Sinniah M, Yusof MA, Okuno Y, Okabe N, Shih SR, Chen HY, Wang GR, Kao CL, Chang KS, Miyaamura T, Hagiwara A. Enterovirus 71 from fatal and nonfatal cases of hand, foot and mouth disease epidemics in Malasia, Japan and Taiwan in 1997-98. *Japan J Infect Dis*, 1999; 52(1):12-5.
13. Shih SR, Ho Ms, Lin KH, Wu SL, Chen YT, Wu CN, Lin TY, Chang LY, Tsao KC, Ning HC, Chang PY, Jung SM, Hsueh C, Chang KS. Genetic analysis of enterovirus 71 isolated from fatal and non fatal cases of hand foot and mouth disease during an epidemic in Taiwan, 1998. *Virus Res*, 2000; 68 (2): 127-36.
14. Cabral LA, Almeida JD, de Oliveira ML, Meza AC. Hand, foot and mouth disease: a case report. *Quintessence Int*, 1998; 29(3):194-6.
15. Haamann P, Kessel L, Larsen M. Monofocal outer retinitis associated with hand, foot and mouth disease caused by coxsackievirus. *Am J Ophthalmol*, 2000; 129(4): 552-3.
16. Singh S, Chow VT, Chan KP, Ling AE, Poh CL. RT-PCR, nucleotide, amino acid and phylogenetic analyses of enterovirus type 71 strains from Asia. *J Virology Method*, 2000; 88(2):193-204.
17. Mori M, Takagi K, Kuwabara S, Hattori T, Kojima S. Guillain-Barre syndrome following hand-foot and mouth disease. *Internal Med*, 2000; 39 (6):503-5.
18. Lum LC, Wong KT, Lam SK, Chua KB, Goh AY. Neurogenic pulmonary oedema and enterovirus 71 encephalomyelitis. *Lancet*, 1998; 352(9137):1391.
19. Chang LY, Huang YC, Lin TY. Fulminant neurogenic pulmonary oedema with hand, foot and mouth disease. *Lancet*, 1998; 352 (9125): 367-8.
20. Vila Estapé J, Pumarola Suñé J, Pumarola Suñé T. Virus de interés oral. En: *Tratado de Odontología*, Antonio Bascones, vol. I, Smith-Kline Beecham, Madrid 1998; pp:647-65.
21. Guala A, Silvestri T, Festa F, Colombo E. familial variability in the clinical expression of hand-foot-mouth disease. *Minerva Pediatric*, 2000; 52(3):157-60.
22. Bagan V, Vera F. Enfermedades víricas de la mucosa oral. En: *Patología de la mucosa oral*. Sintex Latino s.a., Barcelona, 1989. pp:31-8.
23. Bagán Sebastián JV, Vera Sempere F. Infecciones víricas y bacterianas específicas en la cavidad oral. En: *Medicina Oral*. Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. Masson s.a., Barcelona, 1995; pp: 118-123.
24. Adams SP. Dermacase. Hand-foot and mouth disease. *Can Fam Physic*, 1998; 985:993.
25. Messner J, Miller JJ, James WD, Honig PJ. Accentuated viral exanthems in areas of inflammation. *J Am Acad Dermatol*, 1999; 40 (2 Pt 2):345-6.
26. Lopez Jornet P, Bermejo Fenoll A. Enfermedades que cursan con úlceras, vesículas y ampollas en la mucosa oral. En: *Tratado de Odontología*, Antonio Bascones, vol III, Smith-Kline Beecham, Madrid 1998; pp: 3011-13.
27. Roberson JB, York BV, Krolls SO. Case presentation. Hand, foot and mouth disease. *Miss Dent Assoc J*, 1998; 54(1):25.
28. Kitamura A, Narisawa T, Hayashi A, Ashiihara Y, Ishiko H, Minohara Y, Tokutake T, Kato T, Sake K, Takeda N. Serotype determination of enteroviruses that cause hand-foot-mouth disease; identification of enterovirus 71 and coxsackievirus A16 from clini-

cal specimens by using specific probe.
Kansenshogaku Zasshi, 1997; 71(8):715-23.

29. Bachrach HL, Breese SS Jr, Callis JJ, Hess WR
and Patty RE. Inactivation of foot and mouth dis-
ease virus by pH and temperature changes and by
formaldehyde. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1957;
95:147-152.

CORRESPONDENCIA

Dra. Helena Viñals Iglesias.
C/ Roger de Flor 168-70, Atico 2^a.
08013.Barcelona
Telf / fax: 93.346.39.79
e-mail: ppuig@ mat..uab.es