

LA ESTOMATITIS VESICULAR COMO ZONOSIS

Dr. Edwin Pérez Chaverri¹

Se hace una revisión de los casos de estomatitis vesicular, que diversos autores han descrito como ocurridos en la especie humana, y se llama la atención sobre la importancia de esta enfermedad, como zoonosis.

La estomatitis vesicular es una enfermedad vírica que afecta principalmente al ganado bovino, porcino y equino. Se presenta con carácter enzoótico en la mayoría de los países del Hemisferio Occidental (no se ha diagnosticado en Paraguay, Uruguay, Chile, las islas del Caribe y las Guayanas) y, algunas veces, adquiere características epizooticas. Clínicamente se presenta como afección de las mucosas de la cavidad bucal, la piel de las patas y los pezones de las ubres. Aparte de su similitud clínica con otras enfermedades vesiculares (fiebre aftosa y exantema vesicular) ha comenzado a llamar la atención de los organismos y personas interesados la frecuencia con que se está presentando en la especie humana.

El virus que causa la enfermedad es relativamente grande. Lo han descrito diferentes autores como: de 60 por 210 micrones, forma no usual para los virus animales y más bien parecido a los virus de los insectos (Chow, Chow y Hanson, 1954); de 68 por 175 micrones, en forma de bala con un extremo redondeado y con un componente interno de una serie de estrías transversas (Howatson y Whitmore, 1962); de tal composición estructural que posiblemente el nucleocápsido esté construido de un hilo continuo de 50 Å, formando con sus espirales un gran cilindro alrededor del núcleo, que consiste a su vez de pequeñas espirales localizadas alrededor del canal

axial (Simpson y Hauser, 1966); y, según trabajos realizados con el virus Cocal, en forma de bala, de 65 por 185 micrones, de doble espiral interior y rodeada de una estructura rígida (Ditchfield y Almeida, 1964).

La morfología del virus de la estomatitis vesicular la comparte un grupo de virus que incluye: el de la rabia (Davies, 1963; Atanasiu, 1963; Pinteric, 1963; Hummeler, Koprowski y Wiktor, 1967); el de la septicemia hemorrágica de las truchas arco-iris (Zwillemborg *et al.*, 1965); el sigma virus de las drosófilas (Berkaloff *et al.*, 1965); el virus necrótico amarillo de la lechuga (Harrison y Crowley, 1965), y el virus mosaico estriado del trigo (Lee, 1964). Halomen *et al.* (1968) dicen que la demostración de hemaglutininas similares del virus de la rabia y otros cuatro en forma de bala (Indiana, New Jersey, Cocal y Kern Canyon) sugieren propiedades biológicas comunes consonantes con las similitudes descritas sobre la estructura física de estos virus, lo que parece reafirmar la opinión de Murphy *et al.* (1967) sobre la constitución de la familia Stomatoviridae con estos virus de morfología semejante.

Del virus de la estomatitis vesicular hasta hace poco se conocían dos tipos: New Jersey e Indiana. En 1963, Jonkers y colaboradores hicieron su publicación sobre el llamado virus Cocal, como un agente viral relacionado con el virus Indiana. Dicho virus fue aislado de ácaros de ratas arroceras. Kuns, en 1962, sugirió que había diferencias

¹Del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa, Río de Janeiro, Brasil.

entre las cepas Indiana de Panamá, la Indiana clásica y la Trinidad (Cocal).

Lauerman y Hanson, en 1966, trabajando con los virus de estomatitis vesicular, y especialmente con cepas Indiana de diferente procedencia (New Mexico, Panamá e Indiana), y el virus Cocal, encontraron que las tres primeras cepas producían, en fibroblastos de embrión de pollo recubierto con agar, un solo tipo de placas, mientras que el Cocal formaba placas de dos tamaños, lo que demostraba una diferencia antigénica; sugerían, pues, en su publicación, la posibilidad de diferencias antigénicas entre los virus de diferentes regiones de América. Posteriormente Federer, Burrows y Brooksby, en 1966, hicieron un trabajo con cepas de virus de estomatitis vesicular aislados en Alagoas (Brasil) y Salta (Argentina) y el virus Cocal, y llegaron a la conclusión de que existía un grado antigénico diferencial dentro del tipo Indiana, con referencia a las tres cepas estudiadas, y que se podía referir a estas cepas como a grupos antigénicos con características de subtipos, por lo que propusieron la denominación Indiana 1 (virus clásico), Indiana 2 (virus Cocal y Salta) e Indiana 3 (virus Alagoas).

Hasta el momento, todos los intentos y estudios hechos para aclarar el ciclo natural de la estomatitis vesicular no han pasado de ser un interesante ejercicio intelectual pero con éxitos muy limitados. Las revisiones hechas por Hanson (1952), Hanson y Karlstad (1956-1957), Hanson y Brandly (1957), Kuns (1962), Jonkers (1967) y Hanson, Estupiñán y Castañeda (1968), dan un buen resumen de las incógnitas e hipótesis sobre la epizootiología de la estomatitis vesicular y muestran poca relación con la frecuente presencia de anticuerpos de la enfermedad en los humanos, en América Central (Peralta, Mata y Johnson, 1967; Johnson, Peralta y Tesh, 1968).

La estomatitis vesicular ha venido a mostrarse como una enfermedad que afecta al hombre más frecuentemente de lo que en

principio se creyó. Siempre se había informado como una infección del laboratorio, pero, hoy día, se tiene plena certeza de su transmisión al hombre bajo condiciones naturales y existe la posibilidad de que sea un problema de salud pública.

El primer caso de enfermedad en el hombre fue notificado por Burton (1917), quien informó que dos de sus asistentes y él mismo sufrieron de estomatitis vesicular. Heiny relata que tres hombres se enfermaron durante el brote ocurrido en 1944, en Colorado, al tener contacto con animales que mostraban lesiones de estomatitis vesicular en los pezones. Brandly, Hanson & Chow (1951) durante un brote en Wisconsin relatan que un veterinario y varios propietarios enfermaron. Hanson y colaboradores (1950) relatan que en la Universidad de Wisconsin se presentaron tres casos de infección entre el personal de laboratorio que mostraron enfermedad súbita, caracterizada por mialgia, fiebre y la aparición de anticuerpos específicos de la estomatitis vesicular. Esta es la primera comprobación de la enfermedad, en el hombre, hecha por prueba de seroneutralización.

McCroan (1956) relata que, de 18 personas que vivían, en Georgia, en fincas con animales que estaban sufriendo la enfermedad, a la mitad se les comprobó la enfermedad por prueba de seroneutralización; Fellows, Dimopoullus y Callis (1955) relatan un caso de un miembro del personal de laboratorio de Plum Island que se infectó accidentalmente, siendo esta la primera vez en que se cita aislamiento del virus causante, a partir de la sangre del paciente inoculado en huevos embrionados.

Patterson, Mott y Jenney (1958) relatan experiencias en cuanto al personal del laboratorio en Beltsville desde 1949, citando las comprobaciones de anticuerpos en los sueros sanguíneos de ese personal por medio de fijación de complemento y seroneutralización y mencionando el caso de 12 personas que estaban en entrenamiento en ese

laboratorio, expuestas a los dos virus (Indiana y New Jersey) de los cuales enfermaron ocho (cinco expuestos al virus New Jersey y tres al Indiana). En ese mismo trabajo, uno de los autores, Mott, relata un accidente durante la campaña antiaftosa de México en 1949, en el cual se inoculó virus de estomatitis vesicular en un dedo, produciéndose a las 48 horas una vesícula, cuyo contenido inoculado a cobayos, causó lesiones típicas de la infección.

Shelokov, Peralta y Galindo (1961) examinaron 490 sueros de humanos, que vivían en los alrededores del lugar en que habían aislado virus de estomatitis vesicular Indiana de una mezcla de flebotomos, encontrando anticuerpos neutralizantes en un 27 por ciento. El porcentaje de positivos aumentaba con la edad del individuo, siendo de 10% en los menores de 10 años y hasta de un 35% en los mayores de 30 años.

Federer (1964) cita el caso de su propia historia clínica en relación con esta enfermedad; Pérez (1964) recogió información sobre la aparición en la población humana de una finca, en Alagoas, Brasil, coincidiendo con un violento brote de estomatitis vesicular en equinos de dicha finca, de unos cuarenta casos de enfermedad febril, con torpeza mental acompañada de dolor de garganta y de cabeza. Se pudo comprobar, en cinco sueros humanos que se lograron coleccionar, un alto índice de anticuerpos contra estomatitis vesicular tipo Indiana, que fue el virus causante de la enfermedad de los burros.

Con ocasión de un brote de estomatitis vesicular que apareció en el verano de 1965 en el nordeste de Nuevo México y en Colorado, afectó equinos y bovinos, y mostró etiología confirmada como causada por el tipo Indiana, se sospechó la presencia de la enfermedad en humanos a fines del mes de julio. Se interrogó a un total de 41 personas, que tuvieron cierto grado de contacto con animales enfermos; de ellos, 24 dieron una historia clínica con sintomatología semejante a la de la influenza, con afección del tracto

respiratorio superior y en algunos casos estomatitis de vesículas cutáneas. Se hicieron estudios tratando de aislar virus y pruebas serológicas, y se obtuvieron pruebas serológicas del tipo Indiana en nueve personas (siete que habían presentado síntomas clínicos y dos asintomáticos). A la vez, se logró el aislamiento de virus en una mezcla de mosquitos *Aedes*, colectados en septiembre de 1965 en Nuevo México (Sudia, Fields y Calisher, 1967). Fields y Hawkins (1967) se refieren a este mismo brote y a la infección humana que le siguió, en un trabajo posterior.

Johnson, Vogel y Peralta (1966) presentan la historia clínica y los trabajos serológicos realizados (fijación de complemento y seroneutralización) en un caso de una inoculación accidental en un ayudante de laboratorio (MARU) con virus tipo Indiana. Autores rusos (Gaidamovich y colaboradores, 1966) relatan el aislamiento del virus de estomatitis vesicular Indiana de una persona infectada accidentalmente: el virus fue aislado de lavados nasales y faríngeos y de líquido vesicular, pero no fue posible aislarlo de la sangre del paciente; también hicieron pruebas de seroneutralización y fijación de complemento con resultado positivo. Shelokov y Peralta (1967) llaman la atención sobre el alto índice de anticuerpos contra estomatitis vesicular tipo Indiana encontrado en sueros humanos colectados en algunas áreas, de ecología diversa, de Panamá y sobre la posible significación de la estomatitis vesicular como problema de salud pública. Brody, Fisher y Peralta (1967) relatan el resultado de una encuesta serológica realizada en un área enzoótica de estomatitis vesicular y los índices de anticuerpos neutralizantes más altos encontrados en la población que manejaba el ganado, en comparación con la población que no tenía contacto directo con animales, y sugerían la posible transmisión directa o a través de un artrópodo. Laserna (1967) relata los primeros casos humanos de infección acci-

dental de laboratorio ocurridos en Colombia, describiendo la sintomatología y las pruebas realizadas (fijación de complemento, seroprotección). Analizando el posible medio de transmisión, piensa que la mayor posibilidad que existe de la adquisición del virus es por vía respiratoria mediante "inhalación de virus aerosoles durante el proceso de purificación de los antígenos virales en las centrifugas separadoras de tipo industrial"; aparentemente, la infección fue a los dos tipos de virus de estomatitis vesicular. No hubo aislamiento de virus.

Se estima conveniente hacer una recapitulación de la sintomatología descrita para la enfermedad en el hombre, tomando como base la que figura en el capítulo escrito por el Dr. Hanson, en el libro de Hull (1963), y haciendo mención de algunas otras particularidades clínicas descritas por otros autores. Aparentemente, un caso típico de esta enfermedad en el hombre se caracteriza por la rápida aparición de la sintomatología, unas 48 horas después de la inoculación o de la exposición al virus. En algunos casos de que se ha informado no se habla de inoculación sino de exposición al virus: "mucus de la boca de una vaca lanzados a la cara y ojos" (Fellowes *et al.*, 1955); "personas en entrenamiento y expuestas al virus" (Patterson *et al.*, 1958); "posible infección por vía respiratoria por inhalación de aerosoles" (Laserna, 1967). Hay dolores musculares especialmente en las piernas, la espalda y el globo ocular. Se presenta cierta torpeza mental y dolores de cabeza en el comienzo de la enfermedad, acentuándose al final del primer día. La temperatura en la cavidad oral llega a 38.5–39.0°C, acompañada de escalofríos. Se presenta luego un período de mialgia generalizada acompañada de repetidos escalofríos. Después, sobrevive una copiosa sudoración y la temperatura baja a 37.5–38.0°C. Los escalofríos cesan y, en general, hay una mejora sintomatológica al final del primer día de la enfermedad. Al día siguiente, a pesar de una sensación de

debilidad, el paciente se cree curado y solo presenta la conjuntiva un poco enrojecida, ligero eritema en la cavidad orofaríngea y algunas pápulas pequeñas rojizas en la superficie bucal. Dos días después, el paciente se sigue sintiendo bien.

Al cuarto día reaparecen bruscamente los síntomas caracterizados por indisposición, mialgia, dolor de cabeza, pérdida de apetito, asociados con escalofríos y temperatura de 38.5–39.5°C. La sintomatología es menos acentuada que la del primer día, pero el paciente se ve agudamente enfermo. La piel está seca y caliente, las pápulas de la mucosa oral se amplían y, a veces, se observan pequeñas úlceras herpetiformes. Las tonsilas están inflamadas, lo mismo que los ganglios del área. No se observa otro tipo de linfadenopatía. Los linfocitos llegan a 10,800/c³. La temperatura baja a 38°C, pero la indisposición, la falta de apetito y la mialgia persisten por dos días más.

Se ha observado, además: dolor de garganta [Fellowes *et al.* 1955; Patterson *et al.*, 1958; Pérez, 1964; Informe del Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles (E.U.A.), 1966; Johnson *et al.*, 1967; Laserna, 1967] diarrea [Johnson *et al.*, 1967; Informe del Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles (E.U.A.), 1966]; náuseas [Patterson *et al.*, 1958; Informe del Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles (E.U.A.), 1966; Johnson *et al.*, 1967; Laserna, 1967], y se cita el caso de presencia de hematuria y trastornos de la visión por 15 días (Laserna, 1967). Patterson *et al.* (1957) mencionan la presencia de vesículas febriles en la mucosa labial y bucal y en cuatro casos pequeñas vesículas con líquido claro y las bases inflamadas. Fields y Hawkins (1967) citan dos casos de lesiones vesiculares y en la mucosa de las encías, de la boca y la faringe.

Como se puede deducir de la lectura de la sintomatología descrita por los diversos autores, hay cierta similitud con el cuadro clínico de la influenza pero, conociéndose

hoy día por encuestas serológicas realizadas (Johnson, Peralta y Tesh, 1968) que el virus de la estomatitis vesicular es un patógeno común, sobre todo en la población adulta rural, en las áreas de estomatitis vesicular enzoótica, debe tratarse de establecer, en presencia de la sintomatología clínica descrita, un diagnóstico diferencial con la ayuda del laboratorio.

Resumen

La estomatitis vesicular—enfermedad vírica que afecta especialmente al ganado bovino, porcino y equino—ha comenzado a llamar la atención de organismos e individuos interesados en esta virosis dada la frecuencia con que se está descubriendo en el hombre. Hoy se tiene plena certeza de que esta se puede transmitir a los humanos bajo condiciones naturales por lo que constituye un problema de salud pública.

A partir de 1917, cuando se descubrió el primer caso de estomatitis vesicular en el laboratorio, se ha comprobado repetida-

mente su presencia en el hombre mediante pruebas de fijación de complemento y seroneutralización.

Al parecer, la positividad aumenta con la edad del individuo según los describieron Shelokov, Peralta y Galindo en 1961 al examinar 490 muestras de suero de individuos que vivían en los alrededores de una zona donde se habían aislado el virus de estomatitis vesicular tipo Indiana de una mezcla de flebotomos que contenían un 27% de anticuerpos neutralizantes. Se notó que en los menores de 10 años de edad la positividad alcanzó hasta 10%, y hasta 35% en los mayores de 30 años.

En este trabajo se citan, además, la morfología y características del virus causante, así como la sintomatología descrita por varios autores. Se llama la atención, asimismo, sobre la necesidad, en los casos de manifestación de síntomas—mialgia, dolor de garganta, diarrea, náuseas, hematuria y trastornos de la visión—de un diagnóstico diferencial en el laboratorio. □

BIBLIOGRAFIA

- Atanasiu, P., Lépine P. y Dragonas U. "Etude cinétique du virus rabique en culture de tissue a l'aide des anticorps fluorescents et des coupes ultra-fines". *Ann Inst Pasteur* 105:815-824, 1963.
- Berkaloff, A., Bregliano J. C. y Ohanessian A. "Mise en évidence de virions dans drosophiles infectées par le virus héreditaire". *Compt Rend Acad Sci* 260:5956-5959, 1965.
- Brandly, C. A., Hanson, R. P. y Chow, T. L. "Vesicular stomatitis with particular reference to the 1949 Wisconsin epizootic". *Proc Book Amer Vet Med Ass* 61-69, 1951.
- Brandly, C. A., Hanson, R. P. y Chow T. L. "Vesicular stomatitis virus in Panama. Human serologic patterns in a cattle raising area". *Amer J Epid* 86: 158-161, 1967.
- Burton, A. C. "Stomatitis contagiosa in horses". *Vet J* 73:234-242, 1945.
- Chow, T. L., Chow, Fu Ho y Hanson, R. P. "Morphology of vesicular stomatitis virus". *J Bact* 68:724-726, 1954.
- Davies, M. C., Englert, M. E., Sharpless, G. R. y Cabasso, V. J. "The electron microscopy of rabies virus in chicken embryo tissues". *Virology* 21:642-651, 1963.
- Ditchfield, J. y Almeida, J. D. "The fine structure of coecal virus". *Virology* 24:232-235, 1964.
- Federer, K. E. Comunicación personal, 1964.
- Federer, K. E., Burrows, R. y Brooksby, J. B. "Vesicular stomatitis virus. The relationship between some strains of the Indiana serotype". *Res Vet Sci* 8:103-117, 1967.
- Fellowes, O. N., Dimopoulos, G. T. y Callis J. J. "Isolation of VSV from an infected laboratory worker". *Amer J Vet Res* 16:623-626, 1955.
- Fields, B. N. y Hawkins, K. "Human infection with VSV during an epizootic". *New Eng J Med* 277: 989-994, 1967.
- Halonon, P. E., Murphy, F. A., Fields, B. N. y Reese, D. R. "Hemagglutinin of rabies and some other bullet-shaped viruses". *Proc Soc Exp Biol Med* 127:1037-1042, 1968.
- Gaidamovich, S. Ia., Uvarov, V. N. y Alekseeva. "Isolation of the vesicular stomatitis virus from a sick person". *Vop virus* 11:77-80, 1966. Traducción del ruso de los Institutos Nacionales de Salud (E.U.A.).
- Hanson, R. P., Rasmussen, A. F., Brandly, C. A. y Brown, J. W. "Human infection with the virus of vesicular stomatitis". *J Lab Clin Med* 36: 754-758, 1950.
- Hanson, R. P. "The natural history of VS". *Bact Rev* 16:179-204, 1952.
- Hanson, R. P. y Karstad, L. H. "Enzootic vesicular stomatitis virus in the horse". *J Clin Invest* 36: 103-117, 1957.

- cular stomatitis". *Proc U. S. Livestock San Ass* 60: 288-292, 1956.
- Hanson, R. P. y Karstad, L. H. "Further studies on enzootic vesicular stomatitis". *Proc U. S. Livestock San Ass* 61:300-307, 1957.
- Hanson, R. P. y Brandly, C. A. "Epizootiology of vesicular stomatitis". *Amer J Public Health* 47:205-209, 1957.
- Hanson, R. P. *En Diseases transmitted from animals to man*. Compilado por Thomas C. Hull. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, págs.: 374-385, 1963.
- Hanson, R. P., Estupiñán, J. y Castañeda, J. "Estomatitis vesicular en las Américas". Reunión Interamericana sobre el control de fiebre aftosa y otras zoonosis, 1968.
- Harrison, B. D. y Crowley, N. C. "Properties and structure of lettuce necrotic yellow virus". *Virology* 26:297-310, 1965.
- Heiny, F. "Vesicular stomatitis in cattle and horses". *North Amer Vet* 26:726-730, 1945.
- Howatson, A. F. y Whitmore, G. F. "The development and structure of VSV". *Virology* 16:466-478, 1962.
- Hummeler, K., Koprowski, H. y Wiktor, T. J. *J Virology* 1:152-170, 1967.
- Jonkers, A. H., Shope, R. E., Aitken, T. H. G. y Spence, L. "Coccal virus, a new agent in Trinidad related to VSV type Indiana". *Amer J Vet Res* 25:236-242, 1963.
- Jonkers, A. H. "The epizootiology of the vesicular stomatitis viruses: a reappraisal". *Amer J Epidem* 86:286-291, 1967.
- Johnson, K. M., Vogel, J. E. y Peralta, P. H. "Clinical and serological response to laboratory-acquired human infection by Indiana VSV". *Amer J Trop Med Hyg* 15:244-246, 1966.
- Johnson, K., Peralta, P. y Tesh, R. MARU, en la Zona del Canal de Panamá. Comunicación personal, 1968.
- Kuns, M. *The epizootiology of vesicular stomatitis virus in Middle America*. Tesis doctoral. Universidad de Wisconsin, 1962.
- Laserna, B. "Infección con virus de estomatitis vesicular en personal de laboratorio". Trabajo presentado en el VI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia Bogotá, Colombia, 1967.
- Lauerman, L. H. Jr. y Hanson, R. P. "Variations of VSV isolates within serotypes". Trabajo presentado en el V Congreso Panamericano de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Caracas, Venezuela, 1966.
- Lee, P. E. "Electron microscopy of inclusions in plants infected by wheat striate mosaic virus". *Virology* 23:145-151, 1964.
- McCroan, J. E. "Vesicular stomatitis infection in man". Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles. *Morbidity and Mortality* (32), 1956.
- Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 14:309-310, 1965.
- Centro Nacional de Enfermedades Transmisibles. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 15: 186-187, 1966.
- Murphy, F. A. y Fields B. N. *Virology* 33:625, 1967.
- Patterson, W. C., Mott, L. O. y Jenney, E. W. "A study of vesicular stomatitis in man". *J Amer Vet Med Ass* 133:57-62, 1958.
- Peralta, P. H., Mata, L. y Johnson K. M. "The application of the microplaque reduction test to the detection of human antibodies to vesicular stomatitis viruses". Presentado a la Sociedad Norteamericana de Medicina Tropical e Higiene, 1967.
- Pérez, E. "Brote de E. V. en Alagoas". Informe de viaje. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa, Río de Janeiro, Brasil, 1964.
- Pinteric, L., Fenje, P. y Almeida, J. D. "The visualization of rabies in mouse brain". *Virology* 20:208-211, 1963.
- Shelokov, A. I., Peralta P. H. y Galindo P. "Prevalence of human infection with stomatitis virus". *J Clin Inves* 40:1081, 1961.
- Shelokov, A. I. y Peralta, P. H. "Vesicular stomatitis virus, Indiana type: an arbovirus infection of tropical sandflies and humans". *Amer J Epidem* 86:149-157, 1967.
- Simpson, R. W. y Hauser, R. E. "Structural components of VSV". *Virology* 29:654-667, 1966.
- Sudia, W. D., Fields, B. N. y Calisher, Ch. H. "The isolation of vesicular stomatitis virus (Indiana strain) and other viruses from mosquitoes in New Mexico 1965". *Amer J Epidem* 68:598-602, 1967.
- Zwillenberg, L. O., Jensen, M. H. y Zwillenberg, H. H. L. "Electron microscopy of the virus of viral haemorrhagic septicaemia in rainbow trout (Egtred virus)". *Arch Ges Virusforsch* 17: 1-19, 1965.

Vesicular Stomatitis as a Zoonosis (Summary)

Vesicular stomatitis—a virus disease affecting cattle, hogs and horses in particular—has begun to attract the attention of interested agencies and individuals because of the frequency with which this disease is being detected in man. It is now quite clear that this

disease can be transmitted to man under natural conditions and therefore constitutes a public health problem.

Since 1917, when the first case of vesicular stomatitis was discovered in the laboratory, its presence in man has been repeatedly demon-

strated by means of complement fixation tests and seroneutralization.

It would appear that positivity increases with the age of the individual. This was demonstrated by Shelokov, Peralta, and Galindo in 1961, when they examined 490 serum specimens collected from individuals living near an area in which the vesicular stomatitis virus (Indiana type) had been isolated from a mixture of phlebotomus containing 27% of neutralizing antibodies. It was observed that in per-

sons under 10 years of age the positivity rate was up to 14% and up to 35% in persons over age thirty.

The author also describes the morphology and characteristics of the causative organism as well as the symptomatology of the disease as described by various authors. He also draws attention to the need, in the case of symptoms—myalgia, throat pain, diarrhea, nausea, hematuria and vision disturbances—for a differential diagnosis based on laboratory findings.

A Estomatite Vesicular como Zoonose (Resumo)

A estomatite vesicular—doença virótica que afeta especialmente os gados bovino, porcino e equino—começou a chamar a atenção de organismos e indivíduos interessados nessa virose, em virtude da freqüência com que estão sendo diagnosticados casos humanos. Está atualmente comprovado que a doença pode transmitir-se ao homem, em condições naturais, pelo que constitui um problema de saúde pública.

A partir de 1917, quando foi descoberto o primeiro caso de estomatite vesicular no laboratório, tem-se repetidamente comprovado sua presença no homem, mediante provas de fixação de complemento e seroneutralização.

Ao que parece, a positividade aumenta com a idade do indivíduo, segundo descreveram She-

lokov, Peralta e Galindo em 1961. ao examinarem 490 amostras de sôro de indivíduos que viviam nas cercanias de uma área onde tinha sido isolado o vírus de estomatite vesicular tipo Indiana de uma mistura de flebotomos que continha 27% de anticorpos neutralizantes. Observou-se que a positividade alcançou até 10% nos menores de 10 anos e até 35% nos maiores de 30 anos.

Neste trabalho, mencionam-se, outrossim, a morfologia e as características do vírus responsável, assim como a sintomatologia descrita por vários autores. Chama-se atenção, igualmente, sobre a necessidade, nos casos de manifestação de sintomas—mialgia, dor de garganta, diarréia, náuseas, hematúria e transtornos da visão—de um diagnóstico diferencial no laboratório.

La stomatite vésiculeuse en tant que zoonose (Résumé)

La stomatite vésiculeuse—maladie virique qui atteint surtout les bovins, les porcins et les équins—a commencé à retenir l'attention d'organismes et de particuliers intéressés à cette virose en raison de la fréquence avec laquelle elle est détectée chez l'homme. On a aujourd'hui la certitude qu'elle peut être transmise aux humains dans des circonstances naturelles, et c'est la raison pour laquelle elle constitue un problème de santé publique.

Depuis 1917, année où le premier cas de stomatite vésiculeuse a été décelé en laboratoire, sa présence a été constatée chez l'homme à maintes reprises au moyen d'épreuves de fixation du complément et de séroneutralisation.

Il semble que la positivité augmente avec l'âge du sujet, ainsi que l'ont fait observer Shelokov, Peralta et Galindo en 1961 après

avoir examiné 490 échantillons de sérum de personnes habitant aux environs d'une zone où l'on a isolé le virus de la stomatite vésiculeuse, type Indiana, à partir d'un mélange de phlébotomes renfermant 27% d'anticorps neutralisants. On a constaté que la positivité a atteint jusqu'à 10% chez les sujets âgés de moins de 10 ans et jusqu'à 35% chez les plus de 30 ans.

Cette étude mentionne également la morphologie et les caractéristiques du virus de la maladie ainsi que la symptomatologie décrite par plusieurs auteurs, et fait ressortir la nécessité, dans le cas de manifestations de symptômes—myalgie, mal de gorge, diarrhée, nausée, hématurie et troubles de la vision—de procéder à un diagnostic différentiel en laboratoire.