

VOLUMEN 3, 2008

**R e i e**

Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes

**1<sup>ra</sup>** Jornada Platense de  
**Salud Pública, Enfermedades  
Emergentes y Zoonóticas**  
22 de **Agosto** de **2008**







# Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes

ISSN (Versión Electrónica) 0329-8507

ISSN (Versión impresa) 0329-8493

Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes

Volumen 3 n° 2 Año 2008

Editor

Nestor Oscar Stanchi

Director Honorario

Roberto A. Cachione

Comité de Redacción

Oscar R. Linzitto  
Daniel O. Arias  
Mercedes Gatti  
Nilda Radman

Revisión

N.B. Vázquez  
M.I. Gamboa

Número Especial

***1ra. Jornada Platense  
de Salud Pública,  
Enfermedades  
Emergentes y  
Zoonóticas***

22 de agosto 2008



Revista de  
Enfermedades Infecciosas Emergentes

Se solicita canje - On demande l'échange - We ask for exchange - Si prega lo scambio - Man bitter um austauch

La **Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes (REIE)** se publica regularmente una vez al año (usualmente en diciembre).

Las opiniones expresadas por los autores que contribuyen a esta revista no reflejan necesariamente las opiniones de este medio, ni de las entidades que la auspician o de las instituciones a que los autores pertenecen.

Queda prohibida la reproducción total o parcial por cualquier metodología actual o a crearse del material impreso en esta revista sin el consentimiento expreso del Editor. El uso de nombres comerciales está destinado únicamente para la identificación y no implica el respaldo directo, o indirecto del Ministerio de Salud de la Nación Argentina ni de los países respectivos de donde provengan los trabajos. Tampoco se garantizan ni respaldan los productos promocionados en los avisos de publicidad.

Los editores no se responsabilizan por la exactitud de las traducciones, las que se realizan con el solo fin de facilitar la lectura de los profesionales de lengua hispana.

Si Ud. tiene acceso a Internet, puede recuperar los *artículos* de la revista electrónicamente.

<http://www.geocities.com/nestorstanchi/page4reie.html>

Para más información sobre cómo recibir Enfermedades Infecciosas Emergentes electrónicamente, enviar un e-mail a *nestorstanchi@gmail.com*. Autorizada la reproducción con fines académicos-docentes mencionando la fuente.

La **Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes REIE** intenta difundir los conocimientos producidos en el campo de las enfermedades infecciosas nuevas y emergentes, creando un foro de discusión para los países de habla hispana.

**Nota de la Versión Electrónica:**  
La versión electrónica de REIE puede diferir ligeramente de la versión impresa. Cuando se realicen referencias a esta revista deberá aclararse como REIE Version Electrónica o versión impresa, haciendo mención de su ubicación en el primer caso en el <http://www.geocities.com/nestorstanchi/page4reie.html>.

© Propietario N.O. Stanchi  
Dirección: Facultad de Veterinaria  
Universidad Nacional de La Plata (1900)  
Facultad de Veterinaria  
Universidad Católica de Cuyo (San Luis)  
La Plata, Buenos Aires, Argentina.  
[nestorstanchi@gmail.com](mailto:nestorstanchi@gmail.com)

Impreso en Argentina  
Printed in Argentina



**PROQVIT**  
Desde 1992

- Pepsina 1:10.000 NF
- Elementos y reactivos para el diagnóstico de *Trichinella spiralis*
- Cubeta para el cómputo de larvas y bandejas para muestras
- Equipos para laboratorios y frigoríficos
- Reactivos analíticos y Material de vidrio
- Entregas inmediatas con envíos a todo el país

Dr. Luis Belaustegui 4747  
1407 - Buenos Aires

Tel./Fax: (54-11) 4672-3322  
E-mail: [rodriguezvittori@hotmail.com](mailto:rodriguezvittori@hotmail.com)



*El 22 de agosto de 2008, el Ministerio de Asuntos Agrarios y Producción de la Provincia de Buenos Aires, a través de la Dirección de Producción Ganadera, conducida por Alejandro Jáuregui Berry, realizó la Primera Jornada Platense de Salud Pública, Enfermedades Emergentes y Zoonóticas, destinada a técnicos, profesionales, docentes y estudiantes. La Jornada, tuvo lugar en el Centro de Bioquímicos Distrito 1 de La Plata, Provincia de Buenos Aires, donde se desarrollaron Mesas Redondas y Conferencias en las que se disertó sobre rabia, HIV asociado a Tuberculosis y Micosis; Control e Inocuidad de los Alimentos; Síndrome Urémico-Hemolítico; Hantavirus y Parasitosis; temas ambientales y enfermedades hídricas y Leptospirosis.*

*El director provincial de Ganadería y Alimentos, Pablo Urdapilleta, fue quien inauguró la jornada en representación del subsecretario de Asuntos Agrarios, Fernando Vilella. En el acto de apertura, también estuvieron presentes Oscar Linzitto Presidente de la Jornada, Néstor Stanchi, Vicepresidente de la jornada y Decano de Veterinaria de la Universidad Católica de Cuyo; el decano de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de La Plata, Edgardo Nosetto, y el Director Provincial de Gestión, Contralor Agroalimentario y Uso de los Recursos Naturales y Pesqueros, Walter García.*

*Concurrieron 210 profesionales y 20 alumnos de las carreras de Ciencia Veterinarias, Bioquímica y Medicina. Los trabajos presentados en la jornada, se divulgan en un volumen especial de la Revista de Enfermedades Infecciosas y Emergentes. La Jornada fue patrocinada por la Subsecretaria de Asuntos Agrarios y por la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.*

*El Comité Organizador agradece por este medio al personal de la dirección de Ganadería del Ministerio de Asuntos Agrarios y de la Producción, que colaboró en el desarrollo de la Primera Jornada Platense de Salud Pública Sobre Enfermedades Emergentes y Zoonóticas, al igual a las colaboradoras del instituto ISIS. Una Mención especial al Centro Bioquímico Distrito I de La Plata que aportó el lugar y colaboro en el desarrollo de la Jornada y a la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.*

## **1ra. Jornada Platense de Salud Pública, Enfermedades Emergentes y Zoonóticas**

**22 de agosto 2008**

### **Comité organizador**

**Presidente:** Oscar R. Linzitto

**Presidente Honorario:** Edgardo Nosetto

**Vicepresidente:** Nestor O. Stanchi

**Secretaria:** Nilda E. Radman

**Tesorera:** María L Valenzuela

**Comité Científico:** Nestor O. Stanchi y  
Julio Copes

**Vocales:** Adriana Torres, Miguel Gennari,  
Karina Pellicer, Horacio Reales, Gloria  
Frontini, Federico Espósito, Sergio Cabrera,  
Federico C. M. Martínez, Raúl Romano  
Larrañaga, María F. Armengol, Ana M.  
Hilbeck y Karina Porro



# Programa

# 1er Jornada Platense de Salud Pública, Enfermedades Emergentes y Zoonóticas

22 de Agosto de 2008  
 Centro Bioquímico Distrito L.C. calle 44 N° 470 / La Plata

**Acreditación / 8.00 a 9.00 hs.**

**Acto Inaugural / 9.00 hs.**

**Mesa Redonda / 9.30 hs.**  
**Control e Inocuidad de los Alimentos.**

**Misión, Visión y Estrategias.**  
**Síndrome Urémico Hemolítico**

Walter García / Coordinador / Maayp / Gob. Bs. As.  
 Celso Rodríguez / Coordinador / OPS / OMS.

Victor Arrúa / Inst. Inerameric. de Coop. para la Agric.  
 Marta Rivas / Anlis / Instituto Carlos C. Malbrán

**Coffee Break / 10.30 hs.**

**Mesa Redonda / 11.00 hs.**

**Trichuriasis: Control**

Gustavo Montali / Maayp / Gob. Bs. As.  
 Viviana Molina / Anlis / Instituto Carlos C. Malbrán

Silvio Krivokapich / Anlis / Instituto Carlos C. Malbrán  
 Jorge Dolpe / Zoonosis Rural/Azul / Minist. de Salud / Bs. As.

**Almuerzo / 12.00 a 13.00 hs.**

**Conferencias / 13.00 hs.**

**HIV+ /SIDA: Asociado a Tuberculosis y Micosis.**  
**Casística Laboratorial**

Hugo R. Peinero / Coordinador / Fac. Ciencias Vet. / UNLP  
 Jorge Corral / Ministerio Salud / Bs. As.

Susana Arresegor / Laboratorio C. I. B. Dr. Tomás Perón

**Conferencia / 14.15 hs.**

**Hantavirus: Acá a la vuelta**

Marcelo Pecoraro / Coordinador / Fac. Ciencias Vet. / UNLP  
 Kumiko SUZUKI / Agencia de Coop. Científica del Japón

Jorge Dolpe / Zoonosis Rural/Azul / Minist. de Salud / Bs. As.

**Coffee Break / 15.00 a 15.30 hs.**

**Conferencia / 15.30 hs.**

**Parasitosis: Ambiental y Enfermedades: Hídricas**

Susana Acheilly / Coordinadora / Fac. Ciencias Vet. / UNLP  
 Radman Nilda / Fac. Ciencias Vet. / UNLP

**Mesa Redonda / 16.30 hs.**

**Leptospirosis Ambiental, Urbana y Rural.**

Stancchi Nestor / Coordinador / Fac. Ciencias Vet. / UNLP  
 Linzito Oscar / Fac. Ciencias Vet. / UNLP

Farace María Isabel / Anlis / Instituto Carlos C. Malbrán  
 Páezaro Diego / Laboratorio C. I. B. Dr. Tomás Perón

Brilhaga Viviana / Inst. Nac. de Tec. para la Agric.

Subsecretaría de Asuntos Agrarios  
 INSTITUCIÓN DE PROMOCIÓN RURAL Y RIBORRIN

Buenos Aires y Pto. de Misiones  
 LA PROVINCIA

Subsecretaría de Asuntos Agrarios  
 INSTITUCIÓN DE PROMOCIÓN RURAL Y RIBORRIN

Buenos Aires y Pto. de Misiones  
 LA PROVINCIA

## COMPORTAMIENTO DE 30 CEPAS DE LISTERIA SPP. AISLADAS DE ALIMENTOS

**Pellicer K, del Hoyo G, Brocardo S, Aliverti V, Aliverti F, Copes J.**

Laboratorio de Microbiología de Alimentos. Facultad de Ciencias Veterinarias  
Universidad Nacional de La Plata

*Listeria monocytogenes* es un patógeno que afecta a animales y humanos produciendo infecciones que pueden ser fatales en individuos susceptibles. Los alimentos son fuente de contaminación, siendo más riesgosos los listos para consumir. El objetivo fue estudiar el comportamiento de 30 cepas de *Listeria* spp. (2 cepas de *L. welshimeri*, 4 *L. seeligeri*, 3 *L. monocytogenes* tipo 4, 8 *L. monocytogenes* tipo 1, y 13 *L. innocua*) aisladas de alimentos principalmente en su mayoría embutidos, frente a diferentes condiciones que pueden presentarse en este tipo de productos.

Se inocularon las cepas en caldo Cerebro Corazón y se incubó a 37, 28, 8 y 4°C 48 h. Por otra parte se sembraron en medio Palcam con 3.5% de ClNa y se incubaron a 28°C 48 h.

Las bacterias se sembraron en medio Palcam con 3.5% ClNa con distintas concentraciones de salitre comercial (500, 750, 1.000, 5.000, 7.500 y 10.000 ppm) y se incubaron a 28°C 48 h.

Observamos desarrollo de todas las cepas de *Listeria* con 3,5% ClNa; a todas las temperaturas estudiadas y con todas las concentraciones de salitre utilizadas. Teniendo en cuenta la resistencia de *Listeria* spp. a las elevadas concentraciones de nitratos evaluadas, podemos inferir que el límite establecido por el Código Alimentario Argentino para embutidos de 300 ppm no inhibe el desarrollo de *Listeria* en este tipo de alimentos.

## **EFECTO DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO Y ÁCIDO LÁCTICO SOBRE EL DESARROLLO DE CEPAS DE *LISTERIA* SPP. AISLADAS DE ALIMENTOS**

**Pellicer K, del Hoyo G, Brocardo S, Aliverti V, Aliverti F, Copes J.**

Laboratorio de Microbiología de Alimentos. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.

*Listeria* puede desarrollar en un amplio rango de pH, tolerando medio ácido hasta pH 4.4.

El objetivo fue estudiar *in vitro* el comportamiento de 30 cepas de *Listeria spp.* aisladas de alimentos (2 cepas de *L. welshimeri*, 4 *L. seeligeri*, 3 *L. monocytogenes* tipo 4, 8 *L. monocytogenes* tipo 1, y 13 *L. innocua*), modificando el pH por adición de HCl y ácido láctico.

Se sembró una colonia de cada microorganismo crecido previamente en agar Palcam, a tubos con caldo Cerebro Corazón con agregado de 1% de glucosa al que se le modificó el pH agregando HCl ó ácido láctico para obtener valores de pH de: 4.8, 5.2, 5.5, 5.8 y 6 con cada uno, y se incubó a 37 °C 24 h.

HCl: a pH 4.8 desarrolló 1 cepa de *L. monocytogenes* tipo 1 y, 2 de *L. innocua*; a pH 5.2 desarrollaron 2 cepas de *L. monocytogenes* tipo 4 y 5 tipo 1, a pH 5.5 desarrollaron el 50% de las cepas.

Ácido láctico: a pH 4.8 no hubo desarrollo; a pH 5.2 desarrollaron 6 cepas de *L. monocytogenes* tipo 1 y 2 tipo 4; a pH 5.5 desarrollaron 6 cepas de *L. monocytogenes* tipo 1 y 1 tipo 4.

A pH 5.8 y 6 con ambos ácidos desarrollaron la mayoría de las *Listerias* analizadas.

El efecto inhibitor es más efectivo con ácido láctico que con HCl debido a su naturaleza lipolítica.

**PROYECTO DE EXTENSION UNIVERSITARIA  
MANIPULACIÓN DE ALIMENTOS, EDUCACIÓN Y SEGURIDAD  
ALIMENTARIA (M.E.S.A) RELEVAMIENTO BROMATOLÓGICO  
Y CONTROL DE ALIMENTOS EN INSTITUCIONES  
EDUCATIVAS Y RECREATIVAS DE LA CIUDAD DE LA PLATA**

**Coll Cárdenas F, Villat MC, Copes JA, Garbi C, Pena I del C, Olivera D,  
Noia MA, Laporte G, de la Sota P, Olaiz D, Alvarez MC, Rodríguez V.**

Alumnos: González Etchande B, Fernández Blanco M, Francese J,  
Fea G, Ybarra JM, Hortel M, Amigorena S, Martín Alonso C, Bravi ME,  
Pereira ME. González Etchande B, Fernández Blanco M, Francese J, Fea G, Ybarra JM, Hor-  
tel M, Amigorena S, Martín Alonso C, Bravi ME, Pereira ME, Fernández L, Sánchez KL.

Facultad de Ciencias Veterinarias  
Universidad Nacional de La Plata

Las enfermedades transmitidas por Alimentos (ETAs), son síndromes de naturaleza tóxica o infecciosa causados por agentes etiológicos que ingresan al organismo a través de la ingestión de alimentos. Anualmente mueren en el mundo cerca de 2 millones de personas a causa de enfermedades diarreicas y, de las mismas, el 70 % se atribuyen a ETAs.

En zonas urbanas y semiurbanas del municipio de La Plata, se han visto incrementadas las ETAs, por ello se plantea la necesidad de contar con capacitadores con conocimiento en el control de alimentos.

El objetivo de este Proyecto es el de formar Agentes Multiplicadores con criterio bromatológico que fomenten normas de control sanitario, aseguren la calidad e inocuidad de los alimentos que llegan al consumidor y apoyen la transformación, a través de Capacitación y Asistencia técnica, teniendo como punto de partida la Educación para la Salud y la Educación Ecológica.

Bajo la modalidad de talleres y edición de manuales se propone la capacitación de alumnos de la Facultad de Ciencias Veterinarias, quienes elaborarán su propio material informativo, cumpliendo luego con el rol de agentes capacitadores en Bromatología en diferentes Instituciones educativas y recreativas de nuestra ciudad, extendiendo así nuestro conocimiento hacia la comunidad.

## **LAS AUTOVACUNAS EN EL CONTROL DE LA MASTITIS ESTAFILOCOCICA**

**Amasino CF y Ferretti O.**

Cátedra de Enfermedades Infecciosas FCV-UNLP-Actividad Privada

### **INTRODUCCION**

El problema que representa la mastitis subclínica es que obliga a afrontar permanentemente la persistencia de algunas causas que mantienen un recuento alto de células somáticas y bacterias en la leche, el costo de diagnóstico y tratamiento con antibióticos y el problema del descarte de leche por el residuo de antibiótico en la misma. Por otra parte mensualmente se debe superar el control del recuento celular por la usina compradora.

El uso de antibióticos plantea la necesidad de realizar pruebas de sensibilidad y el control y exclusión del ordeño de las vacas tratadas.

### **OBJETIVOS**

Utilizar específicamente las cepas bacterianas que producen el problema. Evitar el uso de antibióticos que producen residuos objetables.

### **MATERIALES Y METODOS**

Preparación de las Autovacunas: Aislamiento del agente (*Staphylococcus aureus*), multiplicación del mismo, control organoléptico y coloración, cosecha, homogeneización de la suspensión, filtrado, control de pureza, inactivación con formol y calor, control de inactivación, ajuste de la concentración, dilución, control bacteriológico y prueba de inocuidad y envasado. Se aplicaron 2 dosis con 15 días de intervalo, agregando una al secado y otra al parto.

### **RESULTADOS Y CONCLUSIONES**

Las autovacunas se aplicaron en forma controlada en un establecimiento con un promedio de recuento celular de 600.000 células somáticas por ml, logrando reducir este recuento a 250.000 a los cuatro meses

En un segundo establecimiento se partió de un recuento de 450.000 células somáticas y se llegó a 255.000 a los cuatro meses.

## HANTAVIRUS EN PROVINCIA DE BUENOS AIRES. ACTUALIZACION EPIDEMIOLOGICA

**Bolpe J**

Departamento de Zoonosis Rurales Ministerio de Salud de la Provincia de Bs.As., Argentina

Las infecciones por Hantavirus se hallan distribuidas ampliamente en el mundo. A partir del reconocimiento en 1994, de casos de SPH (Síndrome Pulmonar por Hantavirus) en la Provincia de Buenos Aires, se han notificado casos humanos en diferentes municipios de una amplia zona y en forma creciente año tras año. En el periodo 1997-2006 fueron reportados 245 casos humanos; 118 de ellos (48%) se registraron en 25 Municipios localizados en los alrededores de la Ciudad de Buenos Aires y La Plata, región con una alta densidad poblacional, y 127 (52%) fueron reportados por distritos del Interior Bonaerense.

Un promedio de 24 casos humanos son notificados anualmente, sin embargo esta casuística puede duplicarse, depen-

diendo de condiciones del clima (inviernos templados y con elevado régimen de lluvias), que permitan aumentos en las densidades poblacionales de reservorios silvestres y mayor exposición de las personas. La enfermedad tiene una incidencia estacional registrándose la mayoría de los casos al final de la primavera, (semanas epidemiológicas 49-51) y el comienzo del verano (semanas 1-3), un segundo pico de frecuencia de casos se observa en otoño (semanas 11-17).

Los hantavirus son primariamente virus de roedores. La hipótesis científica más aceptada considera que derivan de un ancestro común y que han coevolucionando con las especies de roedores a las que infectan. En Argentina se han identificado tres regiones endémicas de SPH: Central (provincias de Buenos Aires, Santa Fe y Entre Ríos), Noroeste (provincias de Salta y Jujuy) y Sudoeste (provincias de Río Negro, Chubut y Neuquén). Los estudios genéticos de muestras de casos humanos de SPH y de roedores de las tres regiones geográficas, indicaron que al menos 8 genotipos distintos circulan en Argentina, seis de los cuales están asociados al SPH, mientras que sólo dos fueron caracterizados únicamente a partir de roedores (MAC) *Necromyces benefactus*. En la región endémica central de Argentina se ha observado la mayor diversidad genética de hantavirus circulantes, a saber: los genotipos Lechiguanas (LEC) y Hu39694, asociados con *Oligoryzomys flavescens*; y los genotipos Pergamino (PGM) y Maciel (MAC), identificados a partir de las especies de roedores *Akodon azarae* y *Bolomys obscurus*, respectivamente, no asociados

Grafico N°1. Zonas endemicas

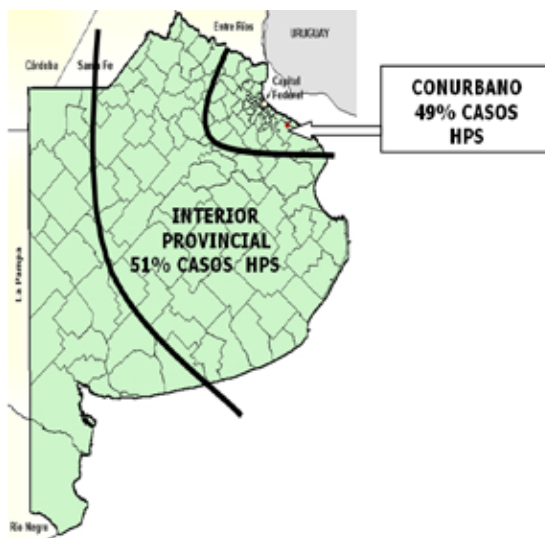
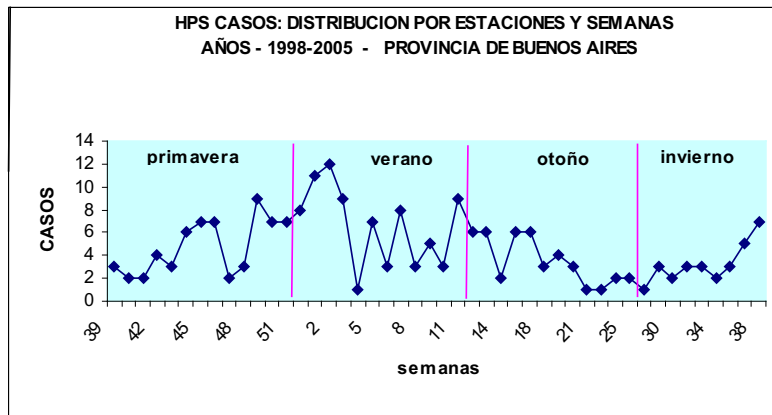


Grafico N° 2.



aún con enfermedad en humanos.

En la Provincia de Buenos Aires, en el periodo 1997-2002, se condujeron acciones de intervención sanitaria ante la aparición de 74 casos de SPH que incluyeron captura de roedores en las localidades de procedencia de los casos confirmados serológicamente. Estos estudios realizados mediante la colocación de 33469 trampas / noche, permitieron obtener 2361 roedores silvestres (cuadro N° 4), y posibilitaron identificar a los genotipos LEC y Hu39694 como los principales causantes de SPH en la región, y han sido caracterizados genéticamente tanto a partir de casos humanos de SPH como de roedores (*O. flavescens*) en las siguientes localidades: La Plata, Monte, Brandsen,

Abasto, Chascomús, Escobar, Tandil, Doudignac, Castelli, Olavarría, Crotto, San Pedro, San Nicolás, Pergamino, y Zárate. Además, se identificó sólo en roedores de la especie *A. azarae* el genotipo PGM en las siguientes localidades: Berisso, La Plata, Magdalena, San Vicente, Florencio Varela, Castelli, San Nicolás, Pergamino y Zárate.

Un área endémica de importancia en la Provincia es la denominada “transicional urbano-rural”, en particular la situada en la periferia de grandes ciudades como La Plata, en esta región, en un radio de 25 Km, coexisten pequeñas localidades y villas así como establecimientos agrícolas dedicados a horticultura y floricultura intensiva.

Prevalencia de infección por hantavirus en especies de roedores capturados en la Provincia de Buenos Aires, D.Z.R. 1997-2002.

ESPECIE	CAPTURA	PROCESADOS	POSITIVOS	%
AKODON AZARAE	1306	1278	46	3,59
CALOMYS MUSCULINUS	205	205	0	
CALOMYS LAUCHA	5	5	0	
CAVIA	5	4	0	
COMADREJA	4	4	0	
MUS MUSCULUS	270	269	0	
OLIGORYZOMYS FLAVESCENS	372	358	22	6,14
OXYMYCTERUS RUFFUS	126	121	1	
RATTUS NORVEGICUS	28	27	0	
RATTUS RATTUS	13	13	0	
S/P	27	27	1	
TOTAL	2361	2311	70	3,02

Un estudio de seroprevalencia realizado en una muestra de 143 habitantes sanos de la región, permitió detectar 4 infectados (tasa de infección 2,8%) varones adultos que desarrollaban tareas agrícolas en pequeñas granjas, y una investigación de reservorios realizado en el año 2005, en 11 sitios de captura con la colocación de 4560 trampas noche, permitió obtener 286 roedores en los que se evidenció infección por hantavirus en los géneros *Akodon* (5,8%) y *Oligorizomys* (14,8%).

La seropositividad en humanos indica el riesgo ocupacional y la presencia de infecciones subclínicas con seroconversión.

La evidencia de infección detectada en roedores, en particular del género *Oligorizomys* (reservorio de las variantes de SPH humano HU39694 y Lechiguanas) indica la circulación viral en los reservorios silvestres de la región. El continuo incremento de la población humana invadiendo ámbitos rurales resulta en más encuentros con reservorios, no solo en condiciones ocupacionales sino también en el ambiente peri doméstico de los hogares, con el riesgo para los grupos familiares que viven en el área.

Por lo expuesto las medidas de Salud Pública orientadas a reducir la exposición humana a roedores mediante acciones de educación sanitaria y la vigilancia epidemiológica activa de la enfermedad permanecen como una alta prioridad en la extensa región endémica de la Provincia.

## **CONOCIMIENTOS Y PRÁCTICAS ACERCA DE SÍNDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS EN UN GRUPO DE COMUNIDADES JAPONESAS EN ARGENTINA**

**Suzuki K, Mutinelli L.**

PROVETSUR, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata

### **OBJETIVOS**

El objetivo del estudio fue proporcionar información sobre las percepciones con respecto a los conocimientos y prácticas relativas al Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH) en un conjunto de comunidades rurales japonesas en el centro de Argentina, en la que se han producido casos de PSH en los últimos años. Se hizo especial hincapié en comprobar la hipótesis de que hubo diferencias entre los hogares clasificados según el grado de conocimiento del SPH en relación con las medidas preventivas principales ante el SPH.

### **MÉTODOS**

Un cuestionario fue diseñado en tres secciones: (1) las características demográficas del hogar, (2) conocimientos acerca de SPH y (3) las medidas preventivas para SPH. Los cuestionarios fueron entregados a los jefes de familia u otro adulto (si los jefes estaban ausentes) de cada hogar en las comunidades de estudio, quienes asistieron al seminario de prevención de SPH. El resultado total del conocimiento acerca de HPS fue discriminado en alto (igual o superior a la media de puntuación de conocimiento) y baja (inferior a la mediana). Fueron analizadas las diferencias entre los dos grupos de hogares clasificados según el grado de conocimiento de SPH.

### **RESULTADOS**

Los 86 hogares que respondieron, representaron alrededor del 72% del total de hogares en estudio del área. La puntuación de la mediana de conocimiento de 5 (rango: 0 - 9, de cada 10) se divide entre el estudio de los hogares en dos grupos de resultado de alto nivel de conocimiento (N = 40) y de bajo nivel de conocimiento (N = 46). Los resultados sugieren una asociación entre el conocimiento de los antecedentes de cada uno de los hogares y de sus respectivas actitudes o medidas preventivas para SPH.

### **CONCLUSIONES**

Los resultados del estudio tienen importantes implicancias para la adopción de nuevas medidas de mejora de la gestión y las estrategias de prevención de SPH.

## LEPTOSPIROSIS CLÍNICA HUMANA Y ANIMAL

LINZITTO OR<sup>(\*)</sup>, ORELLANA JS<sup>(\*\*)</sup>

<sup>(\*)</sup>Profesor Titular. Cátedra de Microbiología Especial.

Carrera de Microbiología Clínica e Industrial. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP

<sup>(\*\*)</sup>Hospital Francisco Caram de Coronel Brandsen

### INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad infectocontagiosa de distribución mundial, clasificada como una antropozoonosis. Afecta numerosas especies animales y en forma accidental al humano. Es causada por una espiroqueta patógena del género *Leptospira*, especie *interrogans*, aunque la clasificación moderna incluye nuevas especies patógenas en base a la aplicación de metodologías hibridación de ácidos nucleicos. Si bien en el género *Leptospira*, se reconocían dos especies: *interrogans* y *biflexa*, teniendo en cuenta características genéticas y utilizando técnicas de hibridación DNA-DNA, en la actualidad se pueden reconocer hasta 17 genomoespecies, cuya significación patógena todavía está en estudio. Las leptospirosis han estado en el planeta por miles de años. Adolf Weil en 1886 acredita la primera descripción de la infección en humanos y la forma icterica de la enfermedad, lleva su nombre. Stimpson en 1907, fue el primero en reportar el aislamiento de una *Leptospira* de un paciente humano, le dio la denominación de *Spirocheta interrogans* debido su forma. El reservorio natural fue descubierto en ratas en los años 1818 y 1819.

### ASPECTOS CLÍNICOS

Desde el punto de vista clínico, la infección por *Leptospira* en el humano, puede presentar un conjunto de signos y síntomas muy amplios, los cuales suelen ser comunes a otras enfermedades infecciosas, complicando a veces arribar a un diagnóstico certero. En estos casos

se requiere, utilizar técnicas de rastreo serológico y cultivos bacteriológicos para lograr tal fin. Como en toda enfermedad infecciosa, la importancia del cuadro clínico y su posterior evolución, va a depender de varios factores: funcionalidad del sistema inmunocompetente del huésped, patogenicidad, virulencia y dosis infectiva mínima del agente etiológico.

Cuando la *Leptospira* penetra en el organismo por las vías habituales, invade el torrente circulatorio produciendo una bacteriemia; existe una rápida división y posterior invasión de distintos órganos y barrera hematoencefálica. Una de las sustancias que sintetiza es la hialuronidasa que junto con la movilidad de la bacteria, le permite atravesar rápidamente distintos tejidos por despolimerización de la sustancia intercelular. No se conoce aun la causa por la cual algunos serovares tienen una especial predilección por las células de determinados parénquimas (riñón, pulmón, hígado); las células endoteliales de los precapilares y capilares, son también unas de las mas afectadas. La lesión celular se produciría en dos etapas: a) interacción, en la cual existiría una unión específica de la bacteria con la membrana plasmática de la célula blanco y b) posterior penetración y agresión celular, produciendo alteraciones funcionales de distinta magnitud, que llevarían en algunos casos a la muerte de la célula. En esta etapa, seria importante la carga bacteriana que actúa sobre cada célula. Las toxinas, podrían ser liberadas por el microorganismo vivo o durante su lisis.

Podría tener una marcada impor-

tancia en la génesis de los eventos disfuncionales, la estimulación por parte de la *Leptospira*, en cuanto a la liberación de citoquinas, compuestos vasoactivos y de acción citotóxica, que forman parte de los mediadores de fase aguda para algunos tipos de respuesta inflamatoria. Se sabe que esta bacteria presenta un polisacárido de membrana llamado L-LPS, el cual por mecanismos no del todo dilucidados, sería capaz de desencadenar un fenómeno tipo Jarish Herxheimer, caracterizado por la presencia de Interleuquinas 1 y 6 (IL 1-IL 6), Factor de Necrosis Tumoral (TNF) y células de respuesta inflamatoria. A la luz de lo antes mencionado, podrían describirse los acontecimientos resultantes de la acción deletérea de la *Leptospira* sobre el organismo. Por un lado, existiría una reacción inflamatoria intersticial, que precede a una extensa capilaritis sistémica (pancapilaritis) que produciría disfunción, lesión y muerte de la célula endotelial con procesos de extravasación. Debe tenerse en cuenta que la primera estructura afectada es la capilar. Por otro lado y como resultado de lo anterior, los parénquimas y tejidos, se verían afectados en su normal aporte e intercambio, primero con un cuadro de hipoxia y luego por la instauración de anoxia y necrosis regional, manifestándose por distintos tipos de trastornos funcionales, según el órgano afectado, cuya magnitud va a depender de variables orgánicas del huésped y del microorganismo, como son, tipo de serovariedad de la *Leptospira*, patogenicidad de cepa, dosis infectiva, calidad de la respuesta inmunológica del hospedador, órgano afectado, entre otras

La leptospirosis es una enfermedad con evolución monofásica o bifásica desde el punto de vista sintomático y fisiopatológico, la primera opción es benigna y generalmente se manifiesta por un síndrome pseudogripal que cede entre los 5 a 10 días; la presentación bifásica implica, además, la participación franca de otros parénquimas y es de curso más severo. Puede también presentarse en forma icterica o anictérica

El período de incubación oscila en-

tre 2 a 30 días, con una media de 7 a 13 días, luego del cual se inicia la primera fase llamada septicémica o invasiva que tiene una duración aproximada de 3 a 10 días, produciéndose en esta etapa, una bacteriemia y comienzo de colonización de los distintos parénquimas incluido en ocasiones el S.N.C. La presencia de la bacteria en sangre durante este período, lo hace ideal para el aislamiento del microorganismo hasta los 5/7 días de comenzado los primeros síntomas.

Cuando la evolución es bifásica, a veces tras un período de pseudo mejoría que dura entre 24 a 48 horas, o sin mediar este, se hacen presentes los signos y síntomas predominantes de él o los órganos blanco. El final de la primera fase esta marcado por la disminución cuantitativa en sangre periférica de la bacteria. El comienzo de la segunda fase, coincide con la aparición de las inmunoglobulinas específicas (primero la Ig M y luego la Ig G), y la presentación de la sintomatología propia de la disfunción de los parénquimas infectados; esta segunda fase se llama inmunológica o sindrómica.

El comienzo de la enfermedad es brusco e indica el inicio de la primera fase, se caracteriza por presentar cefaleas, escalofríos, fiebre de 38 °C hasta 40 °C, dolores musculares en ocasiones intensos, dolor abdominal, náuseas, vómitos, astenia y malestar general; cerca del 50% de los infectados tienen manifestaciones respiratorias que pueden interesar el tracto respiratorio superior o inferior, evolucionando desde una rinitis congestiva o faringitis y tos seca, hasta neumonía con esputo mucoso hemoptoico, alveolitis difusa, edema, distres respiratorio, con un patrón evolutivo similar a las neumonías atípicas de grave pronóstico. Estas lesiones preferentemente se asientan en zona periférica y bases del pulmón por ser ricas en capilares y presentar activos movimientos durante la función ventilatoria. Es importante señalar que las manifestaciones respiratorias es muy frecuente observarlas ya en la fase invasiva. En algunos casos asociados con procesos congestivos que afectan a la conjuntiva

y esclerótica; existe baja incidencia de poliadenopatias, rash y petequias. La fiebre, puede presentar oscilaciones diarias, pero nunca baja de los 38 °C. La cefalea es predominantemente orbitofrontal y en menor grado occipital o bitemporal.

Las mialgias pueden afectar la región cervical, cuello, paraespinal, abdominal y gemelar en pantorrillas, siendo este último síntoma bastante frecuente; los síntomas musculares, pueden estar acompañados de parestesia cutánea regional y coexistir artralgias.

Las manifestaciones oculares en esta fase son hemorragia sub conjuntival, eritema o hiperemia conjuntival y esclerótico, fotofobia y dolor biocular; un hallazgo no poco frecuente es la uveítis pero de observación más tardía, a partir de la segunda fase de la enfermedad, pudiendo presentarse transcurridos varios meses, lo mismo que la neuritis óptica e iridociclitis.

También pueden existir, fenómenos hemorrágicos y petequias por capilaritis y trombocitopenia. La alteración estructural y funcional capilar parece ser un evento importante desde el punto de vista de la magnitud de la agresión en el huésped ya que podría instaurarse un Síndrome de Coagulación Diseminado en los territorios de lesión capilar, con consumo de plaquetas y factores de coagulación a lo que se le podría adicionar, un déficit de producción por parte de un parénquima hepático afectado.

La hepatomegalia, ictericia, náuseas y vómitos, afectan hasta el 50% de los infectados. El cuadro hepático, se caracteriza por una modificación fundamentalmente de la función excretora biliar, es decir un fenómeno del tipo obstructivo intrahepático, debido a una alteración en la captación, conjugación y excreción

de la bilirrubina, lo que provocaría como manifestación primordial, la ictericia que a veces suele ser intensa; estaríamos entonces frente a una disfunción hepatocelular que involucra a su vez, a las células intracanaliculares de Von Kupffer en su función fagocítica.

Las nefropatías pueden alcanzar porcentajes que rondan el 55 % con un grado de agresión parenquimatosa que va desde lesiones leves del intersticio, con discreta disminución en la actividad renal, hasta cuadros importantes de insuficiencia aguda capaces de producir la muerte. Una de las causas más importantes, sería la paulatina insuficiencia renal por daño tisular, debido a lesiones endoteliales de glomerulos y túbulos que producirían fenómenos hipóxicos. No se descarta la acción directa del microorganismo (efecto citotóxico?), ya que es factible visualizarlo en el interior de las células tubulares, intersticio y glomerulos. En los casos de glomerulonefritis graves, se detecta la presencia de inmunocomplejos circulantes (Ig G/Ig M) y depósitos de componentes del Complemento (Beta C1). Se concluye que por acción bacteriana directa o alteración en la microcirculación, asociada a una reacción inflamatoria, se desencadenarían los eventos patogénicos.

Existe una entidad denominada Síndrome de Weil, que se caracteriza por una forma grave de disfunción hepática-renal con una mortalidad que puede alcanzar el 10 %. Se la asocia con la *L. Icterohaemorrhagiae*, pero luego se comprobó que también puede producirla otros serovares de *Leptospira*. Existe un importante compromiso hepático que se manifiesta por marcado dolor en el cuadrante subcostal derecho, acompañado de franca ictericia con el aumento de bilirrubina a expensas de conjugada,

Huésped Accidental	Serovar	Hospedador de mantenimiento
Hombre - Caninos y felinos	<i>Icterohaemorrhagiae</i>	Ratas
Hombre - Felinos y suínos	<i>Canicola</i>	Caninos
Hombre - Caninos, felinos	<i>Pomona</i>	Suínos, bovinos
Hombre - Caninos, felinos	<i>Grippityphosa</i>	Animales silvestres
Hombre - Otras especies	<i>Hardjo</i>	Bovinos
Hombre - Caninos	<i>Bratislava</i>	Suínos y equinos

transaminasas elevadas hasta seis veces el valor normal, hepatomegalia, esplenomegalia, síntomas gastrointestinales y hemorragias con colapso vascular. El riñón muestra una marcada insuficiencia funcional con indicadores como urea y creatinina elevados. Esta sintomatología puede observarse ya a partir de 4° a 6° día del comienzo de los síntomas, es decir tienen una expresión temprana.

Alrededor de un 15 % de los infectados presentan síndrome meníngeo a líquido claro, similar a las meningitis de etiología virósica, con pleocitosis discreta y proteinorraquia ligeramente aumentada. La cefalea, síntoma que se presenta ya en la primera fase de la enfermedad, puede llegar a ser muy intensa, guardando relación en estos casos con la injuria meníngea.

El sistema cardiovascular puede verse afectado por procesos inflamatorios que interesan a las coronarias, pericardio, endocardio y miocardio, manifestándose a veces por alteraciones simples en el trazado electrocardiográfico hasta cuadros de suma gravedad. La presencia de la *Leptospira* tendría un papel importante, ya que se han encontrados antígenos de esta a nivel de las lesiones vasculares y miocárdicas.

Los estados anémicos de intensidad variable, son consecuencia del fenómeno toxémico, hemorragias de intensidad variable y afecciones del riñón e hígado.

Se han descrito también, compromiso de otros órganos como el páncreas y adrenales, de baja incidencia casuística.

## LEPTOSPIROSIS ANIMAL

La leptospirosis en animales, como el perro, búfalo, equinos, bovinos y otros 160 mamíferos, se presenta con la misma sintomatología al humano. En el cuadro siguiente se describen los serovares más estudiados referentes a los Hospedador de mantenimiento y accidental.

**La leptospirosis en bovinos:** Puede presentarse en forma aguda, subaguda, (fase leptospirémica) y crónica (fase lep-

tospirúrica). Los serovares más importantes de leptospira asociados con aborto, son *L. pomona* (mantenida en suinos y especies salvajes) y *L. hardjo* (se mantiene en bovinos). El serovar *hardjo* se separa en *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (tipo *hardjo prajitno*) y *Leptospira borgpeterse-nii* serovar *hardjo* (tipo *hardjo bovis*).

**Forma aguda:** son más susceptibles los terneros menores de un mes de edad. Los signos enfermedad se caracteriza por septicemia, fiebre alta (40,5- 41,5° C), anemia hemolítica, palidez de mucosas, hemoglobinuria, ictericia, congestión pulmonar, meningitis y alta mortalidad en ganado joven. En vacas lactando puede ocurrir agalactia y mastitis con secreciones espesas amarillentas u ocasionalmente sanguinolentas. La leptospira se puede alojar en la orina por varias semanas.

**Forma subaguda:** es común en adultos, puede durar hasta 15 días, se caracteriza por disminución en la producción de leche, que puede ser amarillenta y con coágulos sanguíneos.

**Forma crónica:** se manifiesta por signos clínicos leves que pueden ser restringidos al aborto en el último tercio de la gestación o la presentación en el rebaño de abortos simultáneos o tormenta de abortos.

En la leptospirosis causada por el serovar *Hardjo*, uno de los serovares más comunes que afecta al ganado, los signos clínicos son inaparentes, la infección generalmente es crónica, en esta forma hay infección fetal seguida de aborto, nacimiento de terneros prematuros, débiles o clínicamente normales pero infectados, generalmente la vaca que aborta presenta retención de membranas placentarias. Se puede observar un síndrome de infertilidad en hembras que presentan infección persistente del tracto reproductivo o en aquéllas que se infectan cerca o en el momento del servicio. El aborto debido a la serovar *pomona* usualmente ocurre en el último trimestre. La tasa de aborto del rodeo raramente excede el 10 % con el serovar *hardjo* pero puede llegar a un 50%

con infecciones severas de *L. pomona*.

**Leptospirosis canina:** La principal vía de contagio de la Leptospirosis canina está dada por el agua o alimentos contaminados con orina de otros animales enfermos. Hay diferentes serovares de *Leptospira*, siendo los que más comúnmente afectan a los caninos: *L. canicola* y *L. icterohemorrhagiae*. El curso de la enfermedad puede ser agudo o crónico, la mayoría de las veces la enfermedad es subclínica. Afecta animales de todas las edades, el inicio de la misma, se caracteriza por aumento de la temperatura de 39,5 a 40,5° C , anorexia, vómitos, debilidad, conjuntivitis, sed, depresión, ictericia de intensidad variable y diarrea con sangre en ocasiones. Suele encontrarse con lesiones en la mucosa oral, signos de gastroenteritis hemorrágica, nefritis crónica, la orina suele ser oscura por presencia de pigmentos biliares, temblores musculares, hipotermia y muerte entre 5 y 10 días luego de iniciados los síntomas.

Hay dolor a la palpación en la región lumbar o en la región anterior del abdomen.

Este curso agudo no se extiende mas de diez días y la mortalidad es alta La Leptospirosis crónica presenta signos inespecíficos con deterioro general del paciente. Suele durar unas 3 a 4 semanas y culmina con la muerte del perro.

**Leptospirosis en suínos:** Se puede difundir lentamente entre los animales de la piara, la forma aguda puede presentarse en algunos cerdos y pasar inadvertida. Los suínos se desempeñan como reservorios de la infección para otros animales y el hombre, ello es debido a que excretan grandes cantidades de leptospiras en su orina (leptospiuria) hasta por un año. Los serovares mas frecuentes asociados con la enfermedad en suínos son: *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. bratislava*, *L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*. La forma aguda la infección puede ser inaparente o presentar reacciones febriles con anorexia durante 3 o 4 días o en casos severos

como: Anorexia, trastornos gastrointestinales, meningitis . espasmos y trastornos nerviosos (marcha en círculos) y disminución marcada de peso. En las hembras hay abortos, preferentemente al final del período gestacional o pueden presentarse nacimientos neonatos débiles asociado con cuadros ictericos y hemoglobinuria.

**Leptospirosis en equinos:** La leptospirosis equina se caracteriza por una enfermedad leve con temperaturas de 39.5 a 40.5 °C que dura de 2 a 3 días, depresión, anorexia, ictericia y neutrofilia. En los casos severos la pirexia es acompañada con conjuntivitis, petequias en mucosa, hemoglobinuria, ictericia, depresión y debilidad muscular. Pueden ocurrir abortos ocasionando muerte en neonatos infectados in útero y ocasionalmente muertes en animales adultos. Varias semanas después de la fiebre, la uveitis crónica (oftalmia periódica) puede aparecer, como una panoftalmia no purulenta que en algunos casos llevar a la ceguera total. Muchos casos son asintomáticos, solo se lo reconoce si deja las lesiones oculares como síntomas visibles. Reportes sobre prevalencia de leptospirosis equina, detectan a las serovar *kennewicki*, *grippytyphosa* y *pomona* como causantes de abortos.

## BIBLIOGRAFIA

Erosa Barbachano, Arturo. "Leptopirosis". Rev. biomed. (México) 12 (4): 282-287.

Cespedes Z, M. Leptospirosis: Enfermedad Zoonótica Emergente. Rev. per. med. exp. salud publica. [online]. oct./dic 2005, vol.22, no.4 [citado 15 Noviembre 2007], p.290-307. Disponible en la World Wide Web: [3]. [ISSN](#) 1726-4634.

Vasconcellos, SA. et al. Isolation of *Leptospira santarosai*, sv guaricura from buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Vale do Ribeira, São Paulo, Brazil. Braz. J. Microbiol. [online]. 2001, vol. 32, no. 4 [citado 2007-11-16], pp. 298-300. Disponible en la WWW: [8]. [ISSN](#) 1517-8382.

Pescador, C, et al. *Leptospira* sp. as a cause of equine abortion. Cienc. Rural [online]. 2004, 34 (1) [citado 2007-11-16], pp. 271-274. [9]. [ISSN](#) 0103-8478.

## **LA IMPORTANCIA DEL LABORATORIO ESPECÍFICO EN EL DIAGNÓSTICO DE LEPTOSPIROSIS HUMANA**

**Passaro D.**

Laboratorio Central de Salud Pública Instituto Biológico  
"Dr Tomas Perón" de la Provincia de Buenos Aires.

En medicina moderna son imprescindibles las pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico clínico de diferentes enfermedades infecciosas.

Entre ellas la leptospirosis es una de las que necesita de mayor ayuda de laboratorios especializados de diagnóstico para su confirmación. Causada por pequeñas espiroquetas, bastante exigentes en cuanto a sus necesidades de cultivo y sumamente sensibles a las variaciones ambientales. Es una enfermedad reemergente, en expansión y que se presenta con mayor virulencia en los últimos años en nuestra región.

Una combinación de manifestaciones clínicas inespecíficas que varían en tipo y gravedad, sumado a valores de laboratorio general alterados, y la correspondiente indagación epidemiológica, generan por parte de los profesionales intervinientes, la demanda al laboratorio de Leptospirosis del análisis específico con el objetivo de confirmar el caso.

Un caso de Leptospirosis también puede pasar desapercibido como infección inaparente, en forma subclínica benigna, y de esta manera ser subestimado y verificado sólo por las reacciones serológicas cuando aparecen anticuerpos.

Conocer aspectos culturales y detalles del diagnóstico serológico del laboratorio de Leptospirosis por parte de personal técnico y/o profesional del laboratorio de clínica general, se vuelven indispensables para aumentar la probabilidad de éxito del diagnóstico de esta zoonosis cosmopolita.

Es importante destacar también, a la hora de elegir el método diagnóstico adecuado, el conocimiento de la dinámica

de la infección, acorde al período de evolución de la enfermedad.

Una correcta toma de muestra del material necesario, la adecuada disposición del mismo de acuerdo a normas estandarizadas, y un rápido traslado en condiciones óptimas de refrigeración, son datos para no desestimar.

Los métodos tradicionales de diagnóstico específico incluyen: métodos de observación directa en microscopio de fondo oscuro; métodos analíticos de cultivo que incluyen el de sangre, orina o líquido cefalorraquídeo en medios específicos, y métodos serológicos.

Estos procedimientos rutinarios tienen sus limitaciones: sensibilidad variable, y tiempos de obtención de resultados dispares. Si las muestras son tomadas correctamente y en los momentos adecuados, la sensibilidad aumenta.

El aislamiento del agente causal es fundamental para definir el diagnóstico y conocer la cepa patógena involucrada, (tipificada en los laboratorios nacionales de referencia de alta complejidad o en centros de referencia internacional) y de esa manera saber más sobre la epidemiología, y distribución de esta zoonosis en nuestro país.

Durante la primer semana, desde el inicio de los síntomas (leptospiremia) es importante la toma de muestras de sangre tan pronto como sea posible y adicionada con heparina o con edta (citrato no) para la realización de un hemocultivo en medios de enriquecimientos especiales para aislar leptospirosas. Es importante remarcar que este procedimiento se realiza cuando la respuesta inmune del paciente no ha eliminado las espiroquetas del torrente

sanguíneo, ni cuando todavía el paciente haya recibido terapia antibiótica, (se puede utilizar medio de transporte para *Leptospira* que deben retirar en los laboratorios de referencia).

Si el laboratorio contara con personal capacitado y experimentado en el manejo de animales de experimentación y las condiciones de bioseguridad fueran las adecuadas, se podría utilizar la técnica inoculación de hámster joven o cobayo para la multiplicación rápida de la bacteria).

Durante el período de estado sistémico o fase inmune, a partir de la segunda semana de iniciado el cuadro clínico, en casos humanos, debido a que el microorganismo puede encontrarse en ese momento en el riñón, correspondería realizar una toma de muestra de orina para urocultivo en medio de cultivo para leptospiras, con el objetivo de aislar la cepa interviniente. La misma técnica puede utilizarse para aislar el micrororganismos de LCR.

Lamentablemente ni es tan fácil encontrar las leptospiras en el cultivo (requiere de observaciones periódicas del material, con los riesgos concomitantes) ni es una técnica rápida (no deben descartarse los mismos antes de la semana 24).

Paralelamente durante la realización de estas pruebas se utilizan de rutina las técnicas serológicas de aglutinación: género específicas y serogrupo específicas.

La prueba de seroaglutinación macroscópica en placa facilita el diagnóstico primario, son fáciles de realizar y puede realizarse en cualquier laboratorio de baja complejidad (prueba del antígeno termo-resistente TR).

La técnica de referencia internacional sigue siendo desde hace muchos años el test de microaglutinación con gérmenes vivos (MAT), que requiere de gran experiencia técnico profesional para su realización e interpretación y conlleva un riesgo adicional para la salud del laboratorista.

Para la realización del mismo se utiliza una batería de cepas de *Leptospiras* representativa de los diferentes serogrupos de la especie *L. interrogans* (es importante contar con las que representen a los cepas históricamente aislados en humanos y en animales en nuestro país).

Para la realización de las pruebas serológicas debe disponerse de por lo menos 2 muestras de sueros para verificar la evolución del título serológico de los diferentes serovares.

Nuevas técnicas se están empezando a implementar en nuestro país, de la mano de los avances tecnológicos de la ingeniería genética y molecular.

Es imprescindible que las autoridades gubernamentales y no gubernamentales, nacionales e internacionales, sectores educativos públicos y privados, empresas de servicios y actividades agroindustriales, relacionadas a la Salud Pública en el ámbito local, apoyen a los sectores dedicados al diagnóstico, facilitando los recursos necesarios y gestionen la asistencia técnica y financiera para no quedar relegados y seguir un mínimo de investigaciones que permitan aumentar la vigilancia epidemiológica y de esa manera intensificar la lucha contra esta enfermedad en nuestro país, con el objetivo también de mejorar nuestro bienestar social y evitar pérdidas de vidas humanas y económicas.

## **VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LEPTOSPIROSIS. SITUACIÓN EN ARGENTINA. ESTUDIO Y CONTROL DE FOCO**

**Farace MI**

Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas  
A.N.L.I.S "Carlos G Malbran" mifarace@anlis.gov.ar

El objetivo del presente trabajo es describir aspectos epidemiológicos de leptospirosis a nivel nacional y conductas a seguir ante la presentación de casos o brotes.

Esta patología tiene mayor incidencia en los meses de primavera - verano, debido a mayores precipitaciones (inundaciones), actividades recreativas y hábitos de la población, pero se la observa también en climas fríos. Contribuye a su presentación la urbanización deficiente y la abundancia de reservorios.

Prevalece en el sexo masculino, esto se atribuye a las diferencias en las actividades laborales y recreativas. Por las mismas razones la población mas expuesta está comprendida entre los 13 y 45 años.

La enfermedad es esencialmente de los animales domésticos y silvestres, los cuales eliminan el microorganismo a través de la orina, el hombre la puede contraer como consecuencia de la infección animal. Esto puede ocurrir en forma directa por contacto con la orina infecciosa o indirecta a partir de la exposición a aguas, pasturas o suelos contaminados con la misma. Ingresa por piel sana o ligeramente macerada, o a través de las mucosas ocular, nasal o bucal.

Esta patología tiene un periodo de incubación de 7 a 15 días. Se debe sospechar ante hipertermia de inicio brusco, mialgias, inyección conjuntival, cefaleas, con epidemiología compatible. Esta etapa suele durar 7 días. Trascorrido la misma,

la enfermedad puede remitir, o bien, luego de una mejoría aparente desembocar en el periodo sindrómico. La ictericia puede presentarse hasta en el 60% de las formas clínicas. Un 20% de los enfermos presenta un síndrome meníngeo, con líquido cefalorraquídeo claro, similar a las producidas por algunas virosis.

La neumonía se presenta con afeciones alveolares difusas, denominándose "neumonías atípicas" con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial, principalmente con infección por hantavirus. Los casos que cursan con distres respiratorio por hemorragia alveolar extensa presentan una alta letalidad. Diferentes grados de nefropatías se pueden observar en algunos enfermos.

En el periodo comprendido entre los años 1998 y 2007 se notificaron al sistema nacional de vigilancia 2202 casos. El mayor número de reportes se observó entre los años 2001 y 2005, posiblemente como resultado del alerta generado por los brotes ocurridos en la localidad de Quilmes, provincia de Buenos Aires (2001) con 51 casos y Santa Fe (2003) con 409 casos, un mayor pico se registró en el año 2007 con 713 casos, a causa de inundaciones en las provincias de Entre Ríos y Santa Fe. Entre 2005 y 2007 la región del Centro fue la que registró mayor número de notificaciones, observándose el incremento en el 2007. Si bien es la región donde ocurrieron mas inundaciones, también es donde se cuenta con mayor disponibilidad de laboratorios diagnósticos.

En general, la mayor sospecha y demanda en el diagnóstico de laboratorio coincide con la ocurrencia de brotes que toman conocimiento público generando un alerta.

Para el estudio y control de focos es necesario realizar las siguientes actividades:

Investigar en el domicilio, lugares de recreación y lugar trabajo del enfermo.

### **INVESTIGACIÓN EN EL DOMICILIO DEL ENFERMO:**

- Realizar el reconocimiento del lugar: barrio, vecinos, tipo de vivienda, servicios públicos disponibles, etcétera.
- Realizar una encuesta epidemiológica a los familiares, recolectar datos respecto de la anamnesis, sintomatología y toma de muestras.
- Encuesta epidemiológica de vecinos: igual a la anterior.
- Toma de muestra para serología de animales domésticos del enfermo y vecinos.
- Captura de roedores de domicilio y peridomicilio del enfermo, para intentar aislamientos.
- Toma de muestras de agua y barro para aislamiento de leptospirosas.

### **INVESTIGACIÓN EN EL LUGAR DE TRABAJO:**

- Reconocimiento del lugar de trabajo: tipo de establecimiento, condiciones laborales, situación sanitaria. Se hace en presencia del médico del establecimiento.
- Encuesta epidemiológica respecto a la salud de los compañeros de tarea.
- Toma de muestras para serología de los compañeros de trabajo: se tomarán muestras pareadas acompañadas de una ficha epidemiológica.
- Se tomarán muestras para serología de los animales presentes.
- Se hará captura de roedores para intentar aislamiento.
- Se tomarán muestras de agua y barro para intentar aislamiento.

- Se comunicarán los resultados al propietario del establecimiento.
- Se informará a los medios de prensa y a las autoridades locales, de los estudios realizados y medidas preventivas a adoptar por la población.

- a) Informar y actualizar profesionales médicos en aspectos del diagnóstico, epidemiología y control de la enfermedad. Se debe evaluar la aplicación de quimioprofilaxis con doxiciclina a toda persona expuesta, sin síntomas clínicos
- b) Difundir a través de cartillas en los medios de prensa locales y realizar charlas explicativas en establecimientos educativos.

Las medidas de prevención y control recomendadas son:

- ✓ No entrar en contacto con orina de animales.
- ✓ Combatir las ratas en domicilios y alrededores.
- ✓ No permitir acumulación de agua pluvial.
- ✓ No bañarse en aguas contaminadas.
- ✓ Utilizar lavandina, guantes y botas de goma para la higiene de áreas de riesgo.
- ✓ En poblaciones rurales ante presencia de abortos, consultar al veterinario.

### **REFERENCIAS**

- Faine S. Guidelines for the control of leptospirosis. WHO Offset. Publication No 67. Geneve. 1982.
- Alexander A., Aaron G. Manual of Clinical Microbiology. Fifth edition Cap. 33. p. 554-559.
- Manual de Leptospirosis. Comisión Científica Permanente. 1995
- Alonso B, Gomez de haz H. Diagnóstico y Tratamiento de la Leptospirosis Humana. Rev Cubana Med Gen Integr 2001;17(1):68-73

## LEPTOSPIROSIS: TOMA DE MUESTRAS Y DIAGNÓSTICO

**Brihuega B.**

Sector Leptospirosis. Departamento de Patobiología, INTA Castelar

La leptospirosis es una enfermedad infecto-contagiosa provocada por una bacteria del género *Leptospira* que afecta a los animales domésticos y silvestres siendo estos una fuente de infección para el hombre. Podemos definir a la leptospirosis como una zoonosis de diagnóstico complejo que provoca pérdidas económicas difíciles de cuantificar.

El agente etiológico de la leptospirosis es una bacteria que se caracteriza por su flexibilidad, motilidad y forma. Las leptospirosas pertenecen a la Familia *Leptospiraceae*, segunda familia del orden Spirochaetales (Canale-Parola, 1984; Hartskeerl *et al.*, 2000).

Según la clasificación serológica el género *Leptospira* está dividido en dos especies, *L. interrogans* que comprende las cepas patógenas y *L. biflexa* que comprende las cepas saprófitas aisladas del medio ambiente.

Es la zoonosis de mayor distribución mundial, y es una enfermedad endémica en la Argentina.

El diagnóstico de la leptospirosis comprende el diagnóstico clínico, bacteriológico, molecular y serológico.

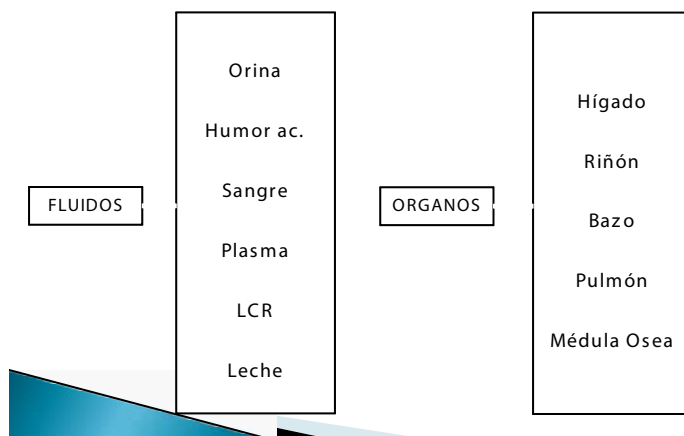
El aspecto clínico presenta variadas manifestaciones según especie y edad. El diagnóstico bacteriológico intenta detectar al agente etiológico.

El diagnóstico molecular detecta el ADN del microorganismo, y el serológico investiga la presencia de anticuerpos.

Los estudios bacteriológicos identifican al microorganismo por métodos directos, mediante la observación en microscopio de campo oscuro, coloraciones argénticas, aislamiento del agente en cultivos especiales, inoculación en animales de laboratorio, inmunofluorescencia directa e inmunohistoquímica.

El aislamiento es el diagnóstico confirmatorio y para su intento se cultivan fluidos y órganos en los medios especiales para leptospira (Fletcher, EMJH). Ver el cuadro a continuación.

Los medios sembrados son llevados a estufa de 30 °C y observados bajo mi-



croscopía de campo oscuro.

El diagnóstico molecular es útil para detectar leptospiras, sobretodo en materiales contaminados o de difícil aislamiento, o cuando las leptospiras no están viables.

La PCR (reacción en cadena de la polimerasa "*polimerasa chain reaction*") identifica el ADN de manera específica con elevada sensibilidad y en corto periodo de tiempo a partir de cualquier material clínico. Variedad de primers han sido descritos, la mayoría generoespecíficos 16S o 23S rRNA; serovarespecíficos para los genes de los elementos repetidores IS, primers que detectan leptospiras patógenas, primers para leptospiras saprófitas.

La PCR tiene como ventajas la confirmación rápida del diagnóstico en la fase inicial de la enfermedad y la detección del ADN del microorganismo, no dependiendo de la viabilidad del agente.

Esta es una técnica muy sensible, pero la combinación de dos métodos directos de diagnóstico es mejor y debe ser asociado a la microaglutinación (MAT).

El punto crítico de la técnica PCR es la etapa de extracción del ADN, debiéndose ajustar a los diferentes tejidos y fluidos.

El diagnóstico serológico es el diagnóstico más solicitado en caso de sospecha de leptospirosis. Los métodos utilizados son indirectos; hay diferentes técnicas de tamizaje y una técnica de confirmación.

Dentro de las técnicas de tamizaje

podemos enumerar la técnica de Elisa, la macroaglutinación (antígeno TR), aglutinación con látex, lepto Dip stick, contraímmunoelectroforesis, inmunofluorescencia indirecta, y hemoaglutinación.

La técnica de confirmación es la prueba de microaglutinación (MAT).

Los métodos de screening son prácticos, económicos y detectan anticuerpos en fase temprana. Pero tiene como desventaja, que no permiten determinar serovariedad, no miden la cinética de los anticuerpos y son menos específicos.

La técnica ELISA es útil para el diagnóstico temprano ante cuadros inespecíficos como leptospirosis, detecta infecciones recientes, es sensible y tiene buena concordancia con MAT.

La MAT es la prueba de referencia (gold standard), pero se necesita personal entrenado, mantener el cepario y un chequeo del antígeno.

Si bien se puede realizar MAT en diferentes tipos de muestra, suero sanguíneo, lácteo, orina, líquido cefalorraquídeo, humor acuoso; la muestra de elección es el suero sanguíneo.

La titulación inicial en la MAT es 1/50 en humanos, 1/100 en equinos, ovinos, porcinos, caprinos, caninos y 1/200 en bovinos. Realizándose en los sueros que dan positivo diluciones en progresión geométrica 2 para llegar a titulación final

A continuación se observa un cuadro con distintas técnicas serológicas y su correlación con MAT.

	MAT	ELISA IgM	TEST RAPIDOS
Sensibilidad	100%	90 – 98%	≥ 97%
Especificidad	100%	90 – 97%	≥ 93%

Se han realizado recientemente estudios en 2742 muestras de animales de producción, obtenidas en las provincias de Buenos Aires, Córdoba, Entre Ríos, La Pampa y Santa Fe; arrojando los siguientes resultados: sobre 2394 sueros bovinos fueron seropositivos el 65.50%;

sobre 223 equinos seropositivos 59.64% y sobre 125 porcinos, fueron positivos el 57% (Brihuega B. et al., 2006).

La leptospirosis es una zoonosis de difícil erradicación, pero debemos tomar medidas para poder controlarla.

## BIBLIOGRAFÍA

Brenner, D. J., A. F. Kaufmann, K. R. Sulzer, A. G. Steigerwalt, F. C. Rogers, and R. S. Weyant. 1999. Further determination of DNA relatedness VOL. 14, 2001 *Leptospira* between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with a proposal for *Leptospira alexanderi* sp. nov. and four new *Leptospira* genomospecies. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 49:839–858

Brihuega B., Romero G, Auteri C, Samartino L. 2006. Immunofluorescence and serodiagnosis of *Leptospira* in farm animals. *Develop. In Biol.* Vol. 128:159.

Faine, S., and N. D. Stallman. 1982. Amended descriptions of the genus *Leptospira* Noguchi 1917 and the species *L. interrogans* (Stimson 1907) Wenyon 1926 and *L. biflexa* (Wolbach and Binger 1914) Noguchi 1918. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 32:461–463.

Haapala, D. K., M. Rogul, L. B. Evans, and A. D. Alexander. 1969. Deoxyribonucleic acid base composition and homology studies of *Leptospira*. *J. Bacteriol.* 98:421–428.

Johnson, R. C., and S. Faine. 1984. *Leptospira*, p. 62–67. In N. R. Krieg and J. G. Holt (ed.), *Bergey's manual of systematic bacteriology*, vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, Md.

Perolat, P., R. J. Chappel, B. Adler, G. Baranton, D. M. Bulach, M. L. Billingham, M. Letocart, F. Merien, and M. S. Serrano. 1998. *Leptospira fainei* sp. nov., isolated from pigs in Australia. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 48: 851–858.

Stanchi, N. O. y Brihuega, B. *Temas de Microbiología* 2007, capítulo 44, 414-415, Editorial Intermédica,

Yasuda, P. H., A. G. Steigerwalt, K. R. Sulzer, A. F. Kaufmann, F. Rogers, and D. J. Brenner. 1987. Deoxyribonucleic acid relatedness between serogroups and serovars in the family Leptospiraceae with proposals for seven new *Leptospira* species. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 37:407–415.

Zuerner, R. L., J. L. Herrmann, and I. Saint Girons. 1993. Comparison of genetic maps for two *Leptospira interrogans* serovars provides evidence for two chromosomes and intraspecies heterogeneity. *J. Bacteriol.* 175:5445–5451.

## MICOSIS ASOCIADAS A PACIENTES VIH + / SIDA

### Reinoso Navarrete EH

Cátedra de Micología Médica e Industrial "Prof. Dr. Pablo Negroni".  
Carrera de Microbiología. Fac. Cs. Veterinarias. UNLP.

Diferentes factores asociados al desarrollo y al progreso, han logrado que la prevalencia de las micosis se haya incrementado dramáticamente en los últimos años, hecho relacionado con el deterioro de los mecanismos defensivos que le permiten al individuo normal contrarrestar estas enfermedades.

Dentro de las causas que condicionan la patogenicidad de los eumycetos (hongos verdaderos) ya sean reconocidos patógenos primitivos u oportunistas, se involucran a los factores intrínsecos ligados al huésped como los fisiológicos (vejez, gravidez y prematuridad) y patológicos (neoplasias, hemopatías diversas, granulomatosis séptica familiar, tuberculosis, sarcoidosis, diabetes y otras endocrinopatías y todas las enfermedades que alteran la inmunidad celular. Sumado a estos, han tomado en la actualidad mayor relevancia, los factores extrínsecos (iatrofarmacogénicos) como los tratamientos con antibióticos de amplio espectro aplicados por largos periodos e inmunosupresores en general, las intervenciones quirúrgicas complejas y prolongadas, (cirugía cardíaca y transplante renal), o pacientes con sondas, catéteres y aparatos de respiración artificial, tanto como los ambientes hospitalarios con reformas edilicias y nuevas construcciones, sistemas de aire acondicionado y alimentos contaminados por microorganismos.

Indudablemente los avances de la medicina han producido como contrapartida un aumento de las infecciones oportunistas, donde se encuentran mohos y levaduras ambientales y propias del hombre como patógenos potenciales, aunque ninguno de los factores citados han influido tanto en el aumento de la incidencia de las micosis, como la pandemia del SIDA a

partir del año 1980, donde la población susceptible a las micosis oportunistas se ha incrementado notablemente, aumentando también el número de especies fúngicas involucradas (emergentes), dando origen a manifestaciones clínicas diversas que van desde un cuadro febril mal definido a un estado septicémico fatal, así como nuevas nomenclaturas, clasificaciones y criterios taxonómicos.

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se caracteriza por provocar una reducción paulatina y progresiva del número de linfocitos T CD4+, tanto en tejidos como en sangre periférica, hasta llegar a su total depleción. Como consecuencia se produce una alteración y disminución de la inmunidad celular que favorece el incremento de las infecciones oportunistas, alteran la calidad de vida y producen elevada mortalidad en estos pacientes. Dentro de estas patologías, la Pneumocistosis por *Pneumocystis jirovecii* (*P. carinii*) es una de las micosis pulmonares más frecuentes e importantes asociada a SIDA, ya que se produce en el 75 % de los pacientes con SIDA y tiene una mortalidad superior al 32 %.

La infección por *Pneumocystis* se presenta por lo general en pacientes con CD4 < 200 células/mm. El cuadro clínico habitual de PCP incluye disnea progresiva, tos no productiva y fiebre. Una complicación posible es la formación de neumotórax. Los hallazgos más frecuentes en la radiografía simple de tórax son el infiltrado intersticial bilateral de predominio perihiliar («vidrio esmerilado») y la asociación de infiltrado alveolar e intersticial hasta en un 90%.

Otras levaduras propias de la piel y mucosas del hombre, también afectan a la

población infectada por el VIH, así *Candida* y sus especies pueden producir diferentes formas clínicas de Candidiasis durante el progreso de la enfermedad; siendo la Candidiasis bucal y esofágica una de las patologías más frecuentes, afectando entre el 75 y 95 % de los pacientes. La confirmación de esta forma de Candidiasis posee un enorme valor clínico, ya que puede ser la primera manifestación en los pacientes VIH+/SIDA, constituyéndose no solo un indicador precoz de la enfermedad, sino como marcador de la severidad y marcador pronóstico de la misma. La presentación pseudomembranosa es la forma clínica oral más clásica y común de Candidiasis, aislandose *Candida albicans* en el 70 % de esta localización, aunque en pacientes sometidos a terapia antirretroviral altamente activa (TARAA/ TARGA) se describe un predominio de lesiones eritematosas bucales (79,5 %), con una prevalencia casi absoluta de *C. albicans* (88%), en su mayoría del serotipo A.

Otra micosis muy frecuente que afecta a pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, es la Criptococcosis, cuya forma clínica más común involucra al SNC. Esta micosis tiene una incidencia entre 3 y 30 % de los pacientes con SIDA, según el nivel socio económico de los países involucrados, y su mortalidad es del 22 al 85,7 %. *Cryptococcus neoformans var grubii* (serotipo A) infecta al hombre y animales por vía aérea a partir de una fuente común ambiental, como son los depósitos de excretas de paloma y pájaros negros en ambientes poco soleados y/o sombríos. El 90 % de los casos de Criptococcosis esta asociada a SIDA. Los componentes de la cápsula de *C. neoformans* (glucuróxidomananos, galactóxidomananos y mananoproteínas) son los responsables de su patogenicidad (virulencia), al alterar los mecanismos de la fagocitosis (apoptosis). La saturación de antígeno capsular determina la formación de inmunocomplejos e impide la libre acción de los anticuerpos específicos. Razón por la cual los métodos inmunoserológicos de pesquisa de anticuerpos no tienen valor diagnóstico en esta micosis.

Animales silvestres como el murciélago y sus deyecciones posibilita ciclos de vida a mohos saprotrofos pero de reconocida patogenicidad como *Histoplasma capsulatum var capsulatum*, agente etiológico de la Histoplasmosis o Enfermedad de Darling. Esta micosis tiene una incidencia variable entre los pacientes VIH positivos, dependiendo de la endemicidad de cada región, así por ejemplo en Indianapolis se reporta que hasta el 30 % de los infectados por el VIH padecen Histoplasmosis, mientras en Dallas (Texas) sólo se reporta entre 4 - 5 % y en Argentina y Cuba 4 - 4,2% respectivamente.

La totalidad de los casos de Histoplasmosis en pacientes con SIDA evoluciona hacia la forma diseminada aguda o subaguda con lesiones micronodulillares en pulmón. El paciente presenta fiebre, tos, expectoración, disnea, pérdida de peso, debilidad y falta de apetito, es común la hepatoesplenomegalia y las lesiones cutáneas y mucosas.

Las especies del género *Aspergillus* son de amplia distribución en el ambiente, por lo que las infecciones causadas por estos hongos en pacientes con SIDA han sido reportadas en todo el mundo. El clínico rara vez sospecha la presencia Aspergilosis en estos pacientes, y esto, sumado a su difícil diagnóstico, hace que la verdadera incidencia de la enfermedad sea difícil de conocer. A pesar de todo, se ha estimado que aproximadamente el 4% de los pacientes con SIDA desarrolla una Aspergilosis invasora pulmonar, con fiebre, tos, disnea, dolor torácico y hemoptisis. La falta de neutrófilos y su enzima mieloperoxidasa dependiente y la ausencia de macrófagos contra conidios de *Aspergillus* son los factores desencadenantes de la diseminación. La asociación de la Aspergilosis con el SIDA tiene muy mal pronóstico, con una mortalidad cercana al 80%. Las especie más comúnmente aislada es *Aspergillus fumigatus*. Otras especies como *A. flavus*, *A. Níger* y *A. terreus* son involucradas en esta patología. La OMD tiene poco valor en el diagnóstico de las Aspergilosis invasoras y los cultivos de las muestra solo detectan el 40 % de los casos. La histopatología de

biopsias con tinciones de plata-metamina y PAS son el gold Standard para su confirmación diagnóstica.

En la ciudad de la Habana (Cuba) sobre un estudio de 211 autopsias consecutivas de pacientes con infección VIH/SIDA en un período de 10 años, se demostró una frecuencia de micosis invasoras (invasivas) del 44,1%. La infección por *Pneumocystis jirovecii* (*P. carinii*) fue la más frecuente (32%) con un predominio de afección pulmonar, la Candidiasis le siguió en orden de frecuencia con 31,1%, predominando las manifestaciones bucofaríngeas. La Criptococcosis cerebromeningea o sistémica resultó un trastorno grave y común. La Histoplasmosis diseminada ocurrió en un 9,6% y en tres casos (3,2%) se diagnosticó Aspergilosis pulmonar como hallazgo post mortem en lesiones cavitarias. En Venezuela se ha reportado que en 66 autopsias de pacientes muertos por sida, el 44% tenían infección por *H. Capsulatum*.

Las tinciones histopatológicas como PAS y plata-metamina (Grocott/Gomori) magnifican la presencia de los eumycetos en los tejidos. Numerosos trabajos avalan el extraordinario valor de la autopsia desde el punto de vista educativo e investigativo, así como en el control de la calidad de los servicios médicos.

Para la confirmación diagnóstica de las micosis existen métodos modernos de biología molecular como PCR, ELISA doble sándwich, RAPD, mtDNA-RFLP (Restriction fragment length polymorphism analysis), PCR/REA sobre biopsias, etc., pero por sus costos y complejidad, todavía los métodos rutinarios de Micología no han sido reemplazados, toda vez que por observación microscópica directa (OMD), cultivos e inmunoserología se logran resultados satisfactorios en el diagnóstico de las micosis, por ejemplo, por OMD se confirman entre el 83,6 y 89,3 % de las Criptococcosis meníngeas, con solo agregar 1 gota de tinta china o nigrosina al LCR, el cultivo en medios sencillos como Agar Sabouraud glucosado sin actidione o Medio de Staib tiene un rendimiento del 90,9 – 98,2 %. La aglutinación de partículas de látex detecta el 93 y 95 % de antígenorraquia y antige-

nemia respectivamente.

Las lesiones mucosas por *Candida* spp. son fácilmente diagnosticadas por OMD en fresco y/o tinción de Gram y el cultivo es altamente sensible, mas aún, con el uso de medios cromogénicos (CROM-agar) que facilitan además, la detección de asociaciones de diferentes especies de *Candida* en un misma forma clínica.

La muestra de elección para la detección de *Histoplasma capsulatum* es la escarificación de las lesiones cutáneas y su posterior tinción con Giemsa, demostrándose por OMD el 94,7% de las Histoplasmosis/SIDA.

El cultivo en Agar Sabouraud suplementado con sangre o cerebro corazón, mas antibióticos y cicloheximida tienen un alto rendimiento a 28 y 37 °C. La lisis centrifugación es el método de elección para hemocultivos. La Inmunodifusión en gel de agar para la investigación de anticuerpos específicos tiene una sensibilidad menor al 50 %.

En Neumocistosis la muestra mas adecuada para su diagnóstico es el lavado broncoalveolar (LBA) y en menor grado el esputo inducido. La biopsia transbronquial origina complicaciones como hemorragias e infecciones asociadas. Las tinciones de Gram Weigert, Giemsa y Grocott son de elección para su OMD.

Es muy interesante el uso de la inmunofluorescencia indirecta, dado que se observan todas las formas evolutivas de *Pneumocystis*.

Se rescata que, pese al avance de los métodos modernos de diagnóstico, todavía las técnicas convencionales del Laboratorio de Micología tienen una vigencia inexcusable, dado que, su práctica es sencilla y económica, sensible y específica en la mayoría de los casos, por supuesto, dedicándole su tiempo, la experiencia, el conocimiento y el trabajo interdisciplinario.

Por último, se puede concluir que todo método sensible y específico debe ser puesto en práctica por los servicios de diagnóstico, en beneficio de una confirmación rápida ante la sospecha de micosis, que redundará en beneficio de la calidad de vida del paciente.

## PARASITOLOGIA AMBIENTAL

Radman N

Cátedra de Parasitología Comparada  
Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP

Muchas parasitosis del hombre y los animales pueden ser consideradas enfermedades de “manejo”, especialmente aquellas que afectan el tracto digestivo y sus glándulas anexas. También los son algunas que afectan el sistema respiratorio. Hay enfermedades parasitarias como ser Toxoplasmosis que son zoonóticas, que poseen etapas sistémicas y entéricas en sus hospedadores definitivos. Conociéndolas, se pueden realizar acciones que redunden en un control de la enfermedad.

En general las parasitosis humanas y animales no matan sino que se traducen en síntomas clínicos generales e inespecíficos, acusando los individuos falta de rendimiento. Numerosas veces sin un adecuado diagnóstico pasarán por periodos de mejoría y recurrencia. Pero debemos saber que el individuo que estuvo parasitado jamás alcanzará la performance del que nunca lo estuvo.

La industria farmacéutica ha desarrollado a lo largo de los años drogas efectivas para aplicar en el tratamiento de las diversas parasitosis humanas y animales. Las técnicas diagnósticas directas e indirectas ofrecen posibilidades de hallazgos cada vez mas fidedignos y las de biología molecular nos brindan la posibilidad hasta de poder describir nuevas especies.

Sin embargo, para lograr el control de las parasitosis que afectan la salud del hombre y de los animales, así como aquellas que interesando su salud, afectan también su rendimiento y en consecuencia la producción de sus productos o subproductos (carne, lana, leche, plumas, cueros, postura etc) se necesitan más acciones aplicadas en forma conjunta y estratégica.

Obviamente los parásitos también tienen sus estrategias, muchas de ellas adquiridas a lo largo de la evolución y probablemente se desarrollen muchas otras. Existen innumerables ejemplos de adaptación a la vida parasitaria que hacen a la perpetuación del parásito como especie. El desarrollo de hermafroditismo logra que aún habiendo un solo individuo, por ejemplo *Taenia solium*. El parásito no tenga inconveniente en producir numerosas formas de diseminación, sus huevos, que aseguran su continuación biológica. Las posibilidad de las especies del género *Toxocara* de transmitirse verticalmente le brindan la oportunidad de continuar aún si sufriera pérdidas en sus fomas de diseminación. La desaparición, aún incompleta, del hospedador intermediario y el desarrollo de un rol polivalente del hospedador definitivo en el ciclo biológico de *Hymenolepis nana* así como la presencia de un hospedador polivalente en *Trichinella spiralis*, hacen no necesario el encuentro entre el hospedador necesario y el definitivo para su continuidad en estos helmintos. La inhibición que produce *Toxoplasma gondii* sobre los lisosomas de la célula hospedadora impide su lisis, la ubicación algunos estadios parasitarios en sitios “inmunológicamente privilegiados” como el sistema nervioso central y la posibilidad de variación de antígenos, observados en las Tripanosomiasis africanas, son sólo algunos ejemplos de adaptación a la vida parasitaria.

Cuando tratamos el tema Parasitología ambiental nos estamos refiriendo a suelo, agua y aire. Tenemos necesariamente que conocer:

A) Estados y formas parasitarias

probables de estar presentes en un determinado ambiente

Probables diseminadores presentes en el lugar actualmente o en tiempos anteriores (Construcción de Barrio Privado en una superficie donde funcionó un criadero de cerdos).

Inadecuados hábitos higiénicos (defecación a cielo abierto) o vicios laborales (abono de huertas con guano de animales).

Migraciones ( muchos mas amplias, en la actualidad) de individuos, humanos o traslados de animales de zonas endémicas a zonas libres. Hallazgo de Triatomíneos y garrapatas como *Otobius megnini* en latitudes mucho mas australes Manipuladores de alimentos pueden diseminar a muchos individuos. (grave en Amebiasis por *Entamoeba histolytica* y en parasitosis por *Taenia solium*)

Aunque se trate de agua potable puede estar contaminada por quistes de *Cryptosporidium sp*, *Giardia lamblia*, también puede hallarse en agua de red, debido a la elasticidad de su quiste que logra franquear los filtros de agua a pesar de tener un tamaño mayor del de sus poros

Si se trata de aguas no potables:

1-Si se acampa: tener en cuenta que el agua puede tener aspecto límpido, pero aguas arriba tener desagües de letrinas, de aguas servidas de criaderos de animales, de frigoríficos o pueden estar contaminadas por heces de animales silvestres, (Giardiasis del castor )

2-En aguas recreacionales, piletas de natación, piletas de aguas termales etc. Tener en cuenta que la asistencia de numerosas personas diariamente, durante el tiempo que se tarde en cambiar el agua con cepillado de fondo y paredes, sumado a la temperatura del agua (cerca a la temperatura corporal), sólo logran que los elementos de diseminación parasitarios se concentren y mantengan viables. En muchos casos se ha demostrado la infección por Amebas patógenas de vida libre en estos medios, dado que estos organismos se han ido adaptando a temperaturas

similares a la corporal, resultándoles entonces mas fácil colonizar.

La clorinación del agua realizada para su potabilización es insuficiente para destruir las formas parasitarias presentes, también es insuficiente el aplicado de cloro o yodo a piletas de natación, que probablemente actúen sobre trofozoítos de protozoarios pero de ningún modo sobre sus formas de resistencia. Siendo actualmente discutida la eficacia del proceso de ozonización.

B) Presencia y/o intercambio de vehículos animados e inanimados. (Se han hallado quistes de Amebas y *Blastocystis hominis* en suspensiones de moscas, huevos de *Enterobius vermicularis* en plantas de interior, papel moneda etc. Fenómenos naturales como inundaciones)

Presencia y/o dispersión de hospedadores intermediarios (hortalizas que se trasladan, pastura que se corta de un lugar a efectos de alimentar a animales residentes en otro lugar. Alimentación con caracoles, peces o ranas insuficientemente cocidos. Fenómenos naturales como inundaciones, cambios climáticos )

Desde el aspecto de la Parasitología ambiental, debemos realizar profilaxis ambiental, proteger al medio ambiente de su contaminación por formas parasitarias, impidiendo que él actúe como reservorio de enfermedades parasitarias albergando los elementos de diseminación, manteniendo las formas infectantes o albergando a sus hospedadores intermediarios o paraténicos.

Podemos virtualmente hablar de parasitosis urbanas y parasitosis rurales, sabemos sin embargo que ambas tienen muchas zonas de intersección.

### **Parasitosis urbana: Toxocarosis**

Enfermedad parasitaria producida por especies del Género *Toxocara*, el mas frecuente *Toxocara canis*

Puede ocasionar en el hombre, enfermedad poco sintomática o puede tener serias implicancias. Estrabismo y convulsiones entre otras. Sus huevos son eliminados por los caninos con sus heces

en forma inmadura.

Requieren un periodo de tiempo relativamente amplio, dependiente de la temperatura, principalmente, para evolucionar a formas infectantes.

Resisten a la mayoría de los desinfectantes comunmente utilizados, debido a su gruesa cubierta externa. La lluvia, los insectos, el pisoteo pueden diseminarlos a partir de la masa fecal recientemente eliminada, contaminando entonces un área mayor.

#### **Profilaxis ambiental:**

Desparasitar a los caninos (en este paso disminuiremos la posibilidad de que sean eliminadores).

Aunque el animal esté desparasitado se debe recolectar las heces tan pronto como sean defecadas, tanto en su domicilio como en lugares públicos, en bolsas adecuadas para su eliminación (Aquí estamos impidiendo que sean llevados a otros lugares pero principalmente que logren alcanzar su estadio infectante para el hombre o los animales). Descartar en forma conveniente (en este paso estamos asegurándonos que mas adelante puedan contaminar, sobreviven hasta 4 años).

#### **Parasitosis rurales: la Teniasis**

Enfermedad parasitaria producida por *Taenia saginata*, puede ocasionar en el hombre enfermedad poco sintomática, cansancio abatimiento, inapetencia, enuresis, picazón generalizada.

El parásito de más de 10 metros de longitud compite en el intestino delgado por los nutrientes ingeridos por el hospedador. Ocasionan graves trastornos psicológicos, la persona se siente disminuída, avergonzada: los proglótidos franquean el esfínter anal, reptan por las piernas, los glúteos, etc. Las formas infectantes para el hombre es el *Cisticerco bovis*

El hospedador intermediario el bovino. Su presencia en un humano significa ingesta de carne bovina cruda o insuficientemente cocida

#### **Profilaxis ambiental:**

No defecar a cielo abierto.

No utilizar material proveniente de letrinas como abono ni riego.

No permitir que el pozo ciego re-  
valse.

Se debe impedir obviamente que los huevos de parásitos alcancen a ser ingeridos por bovinos.

Estaremos protegiéndonos además de cualquier enfermedad cuya transmisión sea fecal-oral.

Producto de la cría intensiva de animales se produce gran acumulación de excretas, en algunos lugares se aprovechan para fertilizar el suelo, también se lo hace clandestinamente con el producto de vaciado de los pozos ciegos. Lo cual trae aparejado un riesgo enorme en la transmisión de enfermedades zoonóticas en el primer caso y también de enfermedades transmisibles entre humanos y de los humanos a los animales en el segundo caso.

Siendo ricas en materia orgánica las deyecciones de animales, **tratadas convenientemente**, pueden aprovecharse como fertilizantes. Tras un tiempo de proceso se puede obtener compost. El riesgo está en que no se procesen esas heces o no se les dé el tiempo necesario para poder aprovecharse como abono de suelos para producción agrícola o huertas orgánicas. Se debe tener presente que aún no está claro el efecto del compostaje sobre los priones.

En algunos países de Europa, antes de lograr la habilitación para realizar cría intensiva de animales, se debe demostrar ante las autoridades la posibilidad de reubicación de los excrementos.

Evidentemente conociendo ciclos biológicos de parásitos y utilizando criterios lógicos y estratégicos, generalmente sin mayor gasto ni esfuerzo podemos implementar medidas de control de parasitosis ambiental.

## MANTENIMIENTO Y TRANSMISIÓN DE *TRICHINELLA* SPP. EN HOSPEDEROS SILVESTRES Y CERDOS DOMÉSTICOS

Krivokapich SJ

Departamento de Parasitología, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas, Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud, Dr. Carlos G. Malbrán, Av. Vélez Sarsfield 563 (1281), Buenos Aires, Argentina [silkri@anlis.gov.ar](mailto:silkri@anlis.gov.ar)

La trichinellosis es una enfermedad producida por la ingestión de alimentos infectados con larvas musculares del género *Trichinella*. Este se compone de ocho genotipos encapsulados, (*T. spiralis*, *T. nativa*, *T. britovi*, *T. murrelli*, *Trichinella* T6, *T. nelsoni*, *Trichinella* T8 y *Trichinella* T9) que exhiben una cápsula de colágeno característica, situada alrededor del parásito en el tejido muscular infectado y tres no encapsulados (*T. pseudospiralis*, *T. papuae*, y *T. zimbabwensis*). Además, recientemente nuestros estudios a nivel molecular, a partir de un aislamiento silvestre de un puma (*Puma concolor*) de la localidad de Trapalco, Río negro, develaron la existencia de otro genotipo encapsulado (*Trichinella* T12) en la región patagónica de nuestro país (Krivokapich *et al.*, 2008).

Los miembros del género *Trichinella* son mantenidos y transmitidos en la naturaleza principalmente por animales con hábitos carnívoros y/o carroñeros y presentan una amplia distribución mundial, ya que se encuentran en todos los continentes, a excepción de la Antártida. Las larvas infectivas poseen una localización intramuscular y un metabolismo anaeróbico que les permiten resistir a la descomposición en las carcasas de sus hospederos, de manera similar a huevos que contribuyen a la propagación de la zoonosis en cada hábitat (Pozio 2000). Las prácticas humanas inapropiadas, como la contaminación ambiental con desperdicios de cerdos provenientes de

faena no controlada y restos de animales de caza contribuyen a incrementar la intensidad y distribución de la infección en la naturaleza.

*Trichinella spiralis* es el agente etiológico característico de cerdos domésticos, no obstante puede y suele invadir el hábitat silvestre. Esto se evidenció en nuestros análisis de identificación molecular a nivel especie de aislamientos de larvas musculares de animales domésticos y silvestres de distintas regiones geográficas del país (Krivokapich *et al.*, 2006). Desde el año 2000 al presente, un total de 127 aislamientos se identificaron como pertenecientes a la especie *T. spiralis*, de estos 112 pertenecieron a cerdos domésticos y alimentos sospechados de originar brotes humanos, mientras que los restantes 15 procedieron de muestras de animales silvestres y sinantrópicos. En consecuencia podemos inferir que *T. spiralis* es el principal agente causal de la trichinellosis en nuestro país. Además, las cargas parasitarias más altas se registraron en cerdos domésticos y jabalíes, en concordancia con reportes sobre infectividad en distintos animales, que muestran que *T. spiralis* presenta la mayor capacidad reproductiva en esos hospederos. (Kapel 2000). Por un lado, esto asevera que el mayor riesgo de transmitir la enfermedad al hombre es a través de carne y productos porcinos, pero además, sugiere que en regiones endémicas los jabalíes podrían actuar como importantes reservorios de *T. spiralis* en la naturaleza. Uno de estos

casos podría estar reflejado en Junín de los Andes, Neuquén, donde desde el año 2005 se detectaron 9 jabalíes infectados con *T. spiralis*. Probablemente el mantenimiento de la infección entre jabalíes y la transmisión de parásitos a hospederos de otras especies podría elevar de manera significativa los niveles de infección por *T. spiralis* en áreas silvestres, que en caso de lindar con zonas periurbanas, donde se realice la cría y comercialización de cerdos o tenencia familiar sin inspección veterinaria, representaría un riesgo mas alto de transmisión de la infección a los animales domésticos. Además, en esa región donde existe una práctica habitual de caza de jabalíes se deben considerar otros posibles mecanismos que facilitarían la propagación de la infección. Los animales parasitados por *Trichinella* posiblemente se tornen un blanco mas fácil de caza, ya que presentan afectados los músculos que intervienen en la respiración y locomoción. Esto aumentaría la probabilidad de infección en los animales cazados, que sumado al hábito de dejar expuestas las carcasas al ambiente incrementaría la dispersión del parásito en la naturaleza, donde los roedores sinantrópicos podrían intervenir en el flujo de transmisión entre hospederos domésticos y silvestres. Por otro lado, el habitual consumo de estos animales de caza representa un riesgo directo de infección humana con alimentos con alta carga parasitaria.

No obstante, también se debe considerar que otras especies de mamíferos podrían contribuir como reservorios y agente de transmisión de *T. spiralis*. Por ejemplo, un total de 7 de 11 peludos (*Chaetophractus villosus*) provenientes de diferentes localidades de provincia de Buenos Aires se detectaron infectados, donde dos se identificaron como *T. spiralis*. (Krivokapich *et al*, 2006).

Respecto al genotipo silvestre, *Trichinella T12*, se debería realizar otras consideraciones. Mientras *T. spiralis* es una especie introducida en nuestro país, luego de la colonización Europea mediante la comercialización de cerdos (Pozio 2000), el genotipo *Trichinella T12* es

autóctono y se encontraría más adaptado a otros hospederos que participarían en el hábitat silvestre, como el puma donde se evidenció la infección. Además, debido a que otros genotipos silvestres de *Trichinella* presentan diferentes grados de infección en cerdos (Kapel, 2000), el genotipo T12 podría poseer una infectividad suficiente en estos animales domésticos para representar un riesgo adicional con mecanismos similares al detallado anteriormente para *T. spiralis* en infecciones silvestres, pero con una participación diferencial de reservorios. No obstante, aún falta identificar un número amplio de aislamientos del nuevo genotipo para establecer el rango de hospederos, grado de infectividad y distribución geográfica, que permitan demostrar esas consideraciones epidemiológicas.

La epidemiología molecular proporciona una información relevante para develar los mecanismos de mantenimiento y transmisión de la infección por *Trichinella* y se propone como una herramienta valiosa para emprender acciones de control de esta parasitosis en nuestro país. En consecuencia, es sumamente importante la identificación a nivel especie de todos los aislamientos de *Trichinella* que se detecten en infecciones porcinas, alimentos implicados en brotes humanos y animales silvestres y sinantrópicos.

## BIBLIOGRAFÍA

Kapel, C.M.O., 2000. Host diversity and biological characteristics of the *Trichinella* genotypes and their effect on transmission. *Vet Parasitol.* 2000 Dec 1;93 (3-4):263-78.

Krivokapich S J, Molina V, Bergagna H F J, Guarnera E A. , 2006. Epidemiological survey of *Trichinella* infection in domestic, synanthropic and sylvatic animals from Argentina. *Journal of helminthology*, Sep;80(3):267-269

Krivokapich S J, Gonzalez Prous C L, Gatti G M, Confalonieri V, Molina V, Matarasso H, Guarnera E. , 2008. Molecular evidence for a novel encapsulated genotype of *Trichinella* from Patagonia, Argentina. *Vet. Parasitol.* (2008), doi:10.1016/j.vetpar.2008.06.003

Pozio, E., 2000. Factors affecting the flow among domestic, synanthropic and sylvatic cycles of *Trichinella*. *Vet Parasitol.* 93, 241-264

## ESTRATEGIAS DE VIGILANCIA ACTIVA DE LA TRICHINELLOSIS PORCINA DE CRÍA FAMILIAR

Molina V

Departamento de Parasitología INEI- ANLIS  
"Dr Carlos G. Malbrán" [vmolina@anlis.gov.ar](mailto:vmolina@anlis.gov.ar)

La Trichinellosis es una zoonosis parasitaria endémica en el extremo de América del Sur. En Argentina la aparición de brotes en humanos está asociada fundamentalmente con el poblador rural que tiene pocos animales, carentes de valor genético, es decir animales criados artesanalmente sin control veterinario, que circulan libremente en el peridomicilio de las viviendas rurales donde encuentran desperdicios, carcasas de roedores y de otros mamíferos infectados con larvas de *Trichinella* y que son utilizados para el consumo personal, la venta minorista o el trueque.

Estas condiciones de economía de subsistencia generan un riesgo potencial para las personas, ya que los animales de faena familiar se emplean como alimento en general sin ningún análisis parasitológico *post-mortem* previo (Triquinoscopia, Digestión artificial).

Cualquiera de todas las especies que integran el ciclo sinantrópico doméstico, pueden mantener la trichinellosis como enfermedad endémica en un sitio geográfico determinado. Dentro de este contexto el ciclo rata-rata es el más importante y el cerdo es una especie más, dado que su presencia no es imprescindible para que se consolide la transmisión entre las otras especies.

Cuando el parásito circula solamente entre los animales de la fauna sinantrópica, el foco es inaparente, modificando su status a foco clínico cuando el ciclo silencioso se introduce en la cadena alimentaria del hombre a través de los cerdos, transformándose en ciclo zoonótico

y emergente.

En la detección de las infecciones naturales, los sistemas de diagnóstico deben tener capacidad para identificar a los cerdos verdaderamente parasitados, sin embargo en Trichinellosis también el resultado negativo es muy importante, debe ser absolutamente confiable y asegurar que los animales no alberguen larvas de *Trichinella spiralis*.

La falta de indicadores que sugieran cuántos y cuáles son los animales enfermos de la piara, impulsaron estrategias de control basado en el despoblamiento total de animales. Sin embargo la utilización de sistemas de detección *ante mortem* basados en métodos serológicos permite evaluar el status inmunológico de los animales de una piara, identificar a los animales sospechosos y confirmar los que están verdaderamente parasitados, proceder a su eliminación disminuyendo de esta manera la prevalencia de infección en el área.

Si bien los métodos indirectos no han sido recomendados para el estudio de carcasas individuales de animales en los mataderos (Gamble, 2000) si han sido propuestos por la Comisión Internacional de Trichinellosis en sus Recomendaciones sobre el uso de Test Serológicos para la detección de la infección por *Trichinella* en los animales y el hombre; para ser utilizados con fines de vigilancia de la infección e investigaciones epidemiológicas en poblaciones particularmente donde la prevalencia es alta y en diagnósticos retrospectivos y vigilancia de la infección en el hombre.

El diagnóstico *in vivo* se basa en la detección de anticuerpos específicos anti-*Trichinella* en sangre circulante. Varios métodos indirectos se usaron para el diagnóstico de Trichinellosis humana y animal. Actualmente se utiliza un sistema inmunológico en serie empleando dos técnicas de diagnóstico que usan como antígenos proteínas de excreción- secreción de larvas L1.: el ensayo inmunoenzimático ELISA como técnica de tamizaje y la técnica de western blot como método confirmatorio. La estrategia se basa en utilizar ambas técnicas en forma complementaria.

El conocimiento de las herramientas diagnósticas, sus alcances, ventajas y desventajas han demostrado ser poderosos aliados cuándo se trata de prever medidas para disminuir el riesgo sanitario de esta zoonosis..

La propuesta de vigilancia epidemiológica de la Trichinellosis porcina está basada en la promoción y organización de sistemas centinelas locales con capacidad operativa para realizar vigilancia de la Trichinellosis en los animales del ciclo doméstico, los alimentos y el ambiente, con el fin de evitar la aparición de brotes en el hombre.

Las acciones estarían centradas en:

Determinación de la circulación de *Trichinella* sp en la pira

Aplicación de procedimientos para identificar los animales sospechosos ELISA.

Aplicación de procedimientos para confirmar la enfermedad en animales sospechosos Western blot.

Sacrificio de los animales positivos digestión artificial para evaluar la carga parasitaria y proceder a la identificación molecular del aislamiento.

Calificación de la pira: alto, mediano o bajo riesgo.

Seguimiento inmunológico de la pira

Saneamiento del área: control de la fauna sinantrópica.

La conformación de una Red Nacional de vigilancia epidemiológica de Trichinellosis que comprenda la creación de un sistema centinela local en cada una de las provincias que tenga como objetivos específicos:

Promover el desarrollo de la capacidad operativa que permita la detección precoz de animales domésticos, silvestres y alimentos, que pudieran resultar fuentes probables de infección en el hombre.

Promover medidas de saneamiento ambiental desde los sistemas locales.

Realizar la investigación epidemiológica de brotes de Trichinellosis.

Propender a la incorporación de avances tecnológicos que aporten a la vigilancia epidemiológica y al control de la enfermedad.

Capacitar a los actores involucrados de los distintos niveles de los sistemas de salud.

Permitiría conocer la dinámica de transmisión de la Trichinellosis y evaluar los factores de riesgo locales que mantiene esta parasitosis en carácter de alta endemicidad en nuestro país. La utilización del sistema de diagnóstico porcino *in vivo* permitiría monitorear la distribución de la enfermedad en cerdos de cría familiar. Este conocimiento permitirá adoptar medidas sanitarias que contribuyan a dar seguridad alimentaria y disminuir la aparición de brotes en el hombre.

## BIBLIOGRAFÍA

International Commission on Trichinellosis: Recommendations on the Use of Serological Tests for the Detection of Trichinella Infection in Animals and Man.

Gamble HR, Pozio E, Bruschi F, Nockler K, Kapel CMO & Gajadhar AA. Larrieu E, Molina V, Albarracín S, Mancini S, Bigatti R, Ledesma L, Chiosso C, Krivokapich S, Herrero E, Guarnera E. 2004 Porcine and rodent infection with *Trichinella*, in the Sierra Grande area of Rio Negro province, Argentina. Ann Trop Med Parasitol. Oct;98(7):725-31

Molina, V. Bergagna H. Prío C, Krivokapich S.; Guarnera E Saneamiento de *Trichinella spiralis* en piras familiares de la provincia de Neuquén. Premio APPAVET 2004 Mención Especial

## COMPARACIÓN DE DOS TÉCNICAS APLICADAS A LA RECUPERACIÓN DE HUEVOS DE HELMINTOS PARÁSITOS EN MUESTRAS DE TIERRA

Osen B, Lopez M, Radman N

Cátedra de Parasitología Comparada, FCV, UNLP.

**Introducción:** La investigación de la contaminación parasitológica del suelo es parte de los estudios tendientes a comprender las vías de transmisión de las parasitosis. Es ampliamente conocida la contaminación de la tierra con los diferentes elementos parasitarios de diseminación como quistes, huevos o larvas, contenidos en las deposiciones de los animales callejeros o debido a la tenencia irresponsable de mascotas sumado a una inadecuada infraestructura sanitaria para algunos sectores de la población. En el medio externo los mencionados elementos de diseminación completan su desarrollo a la forma infectiva, manteniéndose viables por distintos períodos de tiempo, según la especie y dependiendo de factores ambientales.

**Objetivo:** El objetivo de este trabajo fue comparar la eficacia de dos técnicas parasitológicas aplicadas a muestras de tierra, y seleccionar una de ellas para su posterior aplicación en otros trabajos.

**Materiales y métodos:** 1- Material parasitario: a- Huevos de *Ancylostoma caninum* provenientes de heces caninas frescas. b- Huevos *Dioctophyme renale* provenientes de la disección de úteros de hembras adultas. c-Suspensión de 50 ml de agua destilada conteniendo 20 g de (a) y 5 ml de (b).

2- Muestras de tierra: Se tomaron cuatro muestras de tierra de 300 g cada una y se colocaron en bolsas plásticas. Posteriormente cada una de las muestras fue contaminada con 10 ml de la suspensión (c) y homogeneizada manualmente durante 5 minutos dentro de la misma bolsa.

3- Procesamiento: Cada muestra fue procesada por dos técnicas diferentes.

Técnica 1: 10 g de cada una de las tierras contaminadas fueron lavadas dos veces con una solución de Twen 80 al 0,2 % y centrifugadas en tubos de 50 ml, 5 min a 1500 RPM.

Técnica 2: los 290 g restantes de cada muestra se resuspendieron en agua y se filtraron a través de un tamiz de 100 µm de poro. El material se dejó sedimentar hasta la obtención de un sobrenadante claro que posteriormente se eliminó por sifonado.

La totalidad de los sedimentos obtenidos en T1 y T2 fue procesado por la técnica de concentración por flotación con solución de Sheather. En la T1 se observó al microscopio la totalidad de la muestra dividiéndola en varios tubos de 10 cm y colocando sobre el menisco superior cubreobjetos de 18 x 18 mm. Para T2, dos de las muestras se observaron en su totalidad colocándolas en vasos de precipitado cónicos de 100 ml de diámetro, colocando sobre el menisco superior dos portaobjetos y utilizando cubres de 24 x 32 mm (2A) y para las dos restantes se tomaron con ansa de 4 mm de diámetro, 6 alícuotas regularmente distribuidas sobre el menisco superior (2B).

**Resultados:** Técnica 1: Se recuperaron 5 a 6 huevos de *A.caninum* y 2 a 3 huevos de *D. renale* por campo microscópico de 10X. Técnica 2: La recuperación fue menor en (2B) hallándose 2 a 3 huevos de *A. caninum* y 0 a 1 huevo de *D. renale*. Para (2A) los resultados fueron similares a la técnica 1.

**Conclusiones:** De lo expuesto podemos concluir que en esta experiencia hubo una recuperación similar en ambas técnicas cuando fue observada la totalidad del menisco superficial, eligiéndose la técnica 1 para futuros trabajos dada su practicidad y menor tiempo de ejecución.

## TOXOCAROSIS: LEUCOCITOSIS EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE 10 MESES A 3 AÑOS DE EDAD, INSTITUCIONALIZADA POR ABANDONO

Archelli SM, Maliandi F, Marini M, De Lizi N, Radman, NE.

Facultad de Ciencias Veterinarias. UNLP

**Introducción:** El síndrome de larva migrans es adquirido accidentalmente por el hombre al ingerir formas infectantes de nematodos del género *Toxocara* spp. (Ascarideos enteroparásitos de: caninos, felinos y bovinos). *Toxocara canis*, en perros, es el de mayor presentación y de alta frecuencia de hallazgo, siendo el suelo el principal reservorio de la enfermedad. Las manifestaciones clínicas en el hombre dependen del tejido u órgano involucrado en la migración larval y afecta a personas de distinto sexo y edad. Las enfermedades causadas por algunos helmintos ocasionan aumento de leucocitos en la sangre circulante, especialmente aquellas que presentan etapas prolongadas de migración larval tisular. En la fase invasora o migratoria de las helmintiasis, la eosinofilia es uniformemente elevada mientras exista una respuesta tisular inflamatoria mantenida. En toxocarosis la eosinofilia ha sido indicada como útil para realizar el seguimiento del curso de la infección. Sin embargo el compromiso inmunológico del paciente puede alterar la respuesta celular.

**Objetivos:** El objetivo del trabajo fue determinar la correlación entre serología positiva a *Toxocara canis* y su relación con un parámetro de laboratorio: leucocitosis.

**Materiales y métodos:** Se seleccionaron 34 niños de ambos sexos, seropositivos a *Toxocara canis*, cuyas edades estaban comprendidas entre 10 meses a 3 años. Dichos niños estaban institucionalizados por el abandono de los padres o por orden judicial en el Hospital Noel Sbarra (ex Casa Cuna) de la ciudad de La Plata. Se utilizó para el diagnóstico serológico el test de ELISA (Bordier Affinity Products) elaborado con antígeno excretor-secretor de *T. canis*. Además se efectuó un hemograma de rutina en cada uno de ellos.

Para considerar los valores límites y medios por edad, se tuvieron en cuenta los datos presentados en Hematology of Infancy and Childhood. Vol II Nathan and Oski 5 th Editio Saunders 1998 Philadelphia, que establece los siguientes valores de recuentos de leucocitos: 1 año: 6.000 a 17.500; 2 años: 6.000 a 17.000; 4 años: 5.500 a 15.500 por milímetro cúbico de sangre.

### Resultados:

En ninguno de los 34 niños evaluados serológicamente reactivos para *T. canis*, se detectó aumento significativo en el número de leucocitos.

### Discusión:

Si bien la leucocitosis es una variable hematológica a tener en cuenta en las parasitosis larvales sistémicas, en la serie evaluada en esta investigación no se detectaron aumentos significativos en el número de leucocitos como se describe en algunos trabajos, lo que puede atribuirse a los pacientes con inmunodeficiencia adquirida y otras situaciones psico-físicas presentes en el grupo estudiado que pueden afectar la producción de elementos celulares.

Es imprescindible incorporar en la rutina hematológica de todos los hospitales, la detección de Toxocarosis para realizar una toma de decisión de terapias específicas precoces, impidiendo el progreso de esta patología hasta grados extremos irreversibles, exponiendo la vida de los niños.

## MUESTREO DE TIERRAS EN BUSCA DE HUEVOS DE DIOCTOPHYMA RENALE

Lopez M, Osen B, Radman N

Cátedra de Parasitología Comparada, FCV, UNLP.

**Introducción:** *Diocotthyma renale* es el nematode de mayor tamaño conocido, midiendo 100 cm la hembra y 35 cm los machos, ambos de color rojo sangre. De distribución mundial, parasita caninos domésticos, silvestres y ocasionalmente caballos, bovinos y el hombre. Los parásitos adultos se localizan en los riñones y ocasionalmente en otras localizaciones; los huevos son eliminados por la orina del hospedador, siendo ingeridos por el anfitrión intermediario, un anélido oligoqueto de vida libre requerido para completar el ciclo biológico. El objetivo del presente trabajo fue determinar la presencia de huevos de *D. renale* en muestras de tierra del barrio El Molino, Municipio de Ensenada, lugar donde se detectó una alta prevalencia de este nematode en caninos.

**Materiales y métodos:** El área se encuentra dividida en 63 manzanas. Se diseñó un muestreo al azar simple, el que partiendo de una estimación del 5 % de muestras halladas positivas en estudios previos, con una confianza del 95 % y una certeza del 2%, arrojó un n= 456. Sin embargo el tamaño de la muestra se ajustará según resultados parciales. Cada unidad elemental de muestreo (UEM), fue de 10 cm de lado y 3 cm de profundidad. Se tomaron muestras de la zona mas baja, entre el borde de la acera y la calle (la mayoría carece de asfalto). Dichas muestras se recolectaron a razón de 8 por manzana: una en cada esquina y una a mitad de cuadra. En cada punto se tomó 1 UEM. El dispositivo muestreador varió según la consistencia de la muestra. Cada UEM se conservó en bolsas de polietileno, rotuladas y refrigeradas a 4 °C.

Procesamiento: 1- Homogenización en la bolsa de muestreo. 2-Lavado de 10 g con 20 ml de solución de Twen 80 al 0,2 % agitando vigorosamente 5 minutos. 3- Filtración por gasa y colador de malla fina a tubos de 50 ml. 4- Centrifugar 5 minutos a 1500 RPM. 6- Resuspensión de 10 ml del sedimento con 30 ml de Sol. de Sheather. 7- Segunda filtración a tubos de 10 cm hasta formar un menisco superficial. 8- Cubrir el menisco con un cubreobjetos de 18 x 18 mm a fin de recolectar las totalidad de elementos formes que floten. 9- Observación microscópica a 100 y 400 X. Las muestras se procesaron contra un control positivo compuesto por tierra contaminada artificialmente con huevos de *D. renale* obtenido de hembras adultas.

**Resultados:** Hasta el momento se analizaron 80 muestras (correspondientes a 10 manzanas), no habiéndose hallado huevos de *D. renale* en ninguna de ellas, siendo positivas las muestras testigo.

**Discusión:** Si bien en las muestras analizadas hasta el momento no se hallaron huevos de *D. renale*, es importante informar que se encontraron en ellas nematodos de vida libre, ácaros, como así también sus huevos y larvas confirmando de esta manera la efectividad de la técnica empleada. De lo anteriormente expuesto se deduce la necesidad de continuar con este trabajo a fin de determinar el origen de la alta prevalencia del nematode en los caninos del área en estudio.

## **EVALUACIÓN DE LA PRESENCIA RENAL Y EXTRARENAL DE *DICTOPHYME RENALE* POR ULTRASONOGRAFÍA, EN CANINOS Y HUMANOS DE UN ÁREA ENDÉMICA**

**Acosta WG (1), Burgos L (2), Radman NE**

(1) Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Cs. Veterinarias UNLP.

(2) Cátedra de Parasitología Comparada Facultad Cs. Veterinarias UNLP

**Introducción:** La dictiofimosis es una enfermedad parasitaria producida por *Dictio-  
phyeme renale* (Goeze 1782). El ciclo de este parásito es indirecto, diheterogéneo, comportándose como hospedadores definitivos (HD) mamíferos, fundamentalmente mustélidos y cánidos y como hospedador (HI) intermediario un anélido acuático, *Lumbriculus variegatus*. Se ha reportado el hallazgo del parásito en otras especies tales como, suinos, equinos, bovinos y humanos. En el HD el parásito puede tener distintas localizaciones siendo en los caninos la ubicación intra renal la más frecuente seguida por las ubicaciones intra abdominal, subcutánea, escrotal e intra torácica. En los casos humanos reportados en diferentes partes del mundo se halló la presencia del parásito en estado larval y con ubicación subcutánea, en algún caso se ha hallado el nematodo en el tracto urinario o fue expelido por uretra, y en cinco oportunidades ha sido hallado en riñón durante la autopsia. Se relacionó el contagio en estos pacientes con la ingesta de pescado crudo. Se ha reportado también un caso de presencia de huevos en coprolitos de humanos del período neolítico. En el caso de ubicación renal de parásitos hembra los huevos son eliminados por orina, estos requieren una incubación en medio acuático y deben ser ingeridos por el HI para que el parásito se desarrolle a estadio infestante (larva 3), cuando el HD ingiere al HI el parásito continúa el ciclo evolucionando a adulto. Pueden participar anfibios y peces como hospedadores paraténicos (HP), los cuales se alimentan de los HI que albergan la larva 3, y cuando los HD ingieren a los HP el parásito continúa su desarrollo. Los HP no son esenciales para el ciclo pero contribuyen al mantenimiento del mismo. El período de prepatencia (desde que se ingiere el estadio infectante hasta que se eliminan huevos por orina) es de 135 días para los caninos. **Objetivos:** Evaluar la presencia de *Dictio-  
phyeme renale* en ubicación renal y extra renal en caninos de la ciudad de Ensenada y la posibilidad de hallazgo de la parasitosis en humanos de la misma región geográfica.

**Materiales y métodos:** A) Cinco caninos machos hallados positivos mediante análisis de orina fueron sometidos a examen ultrasonográfico renal. B) Dos caninos con diferentes signos clínicos fueron sometidos a ultrasonografía regional de acuerdo al diagnóstico presuntivo. C: En humanos se realizó un estudio retrospectivo de tres años de imágenes ultrasonográficas renales de 105 pacientes que asistieron por distintos motivos a la consulta al Hospital Cestino de Ensenada.

**Resultados y conclusión:** Del total de caninos ecografiados correspondientes al grupo A se observó la presencia del parásito adulto en riñón derecho. En el grupo B se halló la presencia del parásito adulto en región escrotal e intra torácica. Las ultrasonografías evaluadas en humanos no mostraron imágenes compatibles con la presencia del parásito en ubicación intra renal. El diagnóstico por imágenes de la localización extra renal de este nematode incrementaría el porcentaje de animales afectados. Dado que al no hallarse sus huevos en la orina, son informados como negativos al investigar el sedimento urinario. Los resultados negativos en humanos que conviven con estos animales en la citada zona ribereña y consumen culturalmente pescado del Río de La Plata, podrían deberse a la misma razón o bien ser sub diagnosticados por localizaciones erráticas y con el parásito en estado larval. El presente estudio sugiere tener en cuenta la importancia de esta enfermedad como zoonosis en la zona geográfica en estudio e intensificar la acción conjunta entre médicos veterinarios y humanos con el propósito de efectuar un diagnóstico certero en el caso de contagio humano.

**INVESTIGACIÓN DE *LUMBRICULUS VARIEGATUS* (MULLER, 1774), HOSPEDADOR INTERMEDIARIO DE *DICTOPHYMA RENALE* (GOETZE, 1782) EN MUESTRAS DE SEDIMENTO EN UN ÁREA DEL PARTIDO DE ENSENADA**

**Burgos L, Armendáriz L, Lasta GE, Gamboa MI, Radman N**

Cátedra de Parasitología Comparada  
Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP

*Dioctophyma renale* es un parásito de ciclo heteroexeno con un hospedador intermedio acuático: *Lumbriculus variegatus*. La elevada prevalencia de Dioctofimosis en el barrio "El Molino" de Punta Lara, partido de Ensenada, motiva la búsqueda de este hospedador intermedio en muestras de sedimento y agua en zanjones comunicados con un brazo del Río de La Plata.

Las muestras se tomaron sumergiendo un dispositivo muestreador metálico de 300 ml de capacidad, incluyendo agua y sedimento de las orillas de dichos cursos de agua.

En este estudio preliminar, se analizaron 15 muestras de sedimento en búsqueda de *Lumbriculus variegatus*. Las muestras se recolectaron en frascos rotulados y se realizó un tratamiento para separar las fases líquida y sólida mediante un juego de tamices de diferentes aperturas de malla. Luego se proyectó un flujo de agua para obtener un sedimento del rechazo del segundo tamiz. Las muestras se refrigeraron durante 1 hora, previa colocación de una gota de Eritrocina para teñir los elementos a identificar. Posteriormente se inspeccionó bajo lupa estereoscópica todo el sedimento. Se hallaron ejemplares, los cuales se fijaron en formol al 5 %, aclararon con lactofenol Ammans y finalmente preservaron en alcohol 70°. El material fue analizado bajo microscopio óptico siguiendo a Brinkhurst y Marchese, 1992. Los ejemplares analizados pertenecieron a las familias Enchytraeidae y Naididae (Tuficinae sin que-tas capilares). No se halló hasta el momento *Lumbriculus variegatus*. La prevalencia de Dioctofimosis hallada en el área motivo de estudio hace que se justifique realizar más muestreos investigando la presencia de *Lumbriculus variegatus*. De no hallarse en el lugar convendría determinar cual es el hospedador intermedio del parásito en esta región.

## INCIDENCIA DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* EN DIVERSAS PATOLOGÍAS HOSPITALARIAS

**Tunes M del L<sup>(1)</sup>, Sorgentini M<sup>(2)</sup>, Pérez SS<sup>(3)</sup>, Linzitto OR<sup>(1)</sup>**

<sup>(1)</sup> Cátedra de Microbiología Especial y Microbiología General  
Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP

<sup>(2)</sup> Laboratorio de Bacteriología, Hospital San Martín, La Plata

<sup>(3)</sup> Laboratorio de Bacteriología, Hospital Gutiérrez, La Plata.

**Introducción:** Por su distribución y su característica de resistencia a múltiples factores externos, *Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria capaz de colonizar todo tipo de tejido, aunque diversos autores destacan la actividad que este microorganismo presenta como oportunista más que como patógeno primario de enfermedad.

**Objetivos:** Nuestro propósito fue evaluar la incidencia de *Pseudomonas aeruginosa* en diversas patologías en distintos nosocomios de la ciudad de La Plata

**Materiales y métodos:** Se obtuvieron treinta y tres (33) cepas de *P. aeruginosa* provenientes de cuatro (4) nosocomios de la Ciudad de La Plata. En los protocolos de toma de muestra utilizado en cada nosocomio, se consignó el cuadro clínico, el órgano o tejido afectado, el origen del espécimen, a partir del cual se aisló y caracterizó tintorial, cultural y bioquímicamente *P. aeruginosa*.

**Resultados:** Del total de cepas analizadas, siete (7) fueron aisladas del sistema respiratorio (21,21%), seis (6) de sistema urinario (18,18%), cuatro (4) de cavidad y contenido abdominales (12,12%), tres (3) de sangre (9,09%), una (1) de hueso (3,03%), siete (7) de piel y tejido subcutáneo (21,21%), dos (2) de prótesis y accesorios (6,06%), dos (2) de catéteres (6,06%) y una (1) de fondo de saco de Douglas (3,03%).

**Conclusión:** Se obtuvo una alta incidencia de cepas *P. aeruginosa* provenientes de infecciones localizadas en aparato respiratorio, piel y tejido subcutáneo; una incidencia intermedia correspondiente a la colonización urinaria y una baja incidencia para las infecciones en Fondo de saco de Douglas y de origen óseo. Si bien el número de cepas analizadas es bajo, la incidencia general marca una tendencia en cada nosocomio, que debería estudiarse más profundamente, para fijar medidas que permitan reducir la presencia de este agente en las infecciones intrahospitalarias.

## EVALUACION DE LA SENSIBILIDAD DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA A ANTIMICROBIANOS NO CARBAPENEMES

Tunes M del L<sup>(1)</sup>, Pérez SS<sup>(2)</sup>, Sorgentini M<sup>(3)</sup> y Linzitto OR<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Cátedra de Microbiología Especial y Microbiología General  
Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP

<sup>(2)</sup> Laboratorio de Bacteriología, Hospital Gutiérrez, La Plata

<sup>(3)</sup> Laboratorio de Bacteriología, Hospital San Martín, La Plata

**Introducción:** Es sabido que *Pseudomonas aeruginosa* es una bacteria presenta resistencia a la mayoría de los antimicrobianos, de allí la inmensa dificultad que presenta la instrumentación de un tratamiento cuando este microorganismo afecta un organismo, tanto humano como animal. Por lo mismo, para implementar razonablemente un tratamiento es prudente determinar la sensibilidad que la bacteria presenta a diferentes antibacterianos.

**Objetivo:** Nuestro propósito fue evaluar la sensibilidad de cepas de *P. aeruginosa* a los diferentes antimicrobianos no carbapenemes, proveniente de diferentes nosocomios de la Ciudad de La Plata.

**Materiales y métodos:** Se utilizaron veintiocho (28) cepas provenientes de distintos nosocomios de la Ciudad de La Plata. De cada una de ellas se realizó un estudio de sensibilidad a antimicrobianos no carbapenemes, utilizando monodiscos de: Amicacina, Ceftazidima, Ciprofloxacina, Gentamicina y Piperacilina + Tazobactam, siguiendo la técnica de Kirby - Bauer.

**Resultados:** El análisis del total de cepas enfrentadas a los antimicrobianos investigados arrojó los siguientes porcentajes de sensibilidad (S) y resistencia (R): Amicacina (S: 52,14% y R: 32,15%) - Ceftazidima (S: 50% y R: 42,86%) - Ciprofloxacina (S: 28,57% y R: 32,14%) - Gentamicina (S: 28,57% y R: 46,43%) y Piperacilina + Tazobactam (S: 46,43% y R: 21,43%).

**Conclusión:** Se observó una alta sensibilidad a los siguientes antibacterianos: Amicacina y Piperacilina + Tazobactam, y resistencia a Gentamicina en valores del (46,43%) y a Ceftazidima a (42,86%). En el caso de la Ciprofloxacina se obtuvieron valores de baja sensibilidad (28,57%). Esta variabilidad a los antimicrobianos hace imprescindible las pruebas de sensibilidad a los antibacterianos con finalidad de abordar correctamente su elección, especialmente en los cuadros clínicos en los que intervienen *P. aeruginosa*. A su vez la marcada resistencia de algunas cepas, obliga la búsqueda de combinaciones sinérgicas que optimicen su aplicación terapéutica en cada nosocomio.

## TUBERCULOSIS

### Corral J

Programa de Control de la Tuberculosis  
Provincia de Buenos Aires

La tuberculosis continúa siendo en este nuevo milenio un serio problema de Salud Pública, a pesar de tener un tratamiento eficaz, que cura con su cumplimiento, de acuerdo a normas del Programa de Control la totalidad de los casos diagnosticados.

En el mundo se producen alrededor de 9 millones de casos nuevos por año.

En Argentina se producen anualmente alrededor de 12.000 a 13.000 casos nuevos por año y de estos el 45 % pertenecen a la Provincia de Buenos Aires.

En el último año evaluado en su totalidad (2006) se notificaron en nuestro territorio provincial 4726 casos de tuberculosis en todas sus formas. Fueron pulmonares 4079 casos de los cuales se confirman por baciloscopia 2385 pacientes y por cultivo 265 lo que hace un porcentaje de confirmación de los casos pulmonares del 65 %.

Se notificaron 3 casos de meningitis en menores de 4 años y 647 casos fueron Tuberculosis extrapulmonares.

Las regiones del conurbano continúan siendo las de mayor incidencia en nuestras notificaciones, por ejemplo la correspondiente al conurbano norte aporta el 26% del total, el conurbano sur 28,8%, la zona del oeste representan 18,6 %.

La región Sanitaria XI 353 casos 7,46% (involucra al municipio de La Plata, Beriso hasta Dolores) y la Región Sanitaria VIII con una notificación de 256 casos 5,41 % (municipios integrantes G. Pueyrredon, de la Costa, Necochea, etc) son los que le siguen en incidencia de notificaciones provinciales lo que certifica para esta enfermedad Tuberculosis que es de inserción en centros poblados con altas tasas de densidades poblacionales.

La mortalidad por TBC ronda los 900 casos anuales en Argentina.

El Ministerio de Salud por la actividad del Programa de Control de la Tuberculosis de la Provincia de Buenos Aires, dependiente de la Dirección Provincial de Epidemiología dentro de la Dirección Provincial de Medicina Preventiva, se halla empeñado en la implementación en nuestra Provincia la estrategia TAES/DOTS que garantiza la curación de los pacientes baciloscópicos positivos.

Queremos expresar una vez más, que esta enfermedad tiene pautas para reconocerla que son comunes a los de cualquier enfermedad infecciosa, por eso es necesario se consulte en cuanto hay

Fiebre

Sudoración nocturna

Tos y expectoración mucopurulenta, hemoptoica y persistente en lapso mayor de 15 días.

Perdida de peso

Cansancio fácil

**Para actuar eficazmente en el control de la TBC.** se debe detectar los casos Baciloscópicos positivo y efectuarles tratamiento, de esta forma se reduce el riesgo de infección y la morbimortalidad, por TBC por la acción de la detección de casos y en correspondiente tratamiento.

### INTERVENCIONES QUE CONSIGUEN DESCENDER LA ENDEMIAS TBC

1 Mejora de las condiciones socioeconómicas Desaparecerían el hacinamiento (transmisión) y desnutrición.

2 Tratamiento con elevada tasa de curación de casos. (Tratar no es sinónimo de curar). En países que unieron estos dos efectos han conseguido descensos del 12 al 14 % anual cumpliendo el primero se desciende 4 a 6 % con el segundo 7 al 9 %.

3) Quimioprofilaxis ó tratamiento preventivo. Aún en las mejores condiciones, no consiguen decrecer ni un 1% anual.

4) Vacunación BCG (de menor impacto)

## **FACTORES QUE CONDICIONAN AUMENTO EN TBC**

1) El futuro de la TBC estará íntimamente ligado a la evolución del reparto de la riqueza. A la captación Por parte de los trabajadores de salud de los pacientes sintomáticos respiratorios no subestimando su condición social de no pobreza.

2) Infección por HIV

3) Inmigración desde países con alta endemia

4) Mala o nula aplicación de Programas de control

### **Por qué es necesario un Programa de Control para la Tuberculosis?**

La tuberculosis es una de las pocas enfermedades infecciosas frecuentes y fatales, para la cual existen intervenciones eficaces, pero todavía no es controlada.

### **Por qué consideramos que la tuberculosis puede ser controlada?**

Las razones que apoyan esta aseveración son las siguientes:

– las *fuentes* de infección son casi exclusivamente las personas que presentan la enfermedad y, por ello, pueden ser identificadas fácilmente;

– la tasa de *propagación de la infección* puede ser reducida rápidamente si se identifican los casos contagiosos y si se les trata eficazmente;

– la *transmisión de bacilos* es relativamente difícil, por lo que la disminución de las fuentes de infección y de la duración del período de contagio, mejorará inevitablemente la situación epidemiológica;

– existen las *herramientas* para realizar estas tareas (las baciloscopias y la quimioterapia moderna) y pueden ser utilizadas, eficientemente, incluso bajo condiciones socioeconómicas difíciles.

### **De qué forma el VIH afecta la situación de la tuberculosis?**

La aparición de la infección VIH en la comunidad ha provocado un desequilibrio entre los bacilos de la tuberculosis y el huésped humano, alterando el sistema inmunitario, el cual, en circunstancias normales, hace que la progresión de la infección hacia una enfermedad tuberculosa sea relativamente difícil en un individuo. Como resultado, los individuos, una vez infectados, presentan una mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad y de convertirse en casos contagiosos. La agrupación de los individuos infectados por el VIH (principalmente en las estructuras sanitarias) aumenta el riesgo de exposición a los casos de tuberculosis contagiosa.

### **Puede prevenirse la tuberculosis mediante la vacunación?**

Se acepta generalmente que la BCG confiere un cierto grado de protección (en particular en los niños de corta edad) contra las formas graves de la tuberculosis, como la tuberculosis miliar y la meningitis tuberculosa.

La vacunación en la infancia influye probablemente muy poco sobre la diseminación de los bacilos tuberculosos en la comunidad, porque el tipo de tuberculosis que previene no es habitualmente la forma contagiosa (tuberculosis pulmonar con baciloscopia positiva), ya que este tipo es poco frecuente en la infancia.

Un maestro de la Tisiología hizo suya una frase que quedo grabada en las acciones de Programa de Control y decía **“EN TUBERCULOSIS CURAR ES PREVENIR”**, por eso la adhesión a la estrategia TAES / DOTS propuesta por OMS / OPS, que evita la toma irregular de la medicación y desfavorece la aparición de resistencia bacteriana a los fármacos.

TAES= tratamiento abreviado estrictamente supervisado.

# INFECCIÓN POR TOXOCARA EN UNA POBLACIÓN INFANTIL

**Alberti A, Kozubsky L, Bethencourt Al, Medina P.**

Sector Parasitología. Laboratorio Central. Hospital "Sor María Ludovica" La Plata.

*kozubsky@biol.unlp.edu.ar*

**Introducción:** La toxocariosis es una zoonosis parasitaria de alta prevalencia en las poblaciones infantiles. Sus manifestaciones clínicas son muy variadas pudiendo cursar asintómicamente o presentar un fuerte compromiso visceral u ocular.

**Objetivo:** El objetivo de este trabajo fue determinar la seroprevalencia de anticuerpos antitoxocara en una población infantil no determinada por la sospecha clínica de infección por parásitos del género *Toxocara*.

**Materiales y métodos:** Se analizaron 125 muestras de sueros que se seleccionaron aleatoriamente, correspondientes a pacientes que concurren al Laboratorio Central del Hospital para pruebas de laboratorio de control que no implicaban sospecha de posible etiología infecciosa. Las edades de los pacientes estuvieron comprendidas entre 1 y 15 años. (media 6,6). Se efectuó la determinación de anticuerpos antitoxocara mediante una prueba de ELISA.

**Resultados:** Se encontró una reactividad positiva en 40 muestras (32%), 80 (64%) fueron no reactivas y 5 dudosas (4 %). No se encontró diferencia significativa para la reactividad entre ambos sexos (19 femeninos y 21 masculinos).

**Conclusiones:** Los resultados mostraron un alta prevalencia de infección toxocariótica si se tiene en cuenta que en estudios previos en pacientes previamente seleccionados por la consulta médica por sospecha de toxocariosis en el mismo hospital se encontraron valores de prevalencia del 40%. Estos resultados nos indican que la población general está muy expuesta a riesgos de infección. Deben implementarse y difundirse medidas de educación y prevención considerando los cuadros severos con que puede cursar la infección.



# Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes

## Instrucciones a los autores

La Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes (REIE) está destinada para la difusión del conocimiento de las enfermedades infecciosas nuevas y emergentes-reemergentes. REIE está destinada a profesionales en enfermedades infecciosas. La edición original de REIE se publica en Español. REIE aparece también en versión electrónica (REIE-VE), la que puede diferir ligeramente en su diagramación y contenido con la versión impresa de la revista. Generalidades: Comenzar cada una de las secciones siguientes sobre una página nueva y en este orden: Título, resumen, texto, agradecimientos, referencias, tablas, y figuras con su correspondientes leyendas. En la página de título, agregar información completa sobre cada autor (nombres completos y grado académico alcanzado). Incluir dirección para correspondencia (número de FAX, teléfono y dirección electrónica si posee). Las tablas y las figuras deberán enumerarse separadamente (cada una comenzando con 1) en orden de mención en el texto. Escribir a doble espacio, incluyendo el resumen. Una vez aprobados los originales se deberá enviar el trabajo en diskette. Los nombres científicos de microorganismos se escribirán en letra cursiva. Actualidad: A la sección actualidad están destinados aquellos trabajos inéditos y de investigación relacionados con las Enfermedades Infecciosas Emergentes siendo bienvenidas las contribuciones de científicos y profesionales de todas las disciplinas. Los artículos no deberán superar las 3.500 palabras y deberán incluir hasta 40 referencias. Deberá contar con las siguientes secciones: Título, Autor/es, Filiación Científica, Resumen en Español (no más de 300 palabras), Resumen en Inglés (no más de 200 palabras) (recomendamos la revisión del mismo por traductores especializados), Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Agradecimientos, Referencias en no más de 40. Las fotografías y las ilustraciones son optativas en blanco y negro (la publicación de fotografías en color será a cargo del autor). Añadir un resumen breve de antecedentes del autor. Revisiones: A la sección Revisiones se recibirán las contribuciones de científicos y profesionales de todas las disciplinas y deberán dirigirse a factores que contribuyan a conocer a las enfermedades infecciosas emergentes, incluyendo adaptación y cambio microbiano; comportamiento humano demográfico; tecnología e industria; desarrollo económico; comercio y viaje internacional; y fallas en las medidas de salud pública. Los artículos no deberán superar las 3.500 palabras y deberán incluir hasta 40 referencias. La sección deberá comenzar con una introducción que plantee la relación de los puntos a discutir en el artículo para las enfermedades infecciosas emergentes. Se recomienda el uso de subtítulos adicionales en el cuerpo principal del texto. Las fotografías y las ilustraciones son optativas en blanco y negro (la publicación de fotografías en color será a cargo del autor). Añadir un resumen corto (150 palabras) y un resumen breve de antecedentes del autor. Incluir un resumen

(100-200 palabras) en Inglés (recomendamos la revisión del mismo por traductores especializados). Comunicaciones: Se aceptarán revisiones concisas de enfermedades infecciosas o temas relacionados. Se dará preferencia a revisiones de enfermedades emergentes y nuevas; sin embargo, serán también bienvenidas actualizaciones de otras enfermedades o temas. Deberán contener aproximadamente 3.500 palabras e incluir referencias, en un máximo de 40. La sección deberá comenzar con una introducción que plantee la relación de los puntos a discutir en el artículo de enfermedades infecciosas emergentes. Es recomendable el uso de ilustraciones y subtítulos en el cuerpo principal del texto. Añadir un resumen corto de no más de 150 palabras y un resumen breve de antecedentes del autor. Incluir un resumen (100-200 palabras) en Inglés (recomendamos la revisión del mismo por traductores especializados). Cartas al Editor: Brindar actualizaciones breves sobre tendencias o investigaciones en enfermedades infecciosas emergentes. Las cartas (hasta 1000 palabras de texto) deberán ser en formato carta y no se dividirán en secciones. Comenzarán con una introducción breve sobre la relación del tema de las enfermedades infecciosas emergentes. Incluir desarrollo de métodos; referencias, en no más de cinco; y figuras o ilustraciones, en no más de dos. Todos los artículos serán revisados por revisores independientes. El Editor se reserva el derecho de modificar los artículos para su claridad como así también el de modificar el formato a efectos de adaptarlo al estilo de publicación de REIE.

Enviar los documentos en copia impresa y una vez aprobados los originales en diskette. Los formatos aceptables para el texto son Word. Los documentos gráficos deben enviarse en Corel Draw, TIF (TIFF) o JPG indicando el formato empleado y versión. La fuente preferida para archivos gráficos es Helvética. Convertir los archivos Macintosh a PC en uno de los formatos sugeridos. Enviar las fotografías en copias listas para su reproducción. Enviar todos los manuscritos y la correspondencia al Editor, Revista de Enfermedades Infecciosas Emergentes, CC 74 1, (1900) La Plata, Buenos Aires, ARGENTINA, Tel/FAX:54-21-579806 o E-mail nestorstanchi@yahoo.com.ar.

Copyright: Todos los autores de manuscritos deben estar de acuerdo en la remisión y son responsables por su contenido, incluyendo la citación correcta y agradecimientos, también deben estar de acuerdo en que el autor para la correspondencia tiene la autoridad para actuar en su nombre en todas las acciones correspondientes a la publicación. REIE requiere que el autor firme una transferencia del copyright en acuerdo de todos los autores, sin ésto no se publicará el manuscrito. Al remitir el material, los autores garantizan que ese manuscrito u otro con el mismo contenido, no ha sido publicado previamente y no está siendo considerado para publicación en otro medio. Para material previamente publicado (ejemplo tablas, figuras, fotos o texto), el autor es responsable de obtener el permiso (tanto del autor como del editor) para reproducir el original. Se deberán remitir copias del permiso de reproducción.

