

FIEBRE AFTOSA *

Su relación con la Patología humana

ANGEL JORGE PAPESCHI **

INTRODUCCIÓN

Siguiendo las indicaciones marcadas por el señor Director Técnico del Laboratorio de Investigaciones del Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa, Dr. Eduardo E. Palma Zuloaga, a quien agradecemos el valioso asesoramiento brindado y habernos facilitado los medios de su realización, emprendimos la ejecución de este trabajo, considerando que en nuestro medio, este tema, es decir, la responsabilidad del virus de la Fiebre Aftosa en las estomatitis humanas, no ha sido agotado "in extenso", reinando sobre el particular opiniones muy dispares.

Agradezco la colaboración prestada por los técnicos del Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa, Dres. Alfredo Juan García Pirazzi y Guillermo Enrique Forrest.

En cada uno de los párrafos que continúan la introducción de este trabajo, pretendemos exponer con la mayor claridad posible la patología de la fiebre aftosa, con referencia especial y casi exclusiva a su relación con la especie humana, dado que en nuestro país el tema no ha sido prácticamente abocado en forma intensa.

No incluimos más que a grandes rasgos y para establecer términos de comparación, la entidad nosológica que nos ocupa en su aspecto médico-veterinario, para no apartarnos de la finalidad que nos proponemos: considerar la fiebre aftosa únicamente desde el punto de vista de su vinculación con las posibles afecciones del hombre.

Hemos tratado de hacer una revisión, lo más exhaustiva posible dentro de los medios que poseemos, de toda la bibliografía relacionada con el tema, habiendo recogido, además, todos los materiales, ya sea

* Trabajo realizado en el Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa.

** Técnico del Laboratorio de Investigaciones. Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa (Buenos Aires, Rpea. Argentina).

estomatitis o afecciones vesículoampollares de miembros, en los que se pudiera sospechar la presencia de virus aftoso, como asimismo, hemos investigado en los mismos la presencia de anticuerpos en sueros, así como también en los casos que no sorprendimos en el acmé de la enfermedad, formando de esta manera nuestra casuística, a lo que unimos las experiencias realizadas en las distintas secciones del Laboratorio de Investigaciones del Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa.

Consideraremos sucesivamente los capítulos siguientes:

- I.— HISTORIA.
- II.— ETIOLOGÍA.
- III.— PATOGENIA.
- IV.— ANATOMÍA PATOLÓGICA.
- V.— RECEPTIVIDAD Y FRECUENCIA.
- VI.— COMPROBACIÓN ETIOLÓGICA:
 - a) Inoculaciones.
 - b) Serología.
- VII.— CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.
- VIII.— NUESTRA EXPERIENCIA.
- IX.— CONCLUSIONES.
- X.— BIBLIOGRAFÍA.
- RESUMEN.

I.— HISTORIA

La Fiebre Aftosa se describe desde el año 1550 en la obra de Francastoro Girolamo donde se mencionan casos aparecidos en 1514 en Fréjus, Padoune y Véronais.

En Friburgo, en 1680 es descripta en un manuscrito que fue publicado en 1763.⁵

Desde 1764 se habla de la contagiosidad de la Fiebre Aftosa y se comienza a discutir su posibilidad de transmisión al hombre, en el año 1837, cuando Barthelemy (citado por Bouley²¹) afirma la no contagiosidad a la especie humana.

En 1873²⁰ se suponía que sólo las especies más virulentas eran capaces de atacar al hombre; comienza entonces a considerarse una zoonosis.²²

En 1881, a raíz de las dudas surgidas, se realiza una encuesta entre los veterinarios de Francia a efectos de resolver el problema, concluyéndose²³ en que había casos demostrativos y terminantes de transmisión al hombre.

En nuestro país, José Hernández en 1882, publica su "Tratado completo para la planeación de un establecimiento de campo", refiriendo que en 1865 y 1866 en el Norte y Noroeste, aparece la enfermedad que refiere como "llagas". (Citado por Palma Zuloaga y Rivenson.⁹)

Olivera en 1870, en los *Anales de la Sociedad Rural Argentina*, habla de los primeros focos reconocidos como Fiebre Aftosa.

No aclarada aún la precisa etiología de la enfermedad y responsabilizándose a un protozoo o bacteria, hallamos que en 1893 se hace referencia a la Fiebre Aftosa en el ser humano¹⁹ aceptándose como provocada por un bacilo coloreable con anilina, apareciendo desde entonces nuevas comunicaciones de casos como los de 1895 y 1897.^{101, 107}

Löffler, Frosch y Hecker en 1897 demostraron que el agente etiológico es un virus filtrable, aclarando de esta forma uno de los problemas fundamentales de la enfermedad: la etiología.

Posteriormente, Hecker, en 1898, deja entrever la contagiosidad al cobayo, hecho demostrado por Waldmann y Pape en 1920.

En 1922 Vallée y Carré demuestran la pluralidad del virus.

Continúa agudizándose hasta nuestros días el problema de la transmisión al hombre, ya con más argumentos y comunicaciones de casos acompañados de inoculación experimental y más adelante con investigaciones serológicas, cuyas citas en particular omitimos aquí, para ir mencionándolas en los diferentes capítulos, evitando de esta manera repeticiones.

II.— ETIOLOGÍA

El agente etiológico de la Fiebre Aftosa, es un virus filtrable (*Hostis pecoris*), ubicado dentro de la familia de virus que producen enfermedades caracterizadas por lesiones primarias y secundarias de la naturaleza de las máculas, pápulas, vesículas y pústulas.²⁴ (*Borreliotaceae*, fam. nov. género IV *Hostis*).

El virus de la Fiebre Aftosa figura dentro de los del tamaño mínimo, siendo sus dimensiones según el método de Bush en solución ácida, de 30 m μ (según Galloway y Eldford); según Levaditi mide de 8 a 12 m μ y por el método de ultrafiltración de Modrow de 3 a 5 m μ .

Su carga eléctrica es negativa.

Vallée y Carré demostraron la pluralidad del virus en 1922 que denominaron tipos O y A, lo cual fue confirmado por otros investigadores que los llaman tipos A y B y describen (Waldmann y Trautwein) un tercer tipo: "C".

De los tres tipos conocidos: O, A y C ha habido comunicaciones de infección al hombre: "O",^{57, 67, 69, 70, 71, 94, 95} "A",¹⁰³ y "C".³⁰

Hay autores⁷ que hablan de estomatitis aparecidas en el hombre semejantes a la Fiebre Aftosa genuina, sin virus responsable.

En 1952 Betts¹⁴ acepta la posibilidad de que el virus del herpes vulgar pueda producir lesión aftosa. Recordemos que en la clasificación citada²⁴ el virus del herpes (género III *Scelus*), está ubicado, como el virus de la Fiebre Aftosa, en la familia *Borreliotaceae*.

Heidsieck en 1952 pasa revista a la bibliografía, presenta dos casos propios, y acepta que el virus del herpes simple puede simular una aftosa "clásica".

Consideramos de fundamental importancia destacar que en 1952 E. Orth y F. Puntingam,⁸⁰ en estudios con microscopio electrónico, determinan las dimensiones medias del virus aftoso, de 20 a 30 m μ y que, cinco casos humanos rotulados como Fiebre Aftosa contenían partículas de 150 m μ .

Fanconi y Wallgreen³⁸ en su tratado de Pediatría, al considerar la etiología de las estomatitis aftosas, mencionan que actualmente se acepta la responsabilidad del virus del herpes en esta afección en el ser humano.

En 1954, Verge y Placidi¹⁰⁵ plantean la posibilidad de que las estomatitis humanas atribuidas al virus aftoso, sean en realidad debidas a otros agentes, de naturaleza vírica o no.

III.— PATOGENIA

En el animal el virus es aportado por alimentos y bebidas, e inoculado por efracción a nivel de las mucosas exteriores o de la piel.

La vesícula primaria se desarrolla en uno de estos microtraumatismos y la linfa que en ellos se forma es absorbida, no pudiéndose determinar, si la viremia es solamente por absorción o por un verdadero cultivo.

La formación de ampollas comienza con hiperemia e infiltración serosa de las papilas de las mucosas y piel, siguiendo después un exudado que multiplica las células de la capa superficial, las cuales sufren una lisis completa, uniéndose las cavidades para formar una ampolla de mayor tamaño.

Durante la viremia, el virus llega al miocardio y a los músculos del esqueleto, donde ocasiona reacciones inflamatorias. Según algunos autores, estas alteraciones deben considerarse como complicaciones causadas por gérmenes agregados.

Ya mencionamos la posibilidad aceptada por algunos autores para la infección aftosa en el hombre; ésta se produciría, según ellos, por ingestión de leche o manteca de animales enfermos.

Guillain (citado por Blanc¹), refiere el caso de un niño de 2 años que bebió leche cruda y contrajo la enfermedad.

En ocasión de transmisión de la Fiebre Aftosa a tres jóvenes,³⁰ apareció la estomatitis solamente con vinculaciones de vecindad con animales enfermos.

Fessler,⁴⁰ Hutyra y col.,⁵⁰ Joltrain,⁶⁰ Scheitz,^{94, 95} Scheyer,⁹⁶ aceptan como vector principal la leche de animales enfermos.

Schneider⁹⁷ comunica tres casos, de los cuales dos eran carniceros que habían faenado animales enfermos y el tercero, una niña que ordeñó un animal con lesiones múltiples en las ubres.

Panisset,⁸² quien también acepta la infección del hombre por el virus aftoso, hace notar que la leche proveniente de animales enfermos se halla frecuentemente alterada y es capaz de provocar gastroenteritis "per se".

Magnusson⁶⁹ sostiene que aunque haya lesiones bucofauciales, la localización primitiva es siempre en manos y pies.

IV.—ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones más características en el animal recordemos que son: ampollas y vesículas que luego se rompen; a veces las ampollas se forman en el morro y raíz de las astas; también puede haberlas en mucosas nasal y conjuntival.

La infección ungular afecta principalmente la piel de la corona, los pulpejos y el espacio interdigital y se presenta en forma de pequeñas vesículas con contenido líquido citrino.

Se encuentra también edema de las mucosas bucal y faríngea, pudiendo haber hemorragias subserosas.

Hay alteraciones en la mucosa del tracto digestivo en forma de edema; otras veces signos petequiales llegando a provocarse ulceraciones. La mucosa vesical puede ser asiento del proceso y hallarse cistitis hemorrágicas. Las complicaciones respiratorias son frecuentes, habiendo turgencia de toda la mucosa bronquial; también puede verse edema pulmonar.

En el tejido muscular suelen observarse focos inflamatorios de aspecto blanquecino y friable, durante el período de estado, siendo más adelante de aspecto hemático.

Se ven en algunos casos derrames pericárdicos, edema de las válvulas cardíacas (esto en el 1-2 % de los casos) pudiendo haber, además, corazón atigrado.

El bazo puede estar agrandado y blando.

Los animales que sucumben lo hacen generalmente por complicaciones, siendo las más frecuentes, neumonía por deglución, abscesos o mastitis parenquimatosa.

Pocas son las descripciones que existen de esta enfermedad en el hombre en su aspecto anatomopatológico, esto en relación con el reducido número de casos descritos y la poca intensidad de la afección.

Es así como de acuerdo a los distintos autores se puede observar lo siguiente: Gerlach,⁴⁹ Czarnoski,³⁰ Ariese,⁹ destacan predominio de las lesiones vesiculares digitales.

Guilhain⁵³ habla de adenitis regional.

Como lesiones menos comunes se destacan blefaritis y conjuntivitis.⁹

Otros autores¹⁰ describen formas exantemáticas, incluso con manifestaciones purpúricas.

Scheitz⁹⁴ habla de miocarditis comprobadas electrocardiográficamente.

V.—RECEPTIVIDAD Y FRECUENCIA

Las especies naturalmente receptivas son en orden de frecuencia: el buey, el cerdo, el carnero y la cabra. Siguen luego otras especies en las que es más raro y lo aceptado es que en forma excepcional puede enfermar la especie humana.

Hutyra, Marek, Manninger⁵⁹ aceptan la receptividad del hombre, responsabilizando a la leche cruda, o insuficientemente calentada de vacas enfermas en unos casos. También se acepta que quienes manejan reses o se hallan en contacto con animales enfermos pueden contraerla.

Destacan, además, citando a Pape y Trautwein, que se han observado infecciones accidentales de laboratorio.

En 1921, Ariess⁹ y Pape⁸³ efectúan sendas comunicaciones, aceptando el primero, la infección al caminar descalzo por un establo.

Berbain¹³ afirma haber contraído él mismo la enfermedad. Kling y Hoyer⁶⁶ sostienen que el 10 % de las infecciones humanas se producen en el establo y el 90 % de maneras diferentes.

Trautwein¹⁰³ logra transmitir la enfermedad del hombre al cobayo y halla en aquél poder antigénico frente al virus tipo A.

Magnusson,^{69, 70, 71} efectúa una comunicación de once casos en el año 1931, realizando trabajos sobre el mismo tópico en 1939.

Joltrain,⁶⁰ Rochaix y Delbois,⁹¹ y Curschmann²⁰ aportan sus comunicaciones en el año 1938.

Por otra parte Panisset⁸² considera que el hombre puede enfermarse por tres mecanismos: a) inoculación cutánea; b) inoculación mucosa y c) por ingestión, citando no obstante la rareza de la enfermedad, dado que de los millones de animales enfermos de Fiebre Aftosa, sólo se produjeron 600 casos humanos y que de 1.500 pretendidos casos de Fiebre Aftosa en el hombre, en solamente 50 se pudo verificar el fundamento de esta aseveración.

Kling, Huss y Olin⁶⁷ en 1939, comunican doce casos e inoculan cobayos por vía peritoneal con material fecal humano purificado, de los cuales uno dió resultado positivo.

Nicolle y Balozet⁷⁸ son terminantes en el sentido de que el hombre no es receptivo al virus aftoso al inocularlo con macerado de virus "O", "A" y "C", conservado por pasajes en cobayos, obteniendo resultados negativos.

Blanc¹ en 1949 efectúa una revisión de la literatura sobre el tema, concluyendo que el laboratorio debe determinar la última palabra a este respecto. Llega a la misma conclusión Soares Machado⁹⁸ en 1950.

Bieling¹⁷ en 1951 realiza una minuciosa revisión de la literatura y llega a la conclusión de que sólo dos casos auténticos se han comunicado (el primero en el año 1924 en Austria y el otro en 1929 en Alemania).

Holm⁵⁷ comunica un caso y llama la atención sobre enfermedades de boca y faringe de etiología desconocida, para relacionar el agente causal.

Wahl¹⁰⁸ comunica tres casos en 1953.

Heidsieck⁵⁵ hace un estudio muy completo de la receptividad del hombre citando las opiniones diversas en uno y otro sentido, pero acepta la posible transmisión, exigiendo para ello la prueba de vacunación de Waldmann-Pape, completada por la prueba de la inmunidad en el cobayo, destacando, además, que el cuadro clínico en el hombre puede ser muy poco característico.

En nuestro país, en 1955, Palma Zuloaga y Rivenson⁶ en un trabajo efectuado en el Laboratorio de Investigaciones, se ocupan del tema y después de una amplia revisión concluyen en que la transmisión al hombre de la Fiebre Aftosa, es prácticamente nula y consideran que no ha habido mención de ningún caso en nuestro medio. Citan estos autores la cantidad de animales inoculados experimentalmente (1.515.898), unido ésto a la elevada cantidad de enfermos espontáneamente, obtenemos grandes cifras que no conciben con la exigua cantidad de casos humanos siquiera sospechosos de Fiebre Aftosa.

VI.— COMPROBACIÓN ETIOLÓGICA

a) *Inoculaciones.*— Antes de considerar la posibilidad de éxito de las inoculaciones a los animales de laboratorio, es oportuno mencionar la opinión de Wagener (citado por Heidsieck⁵⁵), quien sostiene que debe obtenerse el material cuando las aftas aún no han sido abiertas. No compartimos totalmente sus puntos de vista dado que, en animales enfermos espontáneamente no es necesario que las aftas estén cerradas para poder obtener material virulento; lógicamente, mediando un lapso prudencial al través del cual, la evolución natural hacia la curación va disminuyendo paulatinamente la cantidad de virus.

Muchos de los investigadores en sus comunicaciones han efectuado inoculaciones a cobayos, bovinos y cerdos jóvenes, con resultados muy variables que tratamos de recopilar.

En 1922 Pancera,⁸¹ considera después de la inoculación de cobayos con material humano obteniendo resultado positivo, aportando en favor de la transmisibilidad.

Gerlach⁵⁰ inocula bovinos con resultados negativos, intentando reproducir la enfermedad en cuatro cobayos, tres de los cuales mostraron reacción local, apareciendo veinticuatro horas después, vesículas en el sitio de la inoculación, y más tarde vesículas minúsculas en lengua, labio superior y paladar. (Dos de éstos se restablecieron y el tercero murió.)

Trautwein,¹⁰³ logra transmitir al cobayo la enfermedad con material humano (1929); Fessler⁴⁰ y Curshmann,²⁹ no consiguen reproducir la enfermedad en cobayos.

Scheitz,^{94, 95} en su publicación de 1934, considera que puede transmitirla al cobayo, opinando igualmente Magnusson⁷⁰ al igual que Kling, Huss y Olin,⁶⁷ quienes de doce casos obtienen uno positivo, del cual extraen material e infectan a su vez otros cobayos.

Betts,¹⁴ no logra infectar bovinos y Wahl,¹⁰⁸ intenta la transmisión al bovino, que fracasa.

Schneider,⁹⁷ considera de mucha mayor sensibilidad la inoculación al lechón que al cobayo.

b) *Serología*.— Los resultados de las investigaciones serológicas han sido discutidos tanto como la inoculación experimental.

Kanyo y Olah,⁶³ al ocuparse del estudio de sueros con anticuerpos aftosos, hacen consideraciones acerca de la especificidad de la reacción, sosteniendo para ello que obtienen resultados positivos en fijación del complemento utilizando antígeno consistente en extracto de afta de cobayo, considerando, además, que la misma reacción es negativa en sueros con reacciones de Bordet-Wassermann y Kahn positivas, aceptando, no obstante, la reacción ligeramente positiva en el suero de un enfermo con parálisis general progresiva.

Scheitz, Magnusson, Flaum,^{94, 95, 70, 42} obtienen resultados positivos con pruebas de desviación del complemento, sosteniendo Flaum,^{42, 43} la presencia de anticuerpos hasta 57 días después de pasada la enfermedad, además de las pruebas de inmunidad cruzada.

Bride y col.,²⁵ observan que la sangre de un enfermo se comporta como normal, inoculada al cobayo, en cambio, la sangre de cobayo enfermo de Fiebre Aftosa se comporta como preventiva.

Los casos de Wahl,¹⁰⁸ mencionados en el párrafo anterior, con fracaso del intento de transmisión al bovino, obtiene buen resultado serológico en dos de ellos con fijación de complemento y el otro con neutralización en cobayo.

Czarnoski y col.,⁴⁰ recientemente (1955) comunican comprobación serológica de virus entre niños polacos, apareciendo una semana más tarde una epizootia con el mismo virus responsable, que fue, en este caso, el tipo "C".

VII.—CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el animal, luego de una incubación de 2 a 7 días, comienza la enfermedad, en la cual se consideran dos formas clínicas principales: benigna y maligna.

a) *Benigna*.— Tiene un período de invasión que provoca disminución del apetito, reacción febril, tristeza, disminución de la secreción láctea al medio o al tercio.

Durante el período de estado aparece la erupción bucal, donde se aprecian ampollas y vesículas que alcanzan el tamaño de nueces, las cuales se rompen al cabo de 1 a 3 días, dejando erosiones superficiales dolorosas, rojo vivas, húmedas.

Se ven a veces vesículas en la mucosa nasal y conjuntiva.

La infección ungular se desarrolla coetáneamente con la bucal. Aparece entonces la claudicación o marcha envarada.

Examinando la piel de la corona, de los pulpejos y del espacio interdigital, ésta se encuentra roja, caliente, tumefacta, apareciendo después de veinticuatro a cuarenta y ocho horas vesículas del tamaño de avellanas.

En las ubres, las ampollas brotan de las tetillas alcanzando tamaño de nueces, no siendo raro que se añada catarro de los conductos galactóforos, comparándose la leche así obtenida al calostro.

b) *Maligna*.—La enfermedad en estos casos, sin complicaciones de infecciones agregadas, causa directamente la muerte por enfermedad del miocardio, provocada por el mismo virus.

Toda la sintomatología se exacerba presentando a su vez, como formas clínicas principales:

- 1) Digestivas.
- 2) Necrosantes.
- 3) Respiratorias.
- 4) Nerviosas.
- 5) Septicémica.

Las complicaciones fundamentales son las provocadas por infecciones sobreagregadas.

El diagnóstico diferencial fundamental debe establecerse con la estomatitis vesicular pseudoaftosa.

De acuerdo a los autores que se ocupan del tema, el cuadro clínico de la Fiebre Aftosa en el hombre se esboza de la siguiente manera: el período de incubación es para algunos⁴⁰ de 2 días y para otros⁵³ de 10 a 20 días, llegándose al período de invasión que presenta, siguiendo las descripciones: fiebre alta,^{30, 40, 50, 53, 55, 95, 90} mencionando algunos⁹³ hasta 41° C; vesículas en manos y pies de 0,6 a 1,3 cms. de diámetro conteniendo líquido seroso amarillento,^{9, 30, 49, 50, 69} llegando otros a aceptar la formación de vesículas en genitales externos,¹⁰¹ el edema de las mucosas yugal, gingival y faríngea es mencionado frecuentemente.^{50, 53, 58, 91, 93, 94}

Cefalea y postración comentan otros autores,^{49, 50, 53, 55, 91, 96, 101} Menos frecuentemente se citan exantemas (morbiliformes o escarlatini-formes¹⁰¹), blefaritis y conjuntivitis,⁹ adenopatías regionales^{30, 53} y trastornos gastrointestinales.^{50, 53, 55}

Como complicaciones hallamos descriptos miocarditis probados electrocardiográficamente.⁹⁵

En cuanto al diagnóstico diferencial que debemos plantear, consideraremos fundamentalmente:

1) *Herpes vulgar.*—Mencionado por Betts,¹⁴ como probable responsable de casos clínicos de Fiebre Aftosa.

Igual criterio sostienen Gildemeister y Herzberg (citados por Magnusson⁷¹ y Heidsieck⁵⁵ en su completo trabajo de 1952).

Recordamos someramente los caracteres clínicos del herpes común: Siguiendo a Ink⁴ el herpes común es una enfermedad virósica, hiper-térmica, periorificial o bien genital o digital, pudiendo invadir la mucosa bucal.

Aparece con máculas que se transforman en vesículas, previa papulización. Si las vesículas no se infectan o no se originan erosiones por rascado, es excepcional que dejen cicatriz.

Evoluciona en dos semanas. Es esencialmente recidivante.

2) *Eritema polimorfo.*—Hagemann⁵⁴ en 1938 habla de las dificultades clínicas de su diferenciación.

Además, Heidsieck⁵⁵ acepta esta posible confusión.

En términos generales el eritema polimorfo debe considerarse un síndrome, no una enfermedad, pues lo pueden producir diversos agentes etiológicos: más frecuentemente tuberculosis (período subprimario de Widowitz o postprimario), además, el bacilo de Hansen, treponema de Schaudin, cualquier tipo de coco, el reumatismo poliarticular, los agentes de la poradenitis, algunos hongos y diversos tóxicos. También se han mencionado como producidos por fenómenos anafilácticos.

Sabemos que son múltiples las formas clínicas del eritema polimorfo, entre ellas nos interesan para la finalidad de esta reseña, las formas pápulo-vesiculares y pápulo-vesículoampollares.

Para poder puntualizar la relación posible entre las entidades nosológicas que consideramos, aceptamos, además, con Ink,⁴ los tipos fundamentales patogénicos:

- 1) Teoría anafiláctica (por sensibilización heteróloga).
- 2) Biotropismo de Milian (reactivación de microbismo latente por acción tóxica).
- 3) Acción directa (sobre los endotelios vasculares del orden tóxico o microbiano).

El cuadro clínico se manifiesta por incubación aproximada de 7 días, luego en el período de invasión: aparición de manchas rosadas en las fauces, cara interna de las mejillas o paladar.

Aparecen en el período de estado lesiones maculosas que rápidamente se infiltran, variando sus caracteres de acuerdo a las distintas formas clínicas, hallando entre éstas, además de las consideradas en el párrafo anterior de acuerdo a la morfología de las lesiones (o sea, pápulo-vesiculares, pápulo-vesículoampollares) se mencionan otras formas clínicas, que toman en cuenta, fundamentalmente, el grado, intensidad

CUADRO I

Protocolo	Enfermo	Edad	Antecedentes	Resumen historia	Inoculación cobayo	Inoculación bovino	Serología		
							O	A	C
1	A. R.	1 1/2 año	Casos parecidos en la vecindad rotulados Fiebre Aftosa.	Comienza con temperatura alta, vesículas linguales, yugales y gingivales.	No se observó reacción local, focal ni general.	No se observó reacción local, focal ni general.	No se efectuó.		
2	I. G.	4 años	Estomatitis con alta temperatura la cual cura con alcalinos.	Aparece un día después erupción papuloampollar en manos, se obtiene material de esta zona.	No se observó reacción local, focal ni general.	No se observó reacción local, focal ni general.	No se efectuó.		
3	M. S.	20 años	Casos similares en la vecindad. Desconoce procedencia leche consumo.	Estomatitis con temperatura alta, gran reacción ganglionar. Ha sido diagnosticado Fiebre Aftosa.	No se observó reacción local, focal ni general.	No se observó reacción local, focal ni general.		Negativo.	Negativo.
4	R. B.	10 meses	Cambio de alimentación natural, por leche de vaca de cond. dudosas.	Estomatitis y febrícula sin otro transcurso.	No se observó reacción local, focal ni general.	No se observó reacción local, focal ni general.		Muy leve fijación.*	Muy leve fijación.*

* Carece de valor práctico debiendo considerarse negativo.

y extensión de las lesiones, pudiéndose distinguir entre éstas: formas abortivas y frustras, destacándose que en estas últimas la afección se reduce al exantema.

Fernández Blanco y Mazzini,² al tratar el eritema polimorfo, refiriéndose a las lesiones mucosas refieren que las ampollas nacen sobre un franco eritema teniendo una duración efímera originando erosiones dolorosas. Señalan, también, formas atípicas que atacan la superficie de flexión de los miembros, otras con altas temperaturas.

Albrecht⁸ lo considera también un síndrome caracterizado por elementos eritematoso-nodulares, vesiculares o flictenoides que no causan prurigo y muestran predilección por caras dorsales de manos y pies. Destaca como síntomas generales: fiebre, artralgias y a veces postración. Lo diferencia clínicamente de la dermatitis herpetiforme, por ser ésta una erupción más universal que, además del violento prurigo, sigue un curso crónico.

3) *Estomatitis epizootica pseudoaftosa*.—Mollaret y col.,^{75, 76} describieron en el hombre una meningitis cuyo virus responsable sería el de la estomatitis epizootica pseudoaftosa, por lo que también debiera incluirse entre los diagnósticos diferenciales, esta última afección.

VIII.—NUESTRA EXPERIENCIA

Hemos tratado por los medios que contamos, de reunir el mayor número posible de casos de enfermos con rótulo o antecedentes anamnésticos de Fiebre Aftosa. Para ello hemos recorrido la mayoría de los Servicios Hospitalarios Municipales, a efectos de poder obtener materiales y sueros para nuestras determinaciones.

CUADRO II

Protocolo	Nombre	Antecedentes	Serología		
			O	A	C
5	G. H.	Peruano, padece en su país afección rotulada como Fiebre Aftosa. En la zona hay animales enfermos.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
6	C. S.	Habita un tambo en el que enferman los animales. Pocos días después aparece una estomatitis febril.	Negativo.	Negativo.	Negativo.

CUADRO III

Protocolo	Nombre	Ocupación	Serología		
			"O"	"A"	"C"
7	J. C.	Peón. Contacto directo con animales enfermos experimentalmente. Ocupase de limpieza de boxes de aislamiento.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
8	O. I.	Peón. Contacto directo con animales enfermos experimentalmente. Ocupase de limpieza de boxes de aislamiento.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
9	J. R.	Peón. Contacto directo con animales enfermos experimentalmente. Ocupase de limpieza de boxes de aislamiento.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
10	P. M.	Peón. Contacto directo con animales enfermos experimentalmente. Ocupase de limpieza de boxes de aislamiento.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
11	J. B.	Peón. Contacto directo con animales enfermos experimentalmente. Ocupase de limpieza de boxes de aislamiento.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
12	I. P.	Técnico Laboratorio. Contacto con animales enfermos. Manipuleo diario de materiales aftosos para preparación de antígeno.	Negativo.	Leve fijación.*	Negativo.
13	A. P.	Técnico Laboratorio. Contacto con animales enfermos. Manipuleo diario de materiales aftosos para preparación de antígeno.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
14	M. S.	Técnico Laboratorio. Inocula diariamente lauchas y Hamsters con material aftoso.	Negativo.	Negativo.	Negativo.

* Carece de valor práctico. Debe considerarse negativo.

CUADRO IV

Protocolo	Enfermo	Diagnóstico	Bordet-Wasserman	Kahn	Antígeno Aftoso		
					"O"	"A"	"C"
15	P2 S14 C31	Tabo parálisis	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
16	P8 S14 C18	Tabes dorsal	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
17	P2 S2 C37	Artritis luética. P. G. P.	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
18	P2 S2 C47	Heredolúes	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
19	P1 S3 C13	Tabes dorsal	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
20	P6 S10 C33	Poineuritis luética	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
21	P3 S5 C50	Lúes visceral	Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
22	P7 S15 C40	P. G. P.	Positivo. Positivo.	Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.
23	P15 S31 C4	P. G. P.		Positivo.	Negativo.	Negativo.	Negativo.

Hemos considerado únicamente aquellos casos en que había razones clínicas o epidemiológicas para poder sospechar la etiología que nos ocupa, desechando el resto de estomatitis consideradas "aftosas" pero que carecían de antecedentes de medio para su posible infección.

Efectuamos con los materiales que obtuvimos en estos casos, las pruebas de inoculación al cobayo y al bovino, obteniendo los resultados consignados en el cuadro I.

En todos los casos posibles extrajimos sueros de estos enfermos, dentro de un lapso variable entre una y cinco semanas, habiéndose realizado con ellos la prueba de fijación del complemento para determinar la presencia de anticuerpos. Los correspondientes resultados se consignan en el mismo cuadro I.

En los casos en que hallamos la enfermedad en pleno período involutivo, no pudiéndose obtener material, procedimos a extraer sangre, en cuyo suero investigáronse anticuerpos (cuadro II).

En el personal que permanece en contacto con los animales enfermos y que expuestos al contagio no se manifestaron en ningún momento signos clínicos de la afección, se procedió a la determinación de anticuerpos en sus sueros; los resultados se consignan en el cuadro III.

Hemos intentado, además, ratificar la especificidad de la reacción de fijación de complemento realizándola con sueros con reacciones Bordet-Wassermann y Kahn positivas frente a los antígenos O. A y C (cuadro IV).

IX.— CONCLUSIONES

1) Desde los comienzos de la descripción de la entidad en su aspecto médico-veterinario, han faltado argumentos valederos para demostrar su transmisión al hombre.

2) Las estomatitis humanas rotuladas como Fiebre Aftosa no tienen como agente responsable al virus de esta enfermedad.

3) Los medios de contagio al hombre no son aceptables, dado que en muchas circunstancias similares las infecciones humanas no han existido.

4) No hay signos clínicos ni anatomopatológicos patognomónicos de la afección en el hombre.

5) No concuerda la cifra de animales enfermos con las infecciones humanas denunciadas, ni en este laboratorio ha sido observado ningún caso en que pudiera siquiera sospecharse responsabilidad del virus aftoso, ni hemos hallado ningún caso diagnosticado en nuestro país.

6) Son insuficientes las pruebas de inoculación y serología presentadas, pues no concuerdan íntegramente en la gran mayoría de los casos.

7) Los casos descriptos como Fiebre Aftosa en el hombre no han sido tales, sino en realidad: estomatitis herpética, angina herpética o eritema polimorfo.

8) *No aceptamos la transmisión de la Fiebre Aftosa al hombre y consideramos que el rol del virus de la Fiebre Aftosa en el ser humano es completamente nulo.*

X.— BIBLIOGRAFÍA NACIONAL

1. BLANC, R. A.— *Círculo Médico Veterinario*. La Plata, XIII (1-4); 48 (1949).
2. FERNÁNDEZ BLANCO, M. y MAZZINI, M. A.— *Dermatología y sifilografía*. Librería Hachette S. A. (1950).
3. GARRAHAM, J. P.— *Medicina infantil*, 7ª edición. Editorial El Ateneo (1951).
4. INK, J.— *Enfermedades infecciosas y parasitarias*. Editores López y Etcheгойen (1953).
5. PALMA ZULOAGA, E. E.— *Ciclo de conferencias pronunciadas en la Universidad Nacional de Santiago de Chile* (1953).
6. PALMA ZULOAGA E. E. y RIVENSON, S.— *La producción de epitelio para la elaboración industrial de la vacuna antiaftosa*. (En prensa.) Publicación del Laboratorio de Investigaciones del Instituto Nacional de la Fiebre Aftosa.
7. ROSPIDE, P. C.— *Tratado de patología médica*. R. Dassen y cols. Edit. López y Etcheгойen (1947).

BIBLIOGRAFÍA EXTRANJERA

8. ALBRECHT, F. K.— *Modernas actuaciones clínicoterapéuticas en medicina interna*. Editorial Labor (1952).
9. ARIESS, L.— *Berl. tier. Wschr.*, 37 (20); 231 (1921).
10. ARIESS, L.— *Dtsch. tier. Wschr.*, 60: 374-377 (1953).
11. ARTHAUD.— *Progress Medical*, pág. 417 (1912).
12. BECK, W. y SIMMERMANN, T.— *Berl. Münch. tier. Wschr.*, 67: 101-104; 122-125 (1954).
13. BERBAIN, M.— *Tesis Medicina Veterinaria*. París (1926).
14. BETTS, A. O.— *The Vet. Record.*, 64: 640 (1952).
15. BICHLMAYR, A.— *Münch. med. Wschr.*, 90: 359, junio 4 (1943).
16. BIELING, R. y HEILEIN, H.— *Biological Abstracts*, 23 (2); 520 (1949).
17. BIELING, R.— *Dtsch. Med. Wschr.*, 76: 1152-53 (1951).
18. BIRCHER, E.— *Münch. Med. Wschr.*, 90: 359, junio 4 (1943).
19. BOAS.— *Allgem. med. Zentralzeitung*, N° 45: 93 (1893).
20. BOULAY, M.— *Rec. Med. Vet.*, III: 577 (1873).
21. BOULEY, H.— *Rec. Med. Vet.*, VIII (10): 796 (1873).
22. BOULEY, H.— *Rec. Med. Vet.*, VI (4): 422 (1876).
23. BOULEY, H.— *Rec. Med. Vet.*, XI (1): 20 (1881).
24. BREED, R.— *Bergey's Manual of determinative bacteriology* Baltimore. Williams y Wilkins, 19948, pág. 1239.

25. BRIDE, J.; BARDACH, M. y JOLTRAIN, E.—*Rev. Path. comp.*, 38 (504): 1099 (1938).
26. CAMERON, A. K.—*Lancet*, 1: 353-354, feb. 18 (1922).
27. CASACCA DE FONTOBRIA, Ch.—Tesis N° 497. París (1939).
28. CASARI, G. T.—*Rassegna ital. d'ottal.*, 16: 377-85, sept.-oct. (1947).
29. CURSCHMANN, H.—*Med. Klin.*, 34: 829 (1938).
30. CZARNOWSKY, A.; DREWNIAC, A. y KAWECKI, Z.—*Med. Vet. Varsovia*, 10: 199-201 (1955).
31. DREY, A.—Tesis Lyon (1921).
32. DUGLOSZ, H.—*Vet. Journal*, 99 (6): 175 (1943).
33. DUPONT, J.—*Bull. Med.*, año 52 (47): 846 (1938).
34. EDITORIAL.—*Rec. Med. Vet.*, 97 (1): 39 (1921).
35. EDITORIAL.—*Terapia*. Milán, pág. 213 (1938).
36. ELOIRE, A.—*Rec. Med. Vet.*, 98 (1): 27-29 (1922).
37. FAABORG-ANDERSEN, K.—*Acta Otolar. Steckh.*, 39: 282-285, agosto (1951).
38. FANCONI y WALLGREEN.—*Tratado de pediatría*. Ed. Morata, Madrid (1953).
39. FEILCHENFELD, M.—*Dtsch. Med. Wschr.*, 48: 867, junio 30 (1922).
40. FESSLER, A.—*Klin. Woch. Wiener*, XLVII: 555 (1934).
41. FESSLER, A. y SCHEITZ, L.—*La clínica veterinaria*. Milán, 107 libro 4 (7): 540 (1934).
42. FLAUM, A.—*Acta Path. et Microb. Scandinava*, XVI: 197-213 (1939).
43. FLAUM, A.—*Nordisk Medicin*, 9-2116 (1940).
44. FONTELA, J. M.—*Rev. Zootécnica Buenos Aires*, XIII (102): 62 (1922).
45. FONTELA VAZQUEZ, J. M.—*Rev. Med. Vet. Uruguay*, II (20): 59 (1922).
46. FRECH, W. H.—*Gastroenterología*, 70: 270-337 (1945).
47. FRIEDMANN, M.—*Antiseptic.*, 42: 724-746 dic. (1945).
48. GAIL, A.—*Journ. Med. Vet. Tolosa*, 88 julio: 89-390 (1936).
49. GERLACH, F.—*Wiener Klin. Woch.*, XXXV: (1924).
50. GERLACH, F.—*La clínica veterinaria*. Milán, 47: 152-156 (1924).
51. GLEDHILL, A. W.—*British Medical Mulletin*, 9: 237-241 (1953).
52. GRAF, H.—*Zentralbl. f. Bakteriologie I Referate*, 157 (19-24): 580 (1955).
53. GUILHAIN, P.—*J. Med. Lyon*, N° 784; 803-806 (1953).
54. HAGEMAN, D.—*Mediz. Welt.*, N° 28: 998 (1938).
55. HEIDSIECK, C.—*Deut. Gesundheitsw.*, 7: 1136-1139, sept. 5 (1952).
56. HEU, M.—*Bull. de la Soc. de Med. Vet. prat.*, pág. 360 (1880).
57. HOLM, P.—*Maanedsskr. Dyrlaeg.*, 61: 236-241 (1950).
58. HULIN, P.—*Ann. de la Soc. de Med. d'Anvers*, pág. 196 (1873).
59. HUTYRA, F.; MAREK, J. y MANNINGER, R.—*Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos*. Editorial Labor, Buenos Aires, tomo I (1947).
60. JOLTRAIN, E.—*Rev. Path. Comp.*, 38 (501): 792-796 (1938).
61. JONES, T. C. M.—*Bull. European Command.*, 9: 191-198 (1952).
62. JOSÍAS, N.—*Rec. Med. Vet.*, 90 (9-11): 296-377 (1913).
63. KANYO, B. y OLAH, G.—*Rev. p. invest. de inmunidad*, 92: 20-38 (1938).
64. KARLIN, M.—*Priroda Clovek i Zdravje*, 5: 264-268, oct.-nov. (1950).

65. KLAUDER, J. V.—Arch. Dermat. & Syph., 36: 1067-1077, nov. (1937).
66. KLING y HOGGER.—Soc. Biol. Suede in C. R. Soc. Biol., XIV: 613 (1926).
67. KLING, C.; HUSS, R. y OLIN, G.—C. R. Soc. Biol., CXXXI (17): 478-480 (1939).
68. LEVADITI, C.; LEPINE, P. y VERGE, J.—Les ultravirus des maladies animales. Librería Maloino, París, 1938, pág. 265-353.
69. MAGNUSSON, H.—Berl. und Münch. tier. Wschr., pág. 437-440 (1939).
70. MAGNUSSON, H.—Skand. Vet. Tidskv., 29 (2): 179 (1939).
71. MAGNUSSON, H.—Berl. tier. Wschr., pág. 421 (1939).
72. MAREK, J.—Tratado de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos. Editorial Labor (1947).
73. MATHIEU.—Rec. Med. Vet., pág. 20 (1881).
74. MICHELSEN, E.—Ugesk. laeger, 113: 1401-1404, oct. 18 (1951).
75. MOLLARET, P.; SALOMÓN, L. y SALOMÓN, L.—Bull. Soc. Méd. Hop. Paris, 69 (28-29): 923-931 (1955).
76. MOLLARET, P.; SALOMÓN, L. y SALOMÓN, L.—Pr. Méd., 61: 1615-1617 y 1715-17-18. Delt. Hellen, ktem.
77. NADOSY, Von F.—Deut. med. Wschr., 68: 729-730, julio (1942).
78. NICOLLE, Ch. y BALOZET, L.—C. R. Acad. Sciences, CXCVII: 374 (1933).
79. NUZZI, A. F.—Acta med. ital., 3: 127-128, mayo (1948).
80. ORTH, E. y PUNTIGAM, F.—Wien. Med. Wschr., 102: 400-401 (1952).
81. PANCERA.—La clínica veterinaria. Milán, 45 (6): 251 (1922).
82. PANISSET, L.—Las enfermedades infecciosas de los animales transmisibles al hombre. Vigot Freres edit. París, 2ª edición (1938).
83. PAPE, J.—Berl. tier. Wschr., 37 (38): 354 (1921).
84. PAPE, J.—Rev. Med. Vet. Uruguay, II (20): 15 (1922).
85. PAVLITZEK, R.—Münch. med. Wschr., 93: 1269-1272 (1951).
86. PLACIDI, L. y SANTUCCI, J.—Maroc Médical Casablanca, 30 (316): 791-792 (1951).
87. PUBLIC HEALTH REPORTS.—68: 263-267, febrero (1953).
88. RAMÓN, G.—Bull. Acad. Nat. méd. Paris, 137: 123-128, febrero (1953).
89. ROBINSON, S. S. y TASKER, S.—California Med., 69: 140-143, agosto (1948).
90. ROCH, M.—Rev. Prat. Paris, 3: 569-574, marzo 21 (1953).
91. ROCHAIX, A. y DELBOIS, J.—Rev. d'Hyg., 60: 321-330, mayo (1938).
92. ROHRER, H.—Münch. med. Wschr., 90: 359, junio 4 (1943).
93. ROSSI, A.—La clínica veterinaria. Milán, Nº 18 (1903).
94. SCHEITZ, Laszlo von.—Klin. Wschr., XI: 630 (1934).
95. SCHEITZ, Laszlo von.—Klin. Wschr., pág. 1032 (1934).
96. SCHEYER, A.—Rec. Med. Vet., II (13): 439 (1895).
97. SCHNEIDER, B.—Berl. und Münch. tier. Wschr., (3): 47 (1950).
98. SOARES MACHADO.—Bol. Mens. Bioest., oct.-nov. (1950).
99. SPACHT, H.—Zootechnica, XVIII (169): 306 (1927).
100. SROKA, K.—Tier. Umsch., 7: 44 (1952).
101. STIERLIN.—Münch. med. Wschr., Nº 28 (1897).

102. TRAUM, V.—*Bol. of San. Pan.*, XXVII (4): 356-365 (1948).
103. TRAUTWEIN, K.—*Dermat. Zschr.*, 57: 241 (1929).
104. VERGE, J. y PLACIDI, L.—*Maroc médical* (351): 786 (1954).
105. VERGE, J. y PLACIDI, L.—*Progres médical*, 33: 786-789 (1954).
106. VISEUR.—*Rec. Med. Vet.*, pág. 807 (1913).
107. VIRCHOW.—*Rec. Med. Vet.*, II (9): 330 (1895).
108. WAHL, H.—*Zschr. f. Tropenmed. Parasit.*, IV: 26-31 (1952).
109. WALDMANN, O. y TRAUTWEIN, K.—*Berl. tier. Wschr.*, 44 (13): 205-208 (1928).
110. WURTZ.—*Rec. des travaux du comité consultif d'Hygiene publique en France*, pág. 83 (1901).