

Repercusiones humanas de la fiebre aftosa y otras enfermedades víricas afines

Antonio López Sánchez (1), Begoña Guijarro Guijarro (2), Gonzalo Hernández Vallejo (3)

(1) Profesor Asociado. Dto. Odontología. F. Ciencias de la Salud, Universidad Europea de Madrid CEES.

(2) Odontóloga. Especialista Universitario en Medicina Oral.

(3) Profesor Titular. Dto. Medicina y Cirugía Bucofacial. U. Complutense de Madrid.

Correspondencia:

Antonio F. López Sánchez

C/ León Felipe nº 6-F, Esc. Dcha. 1º C.

28038 Madrid

Telf. 91 380 18 04

E-mail: anlosan@yahoo.es

Recibido: 21-9-2001 Aceptado: 12-10-2002

López Sánchez A, Guijarro Guijarro B, Hernández Vallejo G. Repercusiones humanas de la fiebre aftosa y otras enfermedades víricas afines. Med Oral 2003;8:26-32

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

RESUMEN

La fiebre aftosa es una zoonosis vírica frecuente en el ganado y que en ocasiones también puede afectar al ser humano. La transmisión al hombre se produce principalmente por la ingesta de leche cruda y entre sus manifestaciones clínicas se incluyen fiebre, cefalea, postración, dolores musculares, así como vesículas y úlceras en toda la mucosa oral. La estomatitis vesicular es otra zoonosis parecida a la fiebre aftosa y que también puede afectar al hombre con un cuadro similar, en el cual también las aftas son muy sugerentes. La enfermedad boca-mano-pie y la herpangina son otras dos enfermedades del ser humano producidas por diferentes enterovirus, que afectan exclusivamente al ser humano, con una especial predilección por niños menores de cinco años y caracterizadas por la aparición de vesículas y úlceras en la cavidad oral.

Palabras clave: Fiebre aftosa, glosopeda, estomatitis vesicular, enfermedad boca-mano-pie, herpangina.

INTRODUCCION

Cuando las autoridades sanitarias y la opinión pública

de media Europa no se habían repuesto de la convulsión económico-sanitaria creada, durante el año 2000, por la epidemia de encefalopatía espongiforme bovina y sus repercusiones en el ser humano (Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), los medios de comunicación nos sobresaltan de nuevo con otra epidemia, que afecta también al ganado. Un año después, en el 2001, es la fiebre aftosa (FA), también procedente de granjas del Reino Unido, la que toma el protagonismo. La FA crea problemas severos de índole veterinaria y económica a los ganaderos cuyas explotaciones se han visto involucradas en la epidemia. La transmisión al ser humano es posible, aunque afortunadamente los casos son raros. El conocimiento de la infección en el hombre tiene interés para el odontoestomatólogo, porque es en la cavidad oral donde aparecen las lesiones más características de esta enfermedad.

En este trabajo repasaremos brevemente las características más importantes de la FA y de otras enfermedades víricas afines con las cuales establecer el diagnóstico diferencial.

FIEBRE AFTOSA

Se clasifica dentro de las enfermedades exantemáticas víricas, cuya sintomatología principal es la aparición de un exantema (erupción cutánea) en el transcurso de la enfermedad. Existen tres tipos fundamentales de exantema, el maculopapuloso, producido por los virus responsables de enfermedades tan frecuentes como el sarampión, la rubéola y exantema súbito (herpes 6); el exantema vesiculopustuloso, debido a los virus varicela-zoster, herpes 1 y 2 y la erradicada viruela; y por último el exantema purpúrico, cuando se tiñe de sangre, como sucede en algunos casos de hepatitis vírica y sarampión (1). Algunas de las enfermedades exantemáticas afectan también a las mucosas, lo que recibe en medicina el nombre de enantema. La FA (foot and mouth disease en inglés), también conocida clásicamente con el nombre de glosopeda, es una antropozoonosis (enfermedad que afecta tanto al ser humano como a los animales) (2), que se presenta de forma epizootica (epidemia que afecta a gran número de animales en un territorio concreto) (3) en los ganados de pezuña hendida.

El agente etiológico es uno de los picornavirus (virus RNA) más pequeños que se conocen y fue el primer virus detectado en las infecciones animales (4). Perteneció al género *Aphtovirus*, del cual se conocen hasta el momento actual siete serotipos. La FA es la enfermedad contagiosa más frecuente en los animales, siendo endémica en gran parte de Sudamérica, África, Oriente Medio y Lejano, subcontinente Indio y Asia (5). Afecta a los ganados vacuno, porcino, caprino y ovino, aunque se sabe que también puede transmitirse a y desde algunos herbívoros semisalvajes como el búfalo africano (6,7). Los animales infectados secretan gran cantidad de partículas virales antes de presentar síntomas clínicos de la enfermedad (8), lo que explica su gran expansión en poco tiempo. Además, las partículas virales pueden ser arrastradas por el viento, vehiculadas por el ser humano en sus prendas de vestir, con el transporte de alimentos para consumo propio o con el paso de vehículos de un país a otro (9). La FA se manifiesta en los animales por la aparición de ampollas en la mucosa oral, en los espacios interdigitales de las patas y, en ocasiones, en las mamas (9). Aunque la enfermedad no suele ser mortal, salvo en los animales más jóvenes por fallo cardíaco, las úlceras orales dificultan la correcta alimentación del ganado, lo que produce un gran adelgazamiento del mismo y una enorme pérdida de productividad de carne y leche (10). No existe un tratamiento específico de la enfermedad, lo que sumado a su fácil trans-

misión y la nula rentabilidad de la recuperación de los animales, hace que se opte por el sacrificio y posterior incineración del ganado infectado. Desde el punto de vista profiláctico se pueden emplear diferentes vacunas, pero presentan varios inconvenientes. Estos problemas son la selección de la cepa apropiada, el momento de administración (11,12) y, el más importante, el de resultar imposible identificar serotípicamente a un animal infectado de otro vacunado, lo cual al limitar las posibilidades de venta y exportación, hace que la vacunación no se realice de forma sistemática en el ganado de aquellos países o regiones que se encuentran libres de la FA (13). Estos criterios llevaron en 1991 a la Comisión Europea a no recomendar la vacunación del ganado. Con las medidas de control de las importaciones extracomunitarias Europa se ha mantenido libre de FA, salvo por la epidemia que afectó a Grecia en 1996 (9). La epidemia actual se originó en una granja de cerdos de Newcastle, en Inglaterra, probablemente procedente de comida animal importada de Asia (10).

El virus causante de la FA puede perdurar durante bastante tiempo en la carne fresca, poco cocida, curada y ahumada, así como en la leche no hervida, pudiendo permanecer hasta 30 días en la leche refrigerada (1). A pesar de ello sólo la leche puede constituir un problema en la cadena alimentaria para el hombre (9), lo cual hace que la experiencia de epidemias en humanos sea escasa (14).

La transmisión al hombre se produce por la ingesta de leche cruda o sus derivados (15), procedente de reses infectadas, o bien por íntimo contacto, como ocurre con los ordeñadores, encargados del ganado y veterinarios (1).

El inicio de la enfermedad en el ser humano se caracteriza por la presencia de fiebre, cefalea, postración, dolores musculares y sequedad oral. En pocos días aparecen vesículas rodeadas de un halo eritematoso repartidas por toda la mucosa oral incluida la lengua. Estas vesículas evolucionan a úlceras muy dolorosas que dificultan la alimentación. Las lesiones pueden afectar también a la mucosa nasal y a la piel de los espacios interdigitales de las manos. En ocasiones pueden acompañarse de diarrea. La duración de la enfermedad es autolimitada y de curso benigno, aunque puede prolongarse durante unas semanas. No obstante, en los niños el curso puede ser más tórpido y las complicaciones nutritivas mayores. El diagnóstico diferencial debe establecerse con aquellas otras enfermedades capaces de producir aftas orales, entre otros signos y síntomas, como son la gingivoestomatitis

herpética primaria, la estomatitis vesicular (otra antropozoonosis) y principalmente con las infecciones producidas por enterovirus como la enfermedad boca-mano-pie y la herpangina (Tabla 1). El tratamiento de la FA es puramente sintomático, tanto a nivel sistémico como local, y la profilaxis de la exposición pasa por evitar la ingesta de leche sin hervir y la vigilancia del personal en contacto con los animales (1).

ESTOMATITIS VESICULAR

Es otra antropozoonosis muy similar a la fiebre aftosa, pero de menor gravedad tanto en las repercusiones humanas como en los animales. Afecta principalmente al ganado y excepto por la afectación también de los equinos resulta clínicamente indistinguible de la FA (16).

Su agente causal es también un virus perteneciente a la familia *Rhabdovirus* (RNA) y género *Vesiculovirus*. La estomatitis vesicular (EV) aparece cada año de forma epidémica en el sudeste de los Estados Unidos, sur de Méjico, Centroamérica y norte de Sudamérica; también es endémica en la India y África. Los animales presentan vesículas y úlceras en la mucosa oral, incluida la lengua, en las patas y en las ubres, lo cual produce una importante pérdida de productividad (16). Al contrario que la FA, la EV es muy infecciosa para el hombre. Su periodo de incubación es muy corto, menos de 48 horas tras el contacto con el animal infectado. La clínica se caracteriza por un inicio con una queilitis, seguida por la aparición de vesículas por la mucosa oral y amigdalina, acompañada por fiebre alta, adenopatías, escalofríos y afectación de estado general (1,16). Evolucionan a la curación en 8-10 días. En algunos casos pueden aparecer también vesículas en los dedos, como sucede en la FA, que desaparecen en una semana más (1). El diagnóstico diferencial debe establecerse con la FA y las enfermedades ya mencionadas anteriormente (Tabla 1).

ENFERMEDAD BOCA-MANO-PIE

Es una enfermedad exantemática causada por virus Cocksackie y ECHO, ambos pertenecientes a la familia de los *Picornavirus* (al igual que la FA) de los que existen tres familias fundamentales, con múltiples serotipos. Así tenemos los *Cocksackievirus* (nombre de la población del estado de Nueva York donde se identificaron), los virus ECHO (*enteric cytopathic orphan viruses*) y los poliovirus (que no producen enfermedades exantemáticas). En conjunto los enterovirus se encuentran a la cabeza de los virus capaces de producir enfermedades exantemáticas en el hombre (1). Su

hábitat es el intestino, por lo que se eliminan con las heces. Son bastante resistentes a las condiciones ambientales adversas y a los principales disolventes. Su mecanismo patogénico es común, de tipo citolítico, por lo que las manifestaciones clínicas son muy similares, paralelas al grado de necrosis celular, además de la cantidad del inóculo y de la idiosincrasia del huésped (1). En concreto la enfermedad boca-mano-pie (EBMP) está causada por los virus Cocksackie tipos A9, A16 (el más frecuente por su distribución), B3 y el enterovirus serotipo 71 (menos extendido pero causante de una grave epidemia en la isla de Taiwan en 1998) (17). Puede presentarse a cualquier edad, pero tiene una preferencia por los niños menores de 5 años. Comienza con un enantema vesiculoso en cualquier zona de la mucosa oral, las vesículas se ulceran con rapidez y curan en pocos días. Se acompaña de un exantema muy típico, también con vesículas, que asienta en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. En personas de edad avanzada también pue-

ENFERMEDAD	AGENTE	RESERVO-REO	MANIFESTACIONES ORALES	MANIFESTACIONES SISTÉMICAS
Fiebre Aftosa	Picornavirus (RNA): Aphtovirus	Herbívoros de pezuña hendida.	Vesículas en toda la mucosa oral. Disfagia.	Fiebre. Malestar general. Dolores musculares. Diarrea. Vesículas en mucosa nasal y manos.
Estomatitis Vesicular	Rhabdovirus (RNA): Vesiculovirus	Herbívoros de pezuña hendida y equinos.	Vesículas en toda la mucosa oral y amigdalina. Disfagia.	Fiebre. Malestar general. Adenopatías.
E. Boca-Mano-Pie	Picornavirus (RNA): Enterovirus: Cocksackie, , Echo	Hombre.	Vesículas en toda la mucosa oral. Disfagia.	Vesículas en manos y pies.
Herpangina	Picornavirus (RNA): Cocksackie	Hombre.	Vesículas en úvula, paladar blando y amígdalas. Disfagia.	Fiebre. Vómitos. Dolor abdominal.
Gingivostomatitis herpética primaria.	Herpesvirus (DNA): Herpesvirus hominis 1 y 2	Hombre.	Vesículas en toda la mucosa oral. Disfagia.	Fiebre. Malestar general. Dolores articulares. Adenopatías.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre la Fiebre Aftosa y otras enfermedades víricas de características clínicas similares

den aparecer en otras partes del cuerpo. No suele presentar fiebre, ni adenopatías ni sintomatología general. Su curso suele ser bueno con remisión en unos días, aunque se han descrito complicaciones graves e incluso casos mortales. Esto sucedió en la grave epidemia producida por enterovirus, que afectó Taiwan en 1998, donde se diagnosticaron casi 130.000 casos, de los cuales el 0'3% presentaron severas complicaciones neurológicas (encefalitis, meningitis aséptica, parálisis aguda flácida y síndrome de Guillain-Barré), respiratorias (edema y hemorragia pulmonar), cardíacas (miocarditis) (17-19) y oftalmológicas (retinitis) (20) y que resultó mortal en algunas personas. El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con la gingivoestomatitis herpética y la herpangina por sus similitudes en las manifestaciones orales (Tabla 1). Su tratamiento, salvo complicaciones, es también puramente sintomático.

HERPANGINA

Es una enfermedad producida por varios serotipos de Coxsackie A y caracterizada por la aparición de un enantema vesiculoso periuvular muy típico. Afecta principalmente a niños, por lo que los pediatras suelen verlo con cierta frecuencia. El cuadro se acompaña de fiebre alta, disfagia, cefaleas, vómitos, dolor abdominal y vesículas de color blancoamarillento rodeadas por un halo eritematoso, situadas en los pilares anteriores amigdalinos, el paladar blando y la úvula, pero dejando libre el resto de la mucosa oral y faríngea, lo que sirve de diagnóstico diferencial con la gingivoestomatitis herpética y la estomatitis aftosa (Tabla 1). Su pronóstico es bueno en general, aunque durante la epidemia antes mencionada por enterovirus en Taiwan, algunos casos presentaron también las graves complicaciones señaladas para la EBMP (17). Su tratamiento es sintomático.

ENGLISH

Human repercussions of foot and mouth disease and other similar viral diseases

LÓPEZ-SÁNCHEZ A, GUIJARRO-GUIJARRO B, HERNÁNDEZ-VALLEJO G. HUMAN REPERCUSSIONS OF FOOT AND MOUTH DISEASE AND OTHER SIMILAR VIRAL DISEASES. *MED ORAL* 2003;8:26-32

SUMMARY

Foot and mouth disease is a frequent viral zoonosis in livestock that may occasionally also affect humans. Transmission to man usually occurs as a result of the consumption of unprocessed milk. The clinical manifestations include fever, headache, weakness, muscle pain, and the development of vesicles and ulcers throughout the oral mucosa. Vesicular stomatitis is another zoonosis similar to foot and mouth disease that can likewise affect humans with similar clinical manifestations, in which the presence of aphthae is highly suggestive. In turn, hand, foot and mouth disease and herpangina are two exclusively human diseases caused by different enteroviruses, with a special predilection for children under five years of age, and characterized by the presence of vesicles and ulcerations in the oral cavity. The present study provides a brief review of the salient characteristics of foot and mouth disease and of other similar viral diseases with which the differential diagnosis should be established.

Key words: *Foot and mouth disease. Aphthous fever. Vesicular stomatitis. Hand, foot and mouth disease. Herpangina.*

INTRODUCTION

In the year 2000, the health authorities and public throughout much of Europe were still recovering from the enormous health care and economical impact of the mad cow (bovine spongiform encephalopathy) epidemic and its human repercussions (Creutzfeld-Jacob disease), when the communications media drew attention to the development of yet another epidemic likewise affecting livestock. In effect, one year later, public attention centered on the major outbreak of foot and mouth disease (FMD) on farms in the United Kingdom. This disease causes important veterinary and economical problems, and although it is only rarely transmitted to man, knowledge of FMD infection in humans is of interest to the dental professional, since it is precisely the oral cavity where the most characteristic lesions of the disease appear. The present study provides a brief review of the salient characteristics of foot and mouth disease and of other similar viral diseases with which the differential diagnosis should be established.

FOOT AND MOUTH DISEASE

Foot and mouth disease is an exanthematous viral disorder principally characterized by the development of an exanthema (i.e., skin eruption or rash) in the course of the disease. Three fundamental types of exanthema have been defined: maculopapular, produced by viruses responsible for diseases as common as measles, rubella and exanthema subitum (roseola or herpes 6); vesiculopustular, attributable to varicella-zoster virus, herpes 1 and 2, and presently eradicated small pox; and purpuric exanthema, when the lesions adopt a blood-stain color, as in certain presentations of viral hepatitis and measles (1). Some exanthematous disorders also affect the mucosal membranes – a condition referred to as enanthema.

Foot and mouth disease (FMD), also known as aphthous fever, is an anthroponosis (i.e., a disease affecting both humans and animals)(2), found in epizootic form (an epidemic affecting a large number of animals in a given territory)(3) among cleft hoof livestock.

The agent responsible for FMD is one of the smallest known picornaviruses (RNA viruses), and was the first virus to be detected in animal infections (4). It belongs to the genus *Aphthovirus*, of which seven serotypes are presently known. FMD is the most common contagious disease in animals, and is endemic in much of South America, Africa, the Middle and Far East, and the Indian subcontinent (5). It characteristically affects, bovine cattle, swine, goats and sheep, though it can also be transmitted to and from certain semi-wild ruminants such as the African buffalo (6,7). Infected animals secrete large amounts of viral particles before developing clinical manifestations of the disease (8) – a fact that explains its important expansion in only a short period of time. Moreover, the viral particles can be spread by the wind or transported by humans in clothing, with the transport of food, or as a result of the moving of vehicles from one country to another (9). FMD in animals manifests in the form of blisters on the oral mucosa, in the interdigital spaces and occasionally also on the udders or teats (9). Although the disease is usually not fatal, except in younger animals as a result of heart failure, the oral ulcers make feeding difficult – thereby leading to weight loss and important losses in milk and meat production (10). No specific treatment for FMD exists; this fact and its easy transmission and the lack of profitability of attempting to recover the affected animals leads to the decision to sacrifice the livestock and incinerate the carcasses. From the prophylactic perspective different vaccines can be used, though these pose a series of inconveniences, including selection of the appropriate viral strain, the timing of administration (11,12) and – most importantly – the impossibility of serotypically distinguishing an infected animal from a vaccinated individual, which thus seriously limits the options for marketing and export. As a result, vaccination is not carried out on a systematic basis in livestock in those countries or regions which are free of FMD (13). These criteria in 1991 led the European Commission to not recommend livestock vaccination against the disease. Thanks to the control of livestock imports from outside the European Union, the continent has largely been kept free of FMD, with the exception

of an epidemic recorded in Greece in 1996. The present epidemic originated on a pig farm in Newcastle (United Kingdom) – probably as a consequence of fodder imported from Asia (10).

The virus causing FMD can persist for a considerable time in raw, undercooked, dried and smoked meat, as well as unboiled milk. It can survive up to 30 days in refrigerated milk (1). Nevertheless, only contaminated milk can constitute a health problem in the human food chain (9) – as a result of which experience with human epidemics is very limited (14). Transmission to humans occurs as a consequence of the ingestion of unprocessed milk or dairy products (15) from infected animals, or as a result of direct and intimate contact (as among farmers who milk and care for their animals, and veterinarians)(1).

The onset of the disease in humans is characterized by fever, headache, weakness, muscle pain and oral dryness. In a few days, vesicles appear, surrounded by an erythematous halo, and distributed throughout the oral mucosa – including the tongue. These vesicles in turn evolve to form very painful ulcerations that make eating difficult. The lesions can also affect the nasal mucosal membranes and the skin in the interdigital zones of the hands. The condition is occasionally accompanied by diarrhea. The disease is self-limiting in time and adopts a benign course, though it may persist for a number of weeks. Nevertheless, a more torpid course can be observed in children, with greater associated nutritional complications. The differential diagnosis should be established with those disorders capable of producing oral aphthae (among other symptoms), such as primary herpetic gingivostomatitis, vesicular stomatitis (another anthroponosis), and mainly with infections produced by enteroviruses such as hand, foot and mouth disease and herpangina. The treatment of FMD is essentially symptomatic both at local and systemic level, while prophylactic measures against exposure comprise the avoidance of unboiled milk and the control of persons in close contact with potentially infected animals (1).

VESICULAR STOMATITIS

Vesicular stomatitis is another anthroponosis very similar to FMD, though of lesser severity in terms of the human and animal repercussions. It mainly affects livestock, and apart from the fact that it can also be found in equine species, the disease is clinically indistinguishable from FMD (16).

The causal agent is likewise a virus pertaining to the family *Rhabdovirus* (RNA viruses) and the genus *Vesiculovirus*. Vesicular stomatitis (VS) appears each year on an endemic basis in the southeastern United States, southern Mexico, Central America, and northern South America. It is also endemic to India and Africa. The affected animals present vesicles and ulcers of the oral mucosa, including the tongue, and hooves and udders – with resulting important productivity losses (16). In contrast to FMD, vesicular stomatitis is very infectious for humans. The incubation period is very short: less than 48 hours after contact with the infected animal. The clinical condition is characterized by the appearance of cheilitis, followed by the

development of vesicles on the oral and tonsillar mucosa, associated with high fever, adenopathies, chills and malaise (1,16). Healing takes place within 8-10 days. In some cases vesicles can also appear on the fingers (in the same way as FMD) – these lesions disappearing in a further week (1). The differential diagnosis must be established with FMD and with the disorders already mentioned above .

HAND, FOOT AND MOUTH DISEASE

Hand, foot and mouth disease is an exanthematous disorder caused by Coxsackie and echovirus (ECHO) – both belonging to the family *Picornavirus* (in the same way as FMD). In effect, this family comprises three fundamental representatives, with multiple serotypes: *Coxsackievirus* (from the name of the location in the state of New York where the virus was identified), ECHO virus (enteric cytopathic orphan viruses) and polioviruses (which do not induce exanthematous diseases). The enteroviruses globally rank foremost among the viruses capable of producing exanthematous diseases in humans (1). Their habitat is the intestine, as a result of which the viral particles are eliminated in stools. These viruses are quite resistant to hostile environmental conditions and to the most commonly employed solvents. The pathogenic mechanism in each case involves cytolysis, as a result of which the clinical

manifestations are very similar and parallel to the degree of cell necrosis, in addition to the magnitude of the inoculum and the host characteristics (1).

In the concrete case of hand, foot and mouth disease, the virus responsible is Coxsackievirus types A9, A16 (the most frequent in terms of distribution), B3 and enterovirus serotype 71 (less widely distributed but responsible for a serious epidemic on the island of Taiwan in 1998)(17). The disease can manifest at any age, though children under five years of age are more susceptible. The clinical manifestations begin in the form of a vesicular enanthema affecting any part of the oral mucosa. The vesicles rapidly ulcerate and heal within a few days. This clinical picture is in turn accompanied by a very typical exanthema – likewise involving vesicle formation – on the palms and soles. In elderly persons such lesions can also appear elsewhere on the body. Fever, adenopathies and general symptoms are not usually present. The course is normally benign, with remission in a few days – though serious complications and even fatalities have been reported. This was the case of a serious enterovirus epidemic on Taiwan in 1998, where almost 130,000 individuals were affected. Of these patients, 0.3% developed serious neurological (encephalitis, aseptic meningitis, acute flaccid paralysis and Guillain-Barré syndrome), respiratory (lung hemorrhage and edema), cardiac (myocarditis)(17-19) and ophthalmologic complications (retinitis)(20). A number of deaths were also recorded. The differential diagnosis should be established mainly with herpetic gingivostomatitis and herpangina, due to the similarity of the oral manifestations involved (Table 1). As in the case of FMD, treatment is strictly symptomatic – except in the case of complications.

HERPANGINA

Herpangina is caused by various Coxsackievirus A serotypes, and is characterized by the appearance of a very typical periuvular vesicular enanthema. The disease affects mainly children, as a result of which it is seen in pediatric practice with some frequency. The enanthema is in turn accompanied by high fever, dysphagia, headache, vomiting, abdominal pain and white-yellowish vesicles surrounded by an erythematous halo, located on the tonsillar mucosa, soft palate and uvula – though without involvement of the rest of the oral and pharyngeal mucosal surfaces. This characteristic distribution helps establish the differential diagnosis with herpetic gingivostomatitis and aphthous stomatitis (Table 1). The prognosis is generally good, though during the above mentioned enterovirus epidemic on Taiwan some patients suffered the serious complications associated with hand, foot and mouth disease (17). As in the case of the above described disorders, treatment is likewise symptomatic for herpangina.

DISEASE	AGENT	RESER- VOIR	ORAL MANIFES- TATIONS	SYSTEMIC MANIFES- TATIONS
Foot and mouth disease	Picornavirus (RNA): Aphthovirus	Cleft hoof herbivores	Vesicles throughout the oral mucosa. Dysphagia.	Fever. Malaise. Muscle pain. Diarrhea. Vesicles affecting nasal mucosa and hands.
Vesicular stomatitis	Rhabdovirus (RNA): Vesiculovirus	Cleft hoof herbivores and equine species	Vesicles throughout the oral and tonsillar mucosa. Dysphagia.	Fever. Malaise. Adenopathies.
Hand, foot and mouth disease	Picornavirus (RNA): Enterovirus: Coxsackie, Echo	Humans	Vesicles throughout the oral mucosa. Dysphagia.	Vesicles affecting hands and feet.
Herpangina	Picornavirus (RNA): Coxsackie	Humans	Vesicles affecting the uvula, soft palate and tonsils. Dysphagia.	Fever. Vomiting. Abdominal pain.
Primary herpetic gingivostomatitis	Herpes virus (DNA): Herpes virus hominis 1 and 2	Humans	Vesicles throughout the oral mucosa. Dysphagia.	Fever. Malaise. Joint pain. Adenopathies.

Table 1. Differential diagnosis between foot and mouth disease and other viral diseases of similar clinical characteristics.

BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

1. Pastor-Durán X. Enfermedades producidas por virus. Viriasis exantemáticas. En: Farreras, Rozman. Medicina Interna, 13th ed. Barcelona: Harcourt Brace Editores; 1995.p.2483-9.
2. Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina, 28th ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana Editores; 1997.p.129.
3. Diccionario terminológico de ciencias médicas, 11th ed. Barcelona: Salvat Editores; 1974.p.347.
4. Sharp D. Foot-and-mouth epidemic: the choices. Lancet 2001;357: 738.
5. Kitching RP. A recent history of foot-and-mouth disease virus. J Comp Pathol 1998;118:89-108.
6. Suttmoller P, Thomson GR, Hargreaves SK, Foggin CM, Anderson EC. The foot-and-mouth disease risk posed by African buffalo within wildlife conservancies to the cattle industry of Zimbabwe. Prev Vet Med 2000; 44:43-60.
7. Mezencio JM, Babcock GD, Kramer E, Brown F. Evidence for the persistence of foot-and-mouth disease virus in pigs. Vet J 1999;157:213-7.
8. Foot and mouth disease outbreak - no threat to public health. Comm Dis Rep CDR Wkly 2001;11:1-2.
9. Prempeh H, Smith R, Müller B. Foot and mouth disease: the human consequences. Br Med J 2001;322:565-6.
10. Pickrell J, Enserink M. UK outbreak is latest in global epidemic. Science 2001;291:1677.
11. Doel TR. Optimisation of the immune response to foot-and-mouth disease vaccines. Vaccine 1999;17:1767-71.
12. Brown F. Foot-and-mouth disease and beyond: vaccine design, past, present and future. Arch Virol Suppl 1999;15179-88.
13. Sobrino F, Saiz M, Jiménez-Clavero MA, Núñez JI, Rosas MF, Baranowski E, et al. Foot-and-mouth disease virus, but a current threat. Vet Res 2001;32:1-30.
14. Baner K. Foot and mouth disease as zoonosis. Arch Virol 1997;13 Suppl: 95-7.
15. Armstrong R, Davie J, Hedger RS. Foot-and-mouth disease in man. Brit Med J 1967;4:529-30.
16. Letchworth GJ, Rodriguez LL, De Carrera J. Vesicular stomatitis. Vet J 1999;157:239-60.
17. Ho M, Chen ER, Hsu KH, Twu SJ, Chen KT, Tsai SF, et al. An epidemic of enterovirus 71 infection in Taiwan. Enterovirus Epidemic Working Group. N Engl J Med 1999;341:929-35.
18. Huang CC, Liu CC, Chang YC, Chen CY, Wang ST, Yeh TF. Neurologic complications in children with enterovirus 71 infection. N Engl J Med 1999;341:936-42.
19. Mori M, Takagi K, Kuwabara S, Hattori T, Kojima S. Guillain-Barre syndrome following hand-foot-and-mouth disease. Intern Med 2000; 39:503-5.
20. Haamann P, Kessel L, Larsen M. Monofocal outer retinitis associated with hand, foot and mouth disease caused by coxsackievirus. Am J Ophthalmol 2000;129:552-3.

ANUNCIOS DE CONGRESOS

En Valencia, del 22 al 25 de Octubre del 2003, se desarrollará el III Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Bucal, presidiendo en comité organizador el Prof. Dr. Miguel Peñarrocha Diago. El programa científico está compuesto de cursos (nuevas técnicas en cirugía oral, implantología), conferencias, comunicaciones libres, posters y talleres prácticos.

Valencia es una ciudad que en los últimos años ha mejorado mucho en su infraestructura y sus atractivos turísticos, con la Ciudad de las Artes y las Ciencias a la cabeza. Se ha conseguido hacer de ella, un lugar propicio para la realización de congresos, donde los participantes puedan ocuparse de mejorar sus conocimientos, y tener un tiempo de relajación y esparcimiento.

Información:

Secretaría del Congreso Gama Congresos C/ Recaredo 31 46001 Valencia.
Tel. 963155788. Fax. 963155780. E-mail: gama@gamacongresos.com
Coordinación y Exposición Comercial M.D.V. Organización y Protocolo.
Tel. 607499 365. Fax. 93 317 74 15. E-mail: mdv@airtel.net