

**SINOPSIS
DE ALIMENTACION
Y NUTRICION**
Serie de Bibliografías N° 4

Silvia González Ayala • Fernando Quevedo
Carlos Pérez Hidalgo



Publicación N° 31

ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Regional de la ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
Representación OPS/OMS Argentina, 1991

© Organización Panamericana de la Salud, 1991

© Organización Mundial de la Salud, 1991

ISBN: 950-710-021-0

Las opiniones expresadas en este trabajo son de la exclusiva responsabilidad de los autores. Se autoriza la reproducción y traducción siempre y cuando se cite la fuente.

Prólogo

Se ha podido hacer realidad este nuevo aporte a la difusión de los conocimientos sobre las enfermedades transmitidas por alimentos merced al apoyo brindado por la Representación de OPS en Argentina, que presenta en esta ocasión el N° 4 de Sinopsis de alimentación y nutrición.

En esta revisión bibliográfica correspondiente al año 1990 sobre las enfermedades transmitidas por alimentos se presentan las patologías según el agente causal y se consideran además aspectos tales como legislación, inocuidad alimentaria y costos.

En circunstancias en que una vieja enfermedad como el cólera alcanza el continente americano después de cien años, se pone en evidencia la crítica situación social, económica y cultural de una parte de la población. Ante la epidemia del *Vibrium Cholerae* a principios de la década del 90, que ha provocado decenas de miles de enfermos, cobra mayor fuerza y urgencia la necesidad de implantar Programas Nacionales Integrados de Protección de Alimentos. En ellos, el componente vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmitidas por alimentos es fundamental para propender al logro de reducir la morbimortalidad por esta causa y citando M. Weber "solo se consigue lo posible si una y otra vez se lucha por lo imposible".

Dra. Silvia González Ayala*

* Coordinadora Red Latinoamericana de Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmitidas por los Alimentos.

INDICE

Glosario	6
Prólogo	7
Asientos bibliográficos	9
Indice de autores	98
Indice temático	105
Indice de publicaciones periódicas y seriadas	108

Glosario estadístico

ic: índice de confianza
p: probabilidad
or: razón de productos cruzados (odds ratio)
rr: riesgo relativo

Abreviaturas

ETA: enfermedad transmitida por alimentos
VETA: vigilancia epidemiológica de enfermedad transmitida por alimentos

Asientos bibliográficos

I. *ETA bacterianas*

A. *Aeromonas spp.*

Nº 001

Kirov, S. M., Anderson, M. J., McMeekin, T. A.

A note on *Aeromonas spp.* from chickens as possible food-borne pathogens [Una advertencia sobre *Aeromonas spp.* de los pollos como posible patógeno alimentario]

J. Appl. Bacteriol. 68(4):327-334, 1990.

El posible rol de *Aeromonas spp.* como un patógeno psicotrófico potencial de ETA fue investigado examinando las características bioquímicas, la habilidad para producir exotoxinas y el crecimiento a temperaturas de cocción de los microorganismos aislados de pollo crudo procesado. Estas cepas, en particular *A. sobria*, con características idénticas a *Aeromonas* asociada con diarrea humana fueron rápidamente encontradas. Las cepas humanas, del medio ambiente y de pollos caracterizadas en un estudio previo, fueron investigadas por su habilidad para crecer a temperaturas de refrigeración (5 ± 2 °C) y, en cepas seleccionadas, la temperatura mínima teórica para crecimiento (T min) fue determinada desde el modelo de crecimiento en una incubadora con gradiente de temperatura. Todas las cepas enterotoxigénicas de pollo estudiadas fueron mesófilas típicas, con una temperatura óptima de crecimiento de aproximadamente 37 °C y valores de T min de alrededor de 4,5 °C. Estas fueron rápidamente superadas en crecimiento por *Pseudomonas spp.* típica de la flora de putrefacción encontrada en los alimentos. La producción de enterotoxina no ocurrió por debajo de los 15 °C en ninguna de las cepas toxigénicas de origen alimentario estudiadas. Las cepas de *Aeromonas* aisladas de pollos en este estudio no tendrían un riesgo significativo en salud, con almacenamiento y cocción adecuados. Ello estaría relacionado con la falta de comunicación de brotes de ETA de estas fuentes.

Nº 002

Knochel, S., Jeppesen, C.

Distribution and characteristics of *Aeromonas* in food and drinking water in Denmark [Distribución y características de *Aeromonas* en alimentos y agua potable en Dinamarca]

Int. J. Food Microbiol. 10(3-4):317-322, 1990.

Un total de 970 alimentos comerciales daneses y muestras de agua potable fueron estudiados para determinar la presencia de *Aeromonas spp.* móviles. La prevalencia frecuente en alimentos crudos con una detección límite de 10 (2)/g fue confirmada. *Aeromonas* estaba presente en 7% de 779 muestras de alimentos preparados; más frecuentemente en crema batida de helados (28%) y ensaladas con mayonesa (10%) con números que, en ocasiones, excedían 10 (5)/g. La prevalencia en agua potable fue de 28% con una detección límite de 1/100 ml. *A. hydrophila* fue la especie dominante tanto en el agua como en los alimentos. La producción de hemolisina fue demostrada en 37% de 51 aislamientos, y 10% tenía títulos altos.

B. bacillus spp.

Nº 003

García Arribas, M. L., Kramer, J. M.

The effect of glucose, starch and pH on growth, enterotoxin and haemolysin production by strains of *Bacillus cereus* associated with food poisoning and non-gastrointestinal infection [El efecto de glucosa, almidón y pH sobre el crecimiento, producción de enterotoxina y hemolisina en cepas de *Bacillus cereus* asociadas con enfermedad transmitida por alimentos e infección no gastrointestinal]

Int. J. Food Microbiol. 11(1):21-34, 1990.

El medio de infusión cerebro-corazón modificado por a) 1% w/v suplemento de glucosa, b) 1% w/v suplemento de almidón soluble, c) pH ajustado a 8,8 o d) pH ajustado a 5,0 fue usado para investigar la influencia de glucosa, almidón y pH en el crecimiento y producción de enterotoxina y hemolisina por *Bacillus cereus*. Las cuatro cepas seleccionadas estudiadas por comparación tenían su origen en episodios de ETA con síndrome emético, ETA con diarrea, herida traumática infectada y mastitis bovina, respectivamente. El crecimiento de todas las cepas en presencia de glucosa o almidón estuvo cerca del óptimo y acompañado por un aumento en la producción de enterotoxina. Sin embargo, con condiciones de prueba moderadamente ácida y alcalina, las cepas de *B. cereus* mostraron grados variados de inhibición del crecimiento y disminución de la producción de enterotoxina y hemolisina. En este aspecto, las cepas aisladas de ETA demostraron tener mayor resistencia al pH adverso del medio que las que provenían de cuadros no gastrointestinales.

Nº 004

Lund, B. M.

Foodborne illness. Foodborne disease due to *Bacillus* and *Clostridium* species [Enfermedad transmitida por alimentos. Enfermedad transmitida por alimentos producida por especies de *Bacillus* y *Clostridium*]

Lancet 336(8721):982-986, 1990.

Los brotes de ETA por *Bacillus spp.* fueron estudiados en los últimos treinta años y tuvieron una incidencia alta en los Países Bajos, Finlandia, Hungría y Canadá. El número de casos de ETA por *Bacillus spp.* se incrementó seis veces en Inglaterra y

Gales entre 1986 y 1988. *Bacillus cereus* provoca dos formas de gastroenteritis: el síndrome diarreico (asociado con alimentos proteínicos, vegetales, salsas y budines) y el síndrome emético (asociado con alimentos farináceos, en especial arroz). El síndrome diarreico se describió en Noruega en 1950; los niveles de *B. cereus* en el alimento implicado varían entre 5×10^5 (5) – $9,5 \times 10^8$ (8) cfu/g. El síndrome emético se identificó en el Reino Unido hace veinte años asociado a arroz cocinado de los restaurantes chinos (el arroz hervido se seca a temperatura ambiente, se almacena durante la noche y luego se fríe rápidamente con huevo). Los niveles de *B. cereus* en los alimentos incriminados en esta forma clínica variaron de $1,0 \times 10^3$ (3) – $5,0 \times 10^{10}$ (10) cfu/g. Se describen las manifestaciones clínicas de la enfermedad por *B. cereus* transmitida por alimentos, las propiedades del agente y las medidas de control. *B. subtilis*, *B. licheniformis* y *B. pumilus* pueden causar brotes de ETA. *Clostridium perfringens* se clasifica en cinco tipos A-E y las cepas del tipo A son responsables en la práctica de todos los casos de ETA. Los brotes están asociados con mayor frecuencia a alimentos preparados en establecimientos (restaurantes, instituciones, hospitales, fábricas y escuelas). Los síntomas se presentan entre 8 y 24 horas después de la ingestión del alimento contaminado con más de 10^5 (5) bacterias en forma vegetativa/g y son producidos por la enterotoxina. *C. perfringens* tipo C que produce enteritis necrotizante raramente causa ETA. Se reseñan las propiedades de *C. perfringens* y las medidas de control. *Clostridium botulinum* provocó nueve brotes con 26 casos en el Reino Unido en el período 1922-1988. El brote más importante con 27 enfermos de los cuales 26 fueron hospitalizados, 12 tratados en unidades de cuidado intensivo (8 con asistencia respiratoria mecánica) y 1 fallecido se produjo en 1989. El alimento responsable del brote fue yogur de avellanas de una marca y se identificó *C. botulinum B* como agente causal. Se describen los síntomas del botulismo transmitido por alimentos y del botulismo del lactante así como también las propiedades de las toxinas botulínicas y las medidas de control.

Nº 005

Shinagawa, K.

Analytical methods for *Bacillus cereus* and other *Bacillus* species [Métodos analíticos para *Bacillus cereus* y otras especies de *Bacillus*]
Int. J. Food Microbiol. 10(2):125-141, 1990.

En esta revisión se describen las dos formas clínicas de ETA por *Bacillus cereus*; los métodos analíticos disponibles para aislamiento, identificación y enumeración del organismo, además de detalles sobre los métodos biológicos e inmunológicos de ensayo de toxina. También se presentan los datos referidos a la incidencia y epidemiología de enfermedad por *B. cereus* transmitida por alimentos en el mundo y especialmente en Japón.

Nº 006

van Netten, P., van de Moosdijk, A., van Hoensel, P., Mossel, D. A. A., Perales, I.
Psychotrophic strains of *Bacillus cereus* producing enterotoxin [Cepas psicotróficas de *Bacillus cereus* productoras de enterotoxina]
J. Appl. Bacteriol. 69(1):73-79, 1990.

En tres brotes de ETA por *Bacillus cereus* (dos en los Países Bajos y uno en España) se identificó un tipo infrecuente. Las cepas causales crecían a 7 °C y no a 43 °C (un criterio usado en la clasificación de *B. cereus*). La ocurrencia de cepas psicotróficas de *B. cereus* y los factores que influyen en el crecimiento y la producción de enterotoxina fueron estudiados. Se analizaron 1700 cepas de 16 tipos de alimentos. Las cepas de dos brotes (asociados con tarta de vegetales y bacalao y síntomas que incluían diarrea) produjeron enterotoxina mientras que cinco cepas del tercer brote (asociado con leche pasteurizada y vómitos como único síntoma) fueron negativas para enterotoxina. El 25% de 35 cepas psicotróficas de *B. cereus* aisladas de leches pasteurizadas comerciales producían enterotoxina. Las cepas psicotróficas crecen a temperaturas de 4-37 °C y producen enterotoxina a $a_w > 0,95$ y $pH > 6,0$. La acidificación de los alimentos pasteurizados refrigerados de larga vida sería útil para prevenir la colonización y formación de toxina por cepas psicotróficas de *B. cereus*.

C. *Brucellas spp.*

Nº 007

Al-Eissa, Y. A., Kambal, A. M., Al-Nasser, M. N., Al-Habib, S. A., Al-Fawaz, I. M., Al-Zamil, F. A.

Childhood brucellosis: a study of 102 cases [Brucelosis en la infancia: un estudio de 102 casos]

Ped. J. Infect Dis. 9(2):74-79, 1990.

Fueron estudiados 102 niños de 45 días a 14 años con brucelosis. La principal fuente de infección fue la leche cruda ingerida en el 80% de los casos. La signosintomatología predominante fue: fiebre, artralgia, malestar, pérdida de peso, artritis, hepatoesplenomegalia y adenitis. *Brucella melitensis* se aisló en 75% de 87 pacientes. Se detectaron diversas alteraciones químicas y hematológicas. Se utilizaron diferentes esquemas terapéuticos, trimetoprima-sulfametoxazol o tetraciclina + estreptomicina o rifampicina. Fueron estudiados prospectivamente 85 pacientes durante un promedio de 14 meses. Doce (85,7%) de 14 pacientes tratados con combinación de dos antibióticos durante 3 semanas presentaron recaídas así como 5 (8,0%) de 62 pacientes tratados durante 6 semanas ($p < 0,001$). No se registraron recaídas en los 9 niños tratados con trimetoprima-sulfametoxazol + rifampicina durante 8 a 12 semanas y estreptomicina durante las primeras 3 semanas. La mayor duración y la combinación de quimioantibióticos garantizarían la evolución favorable y prevenirían las recaídas.

D. *Campylobacter spp.*

Nº 008

Endtz, H. Ph., Mouton, R. P., van der Reyden, T., Ruijs, G. J., Biever, M., van Klingeren, B. Fluoroquinolone resistance in *Campylobacter spp.* isolates from human stools and poultry

products [Resistencia a fluoroquinolonas en *Campylobacter spp.* aisladas de heces humanas y productos de aves]
Lancet 335(8692):787, 1990.

Campylobacter spp. ha sido reconocido como agente causal de diarrea desde 1972 y las tasas de aislamientos en muestras fecales de diarrea son probablemente mayores que las de *Salmonella* y *Shigella* combinadas. Dado el interés en el uso de las fluoroquinolonas para la profilaxis y tratamiento de la diarrea aguda bacteriana por *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Yersinia spp.*, se investigó la sensibilidad a ciprofloxacina en cepas de *Campylobacter* aisladas de humanos y aves en el período 1982-1989. No hubo cepas resistentes en el período 1982-1983, mientras que, a partir de 1987, la resistencia fue común en las cepas de humanos y aves: 8,0% y 8,4% (1987-1988) y 11,0% y 14,0% (1989) respectivamente. En los Países Bajos, solo los pollos desempeñan un papel importante en la transmisión de *Campylobacter* al hombre. El uso de enrofloxacin en medicina veterinaria (cuyas ventas aumentaron el 50% en 1989) conduciría al desarrollo de resistencia a las quinolonas en *Campylobacter*.

Nº 009

Goosens, H., Vlaes, L., De Boeck, M., Pot, B., Kersters, K., Levy, J., De Mol, P., Butzler, J. P., van Damme, P.

Is *Campylobacter upsaliensis* an unrecognized cause of human diarrhea? [¿Es *Campylobacter upsaliensis* una causa no reconocida de diarrea?]

Lancet 335(8689):584-586, 1990.

Durante tres años se incluyó un sistema de filtración en el protocolo de cultivo de 15.185 muestras fecales para aislar un "nuevo" *Campylobacter*. Se aisló *C. upsaliensis* en 99 pacientes; *C. jejuni* subespecie *doylei* en 4, y *C. hyointestinalis* en 2. *C. upsaliensis* fue el único microorganismo aislado en 83 pacientes. Estaba disponible la información clínica de 77 de los 83 pacientes. El 92% de los afectados presentó diarrea; vómitos y fiebre fueron raros (14% y 7% respectivamente). El comienzo fue brusco y los síntomas duraron menos de una semana. Se detectó sangre oculta o macroscópica en 25% de los casos y leucocitos neutrófilos en un quinto de las muestras. *C. upsaliensis* podría ser un agente causal frecuentemente no reconocido de diarrea en el hombre. Los medios selectivos y los sistemas no selectivos de aislamiento deben combinarse para la tipificación del agente.

Nº 010

Hudson, S. J., Sobo, A. O., Russell, K., Lightfoot, N. F.

Jackdaws as potential source of milk-borne *Campylobacter jejuni* infection [Los grajos como fuente potencial de infección por *Campylobacter jejuni* transmitida por leche]

Lancet 335(8698):1160, 1990.

Campylobacter jejuni ha sido la principal causa de diarrea en el Reino Unido desde 1981 aunque raramente se identificó la fuente de infección. Un grupo de 58 casos en

un período de 3 meses se identificó durante la vigilancia de rutina de enteritis por *Campylobacter* en Gateshead (en la zona rural de Gales). Las historias alimentarias identificaron las botellas de leche del reparto domiciliario como el único alimento común. Personal de salud y periodistas locales fotografiaron a los grajos en el momento en que dañaban las botellas de leche. Se estudiaron cinco botellas dañadas y cuatro intactas en el Laboratorio de Salud Pública. *C. jejuni* se aisló de dos botellas dañadas por los pájaros y de ninguna de las intactas. Es necesario identificar las especies de aves portadoras de *C. jejuni* y determinar el modo de transmisión. Se aisló *C. jejuni* de picos y cloacas de grajos. Para determinar si la enfermedad se relaciona con el comportamiento de las aves u otros factores ambientales se está realizando un estudio de caso control.

Nº 011

Pazzaglia, G., Batchelor, R., Escamilla, J., Bernal, M., Nuñez, G.

Campylobacter jejuni versus *Campylobacter coli* in developing countries: how accurate are prevalence estimates? [*Campylobacter jejuni* frente a *Campylobacter coli* en los países en desarrollo; ¿cuán exactas son las prevalencias estimadas?]

J. Infect. Dis. 162(2):570, 1990.

Campylobacter spp. son una importante causa de diarrea infecciosa, especialmente en niños de países en desarrollo y viajeros a esas áreas. Debido a estimaciones que indican a *Campylobacter coli* como agente de < 5% de las infecciones humanas, la mayoría de los laboratorios clínicos no hacen la identificación de *C. jejuni* y *C. coli*. Ello determina el desconocimiento de la frecuencia de *C. coli* en numerosas regiones. Fueron estudiadas 513 muestras de materia fecal diarreica de ciudadanos de los Estados Unidos de Norteamérica que residían o visitaban Lima, Perú, y 379 muestras control en el período 1984-1989. Se aisló *Campylobacter* en 6,1% de los casos y 2,1% de los controles, correspondiendo a solo 17% de los enteropatógenos aislados de pacientes con diarrea. La frecuencia de aislamiento de *C. jejuni* fue 2,5% de heces diarreicas y 1,3% de los controles. *C. coli* fue aislado con frecuencia menor: 0,8% de los casos y 1,6% de los controles, lo cual sugiere que *C. jejuni* podría ser la única causa importante de diarrea asociada con *Campylobacter* en adultos que viajan a Perú. Aun más, 36% de los aislamientos de *Campylobacter* fue *C. coli*, por lo que la verdadera frecuencia de *C. jejuni* asociado con diarrea podría haber sido sobreestimada en 144%. Sin embargo, estos resultados limitados indican que los adultos de los Estados Unidos de Norteamérica que viven en Perú o viajan a este país tienen un riesgo relativamente bajo de presentar diarrea asociada con *Campylobacter*.

Nº 012

Rautelin, H., Koota, K., von Esse, R., Jahkoda, M., Sutonen, A., Kosunen, T. U. Waterborne *Campylobacter jejuni* epidemic in a Finnish Hospital for rheumatic diseases [Epidemia por *Campylobacter jejuni* de origen hídrico en un hospital finlandés para enfermedades reumáticas]

Scand. J. Infect. Dis. 22(3):321-326, 1990.

Se describe un brote hídrico de infección por *Campylobacter jejuni* ocurrido en la Fundación para el Reumatismo del Hospital Heinola, Finlandia, en noviembre-diciembre de 1986. 32 pacientes y 62 miembros del personal presentaron síntomas gastrointestinales. Se aisló *Campylobacter jejuni* serotipo 45 termoestable de heces de 32 pacientes con enteritis pero no en los controles. No se hallaron otros enteropatógenos. Respuestas serológicas positivas al antígeno (extracto ácido) de *Campylobacter jejuni* fueron detectadas por enzimoimmunoensayo en 34% de los pacientes sintomáticos hospitalarios, en 40% del personal enfermo y en 10% de los controles. La evolución clínica de la enfermedad fue moderada y autolimitada. No se detectó progresión de los síntomas de artritis en los pacientes después del brote. El Hospital tiene su propio abastecimiento de agua. *C. jejuni* del mismo serotipo que la cepa epidémica fue aislado de la cañería de agua del sistema. Después de un cuidadoso examen se encontró que algunos componentes antiguos de la instalación de agua podrían ser responsables de la filtración que resultó en la contaminación del agua.

Nº 013

Reina, J., Alomar, P.

Fluoroquinolone-resistance in thermophilic *Campylobacter* spp. isolated from stools of spanish patients [Resistencia a las fluoroquinolonas de *Campylobacter* spp. termofílicas aisladas de heces de pacientes hispánicos]
Lancet 336(8708):186, 1990.

La resistencia a las fluoroquinolonas en cepas de *Campylobacter* aisladas de humanos y aves ha sido comunicada en los Países Bajos. En pacientes hispánicos con diarrea, la resistencia a las quinolonas fluoradas se observó a partir de 1988 (2,3%). El 3,4% de las cepas aisladas en el Servicio de Microbiología del Hospital Son Dureta de Palma de Mallorca presentó resistencia a las fluoroquinolonas en 1989; 17,6% de *C. coli* fue resistente a eritromicina y 1,4% de *C. jejuni*. Alrededor del 20% de las cepas de *C. jejuni* sensibles pueden desarrollar resistencia durante el tratamiento con fluoroquinolonas por mutación espontánea y selección de una población resistente [frecuencia de 1 en 10 (7)-1 en 10 (8)]. Esta selección se facilita por el gran número de bacterias en las heces de los pacientes con enteritis por *Campylobacter* termofílico. No se dispone de evidencia del uso de quinolonas fluoradas en medicina veterinaria en el país. El uso de las fluoroquinolonas en el hombre debería estar controlado con el fin de preservar la eficacia de estas drogas en el tratamiento de infecciones específicas.

Nº 014

Salama, S. M., Bolton, F. J., Hutchinson, D. N.

Application of a new phagotyping scheme to campylobacters isolated during outbreaks [Aplicación de un nuevo esquema de fagotipificación a *Campylobacter* aislados durante brotes]
Epidemiol. Infect. 104(3):405-411, 1990.

Un nuevo esquema para la fagotipificación de *Campylobacter* ha sido evaluado uti-

lizando cepas aisladas de cinco brotes. Los resultados de la fagotipificación han sido comparados con los resultados de la serotipificación de Penner, la serotipificación de Lior y la biotipificación de Preston. La fagotipificación reconoció las cepas causales en todos los incidentes y también diferenció a estas de las cepas animales y del medio ambiente aisladas durante las investigaciones. La fagotipificación demostró ser más discriminatoria que la sero o la biotipificación en algunos brotes; por ejemplo, las cepas del serotipo 2 de Penner, y serogrupo 4, 13, 16, 50 fueron subdivididas por este método. Se recomienda la fagotipificación para la tipificación de las cepas aisladas en brotes y, aunque los resultados indican que podría ser utilizado solo este método, debería emplearse en conjunción con uno de los otros métodos establecidos.

Nº 015

Skirrow, M. B. Foodborne illness. *Campylobacter* [Enfermedad transmitida por alimentos. *Campylobacter*]
Lancet 336(8720):921-923, 1990.

La enteritis por *Campylobacter* fue reconocida hace poco más de una década; raramente causa la muerte o brotes importantes de ETA. Se describen la bacteriología y las características clínicas de la enterocolitis. La incidencia en Inglaterra y Gales alcanza a 80/100000; tasas similares se registran en otros países de Europa y los Estados Unidos. La incidencia aumenta en el verano. Con respecto a los costos, han sido estimados en 273 libras esterlinas promedio por paciente; ello representa 9 millones de libras esterlinas para los 32000 casos diagnosticados por laboratorio en 1989. La transmisión se realiza por leche y carne. En el Reino Unido se registraron 13 brotes por leche en los últimos 3 años y el mayor afectó 3500 personas. Como medida simple y efectiva se propone el control de la infección en los pollos parrilleros.

Nº 016

Southern, J. P., Smith, R. N. M., Palmer, S. R.
Bird attack on milk bottles: possible mode of transmission of *Campylobacter jejuni* to man
[Ataque de pájaros a las botellas de leche: posible modo de transmisión de *Campylobacter jejuni* al hombre]

Un estudio de caso control se realizó para probar la hipótesis de que el aumento en la tasa de infección por *Campylobacter jejuni* en el área de Brigend (en el Sur de Gales) durante el mes de mayo de 1990 fue debido al consumo o manipuleo de leche de botellas que habían sido dañadas por los pájaros. 32 de los 36 casos que reunían los requisitos de la definición de caso fueron entrevistados y se parearon por edad, sexo y lugar de residencia. Hubo fuerte asociación entre la infección por *Campylobacter* y la distribución domiciliar de las botellas de leche, una historia de ataque a las botellas por pájaros, el ataque a la botella [por pájaros] durante la semana anterior a la enfermedad y el consumo de leche de las botellas dañadas durante la semana previa a la enfermedad. Hubo una fuerte relación dosis-respuesta entre frecuen-

cia de ataque de pájaros y enfermedad. Los controles significativamente habían protegido sus botellas o habían descartado la leche de las botellas dañadas [or 0,2 (0,1-0,9)]. Aunque pocas personas fueron testigos de los ataques, las especies involucradas fueron *Pica pica* y *Corvus monedula*.

E. *Clostridium botulinum*

Nº 017

Anónimo
Botulism by courier [Botulismo por expreso]
Lancet 335(8680):42, 1990.

Se relata un brote internacional de botulismo tipo E producido por pez kapchunga o ribbitz en Nueva York y en Israel (6 casos). Los 8 enfermos eran judíos inmigrantes de Rusia. El pescado fue transportado como regalo desde Nueva York en el equipaje de mano. El contenido de cloruro de sodio de varias especies de peces excede los niveles que inhiben el crecimiento de *Clostridium botulinum* y la producción de toxina. La fuente de producción de toxina podría haber sido el intestino en el cual la concentración de cloruro de sodio podría ser más baja. Restos de órganos se encontraron en el pescado provisto por un distribuidor de Nueva York. Se sugiere que los factores ambientales que contribuyeron al brote israelí fueron la carencia de refrigeración en el vuelo transatlántico y la envoltura que favoreció la condición de anaerobiosis.

Nº 018

Beller, M., Middaugh, J. P.
Repeated type E botulism in an alaskan eskimo [Botulismo tipo E repetido en un esquimal de Alaska]
N. Engl. J. Med. 322(12):855, 1990.

Se describen dos episodios de botulismo tipo E en una mujer esquimal yupik. El primero se registró en junio de 1986 por el consumo de arenque seco y huevos de arenque. El segundo, ocurrido en marzo de 1988, fue debido a la ingesta de salmón seco, arenque seco, huevos de arenque y aceite de foca. Los interrogantes que se plantean son: la exposición intermitente a la toxina por el consumo de alimentos fermentados tradicionales no conferiría inmunidad duradera; la recuperación ocurre por producción de anticuerpos Ig G o Ig M, metabolismo de la toxina o producción de Ig A; la Ig A intestinal atenúa la toxina previniendo la producción de toxina o impidiendo su absorción.

Nº 019

Critchley, E. M., Mitchell, J. D.
Human botulism [Botulismo humano]
Br. J. Hosp. Med. 43(4):290-292, 1990.

La sobrevida de los esporos de *Clostridium botulinum* en alimentos elaborados con técnicas no adecuadas varía considerablemente con el pH y la temperatura. El mayor riesgo proviene de los condimentos vegetales, las frutas no ácidas y el pescado crudo conservado de elaboración comercial o casera. Los problemas clínicos del botulismo surgen con el rápido desarrollo, manifestaciones no esperadas del sistema nervioso autónomo, incluyendo íleo paralítico, dilatación gástrica e hipotensión y la necesidad de asegurar la ventilación.

Nº 020

Jones, S., Huma, Z., Haugh, C., Young, Y., Starer, F., Sinclair, L.
Central nervous system involvement in infant botulism [Compromiso del sistema nervioso central en el botulismo del lactante]
Lancet 335(8683):228, 1990.

Se citan dos casos de botulismo del lactante (uno por toxina tipo A y otro por toxina tipo B) con daño semipermanente o permanente de la corteza cerebral atribuible a la acción de la toxina en el sistema nervioso central.

Nº 021

Hauschild, A. H. W.
Clostridium botulinum toxins [Toxinas de *Clostridium botulinum*]
Int. J. Food Microbiol 10(2):113-124, 1990.

Diversos aspectos de las toxinas de *Clostridium botulinum* (tipos A, B, C1, C2, D, E, F y G) son reseñados: estructura, activación, destrucción térmica en los alimentos, inactivación en agua de bebida a temperatura ambiente, letalidad, genética de la toxicogénesis, acción neurotóxica, acción de la toxina C2 y aplicaciones médicas. Los datos referidos a los tipos de toxinas producidos por *C. botulinum* grupos I, II, II y IV, *C. butyricum* y *C. barati* se presentan tabulados.

Nº 022

Jagoda, A., Renner, G.
Infant botulism: case report and clinical update [Botulismo del lactante: caso comunicado y actualización clínica]
Am. J. Emerg. Med. 8(4):318-320, 1990.

El botulismo del lactante se presenta en niños entre una semana y once meses de vida y resulta de la producción *in vivo* de neurotoxina por *Clostridium botulinum*. El espectro clínico es variable (portadores asintomáticos, parálisis de distinta intensidad, muerte súbita). La presentación clínica clásica es la de un lactante afebril, constipado y con debilidad muscular generalizada. Los síntomas pueden progresar determinando parálisis de los pares craneales, dificultad respiratoria e íleo paralítico. El tratamiento es de sostén y sintomático en una unidad de cuidado intensivo. La morbilidad y mortalidad es menor de 3% en los pacientes hospitalizados y es posi-

ble la recuperación completa. Se presentan los factores del medio ambiente y la dieta asociados con la infección.

Nº 023

Morales, J. R., Pena, E. M., Abrego, D. G.
Botulismo en la provincia de Mendoza
Bol. RAVETA 2(1):5-10, 1990.

Se presentan los datos de morbimortalidad por botulismo en la provincia de Mendoza, Argentina, en los períodos 1922-1936, 1969-1979 y 1980-1989. La letalidad por esta patología ha ido disminuyendo, mientras que la morbilidad se incrementó por el conocimiento y diagnóstico del botulismo del lactante.

Nº 024

Oguma, K., Yokota, K., Hayashi, S., Takeshi, K., Kumagai, M., Itoh, N., Tachi, N., Chiba, S.
Infant botulism due to *Clostridium botulinum* type C toxin [Botulismo del lactante producido por toxina tipo C de *Clostridium botulinum*]
Lancet 336(8728):1449-1450, 1990.

Más de 800 casos de botulismo del lactante han sido comunicados, la mayoría en los Estados Unidos, desde 1976. Los casos fueron provocados por toxina botulínica tipo A o B con excepción de 3 casos producidos por los tipos E y F. Se presenta el caso de una niña de 171 días de vida con disnea paroxística brusca. Se aisló *Clostridium botulinum* C de heces y también se identificó toxina botulínica C. Los tipos de *C. botulinum* C y D raramente causan enfermedad en el hombre y no se han comunicado casos hasta el presente. Los esporos de *C. botulinum* C pueden colonizar el intestino del lactante y causar botulismo aunque el botulismo tipo C transmitido por alimentos es raro.

Nº 025

O'Mahony, M., Mitchell, E., Gilbert, R. J., Hutchinson, D. N., Bagg, N. T., Rodhouse, J. C., Morris, J. E.
An outbreak of foodborne botulism associated with contaminated hazelnut yoghurt [Un brote de botulismo transmitido por alimentos asociado con yogur de avellanas contaminado]
Epidemiol. Infect. 104(3):389-395, 1990.

El brote más importante de botulismo registrado en el Reino Unido ocurrió en junio de 1989. Un total de 27 personas fueron afectadas y una murió. Veinticinco de los pacientes habían consumido una marca de yogur de avellanas en la semana anterior al comienzo de los síntomas. La conserva de avellanas había sido endulzada con aspartamo más que con azúcar. Se detectó toxina de *Clostridium botulinum* B en una lata hinchada de conserva de avellanas, en envases de cartón abiertos y cerrados del yogur de avellanas y de una muestra fecal. *C. botulinum* tipo B fue cultivado tanto de envases de cartón abiertos como cerrados de yogur de avellanas y de una mues-

tra de heces. Las investigaciones pusieron en evidencia que el procesamiento de la conserva fue inadecuado para destruir los esporos de *C. botulinum*. Las medidas de control comprendieron: el cese de toda la producción de yogur por el productor implicado, el retiro de la venta de los yogures de la firma, la retención de las latas de conserva de avellanas y el aviso al público en general de evitar el consumo de todos los yogures de avellanas.

Nº 026

Telzak, E. E., Bell, E.P., Kauter, D. A., Crowell, L., Budnick, L. D., Morse, D. L., Schultz, S. An international outbreak of type E botulism due to unviscerated fish [Un brote internacional de botulismo tipo E producido por pescado no eviscerado] *J. Infect. Dis.* 162(2):340-342, 1990.

Ocho casos de botulismo ocurrieron en Nueva York e Israel en octubre y noviembre de 1987. Todos los pacientes habían consumido pescado kapchunga no eviscerado salado y secado al aire. *Clostridium botulinum* fue aislado de muestras de pescado y las porciones de kapchunga tratadas con tripsina contenían toxina botulínica tipo E, pese a que los niveles de sal excedían ampliamente a aquellos considerados adecuados para la inocuidad. Dado que *C. botulinum* fue encontrado en las vísceras del pescado de los Grandes Lagos, las explicaciones posibles para este brote comprenden la multiplicación de *C. botulinum* y la producción de toxina durante el transporte o durante el procesamiento antes que el pescado alcanzara los niveles inhibitorios de sal. Sin embargo, no hubo evidencia de manipuleo inadecuado del pescado. Las vísceras, más probablemente, tuvieron un nivel de sal bajo para proteger el medio de la multiplicación de los organismos y la producción de toxina. Se inició una campaña de salud pública y se prohibió el procesamiento, distribución y venta de productos de pescado crudo no eviscerado curado con sal en la ciudad de Nueva York.

Nº 027

Wilcox, P. G., Morrinson, N. J., Pardy, R. L. Recovery of the ventilatory and upper airway muscles and exercise performance after type A botulism [Recuperación de la ventilación, de los músculos respiratorios superiores y el rendimiento en el ejercicio después de botulismo tipo A] *Chest.* 98(3):620-626, 1990.

Seis pacientes con botulismo tipo A fueron estudiados con el fin de determinar el grado de compromiso respiratorio inicial y cuantificar el tiempo de evolución de la recuperación de los músculos respiratorios altos y bajos así como también el rendimiento en el ejercicio. La debilidad de los músculos respiratorios se observó en todos los pacientes al comienzo de la enfermedad con afectación de los músculos altos. La recuperación muscular se observó en todos los pacientes, predominantemente en las primeras 12 semanas pero en varios continuó hasta el año. Una evolución similar en el tiempo fue observada para el rendimiento con el ejercicio. La limitación de la función ventilatoria fue una causa inusual de limitación en el ejercicio. La función pulmonar y de los músculos respiratorios y el rendimiento en el ejercicio habían retornado a la normalidad excepto en un paciente a los 12 meses.

F. *Clostridium perfringens*

Nº 028

Granum, P. E.

Clostridium perfringens toxins involved in food poisoning [Toxinas de *Clostridium perfringens* involucradas en enfermedad transmitida por alimentos]

Int. J. Food Microbiol. 10(2):101-112, 1990.

Se presentan los aspectos de ETA por *Clostridium perfringens* incluyendo estructura de la enterotoxina, formación y propiedades fisicoquímicas. También se consideran la formación y propiedades de la toxina B responsable de la ETA (enteritis necrotizante) por *C. perfringens* tipo C. En un diagrama se sintetiza la patogenia de la enfermedad. El riesgo de desarrollar enteritis necrotizante es mínimo para los individuos sanos a menos que altos niveles de inhibidores de la tripsina estén presentes en el alimento contaminado.

Nº 029

van Damme-Jongsten, M., Rodhouse, J., Gilbert, R.J., Notermans, S.

Synthetic DNA probes for detection of enterotoxigenic *Clostridium perfringens* strains isolated from outbreaks of food poisoning [Sondas ADN sintético para la detección de *Clostridium perfringens* enterotoxigénico aislado de brotes de enfermedad transmitida por alimentos]

J. Clin. Microbiol. 28(1):131-133, 1990.

Se utilizaron cuatro oligonucleótidos sintéticos codificando distintas partes del gen de enterotoxina de *Clostridium perfringens* para evaluar la enterotoxigenicidad de 245 cepas aisladas de alimentos y heces originadas en 186 brotes separados, 145 (95%) dieron reacciones de hibridización con cada una de las cuatro sondas ADN usadas, mientras 104 cepas no hibridizaron con ninguna de las sondas. No hubo correlación entre serotipo y presencia del gen de enterotoxina aunque el gen de enterotoxina de *C. perfringens* fue raramente detectado entre las cepas no tipificables (17%). Los resultados muestran que la hibridización de ADN es un método adecuado para la identificación de cepas de *C. perfringens* que tienen potencial de producir enterotoxina.

G. *Enterobacter spp.*

Nº 030

Noriega, F. R., Kotloff, K. L., Martin, M. A., Schwalbe, R. S.

Nosocomial bacteremia caused by *Enterobacter sakazakii* and *Leuconostoc mesenteroides* resulting from extrinsic contamination of infant formula [Bacteriemia nosocomial causada por *Enterobacter sakazakii* y *Leuconostoc mesenteroides* resultante de la contaminación extrínseca de una fórmula para lactantes]

Ped. Infect. Dis. J. 9(6):447-449, 1990.

Las leches maternizadas, comúnmente utilizadas en las instituciones para la alimentación del lactante, pueden contaminarse con microorganismos y ser fuente de infección hospitalaria. Varios brotes de infección por *E. sakazakii* y solo uno por *Leuconostoc* en los que la fuente de infección fue la leche en polvo han sido descritos recientemente. En el caso presentado, la contaminación fue extrínseca, en el punto crítico más frecuente, la asepsia deficiente en el procedimiento de rehidratación de la fórmula. Como consecuencia del brote, se estableció un protocolo para la rehidratación y distribución de la fórmula preparada.

Nº 031

Muytjens, H. L., Kollé, L. A. A.

Enterobacter sakazakii meningitis in neonates: causative role of fórmula? [Meningitis por *Enterobacter sakazakii* en neonatos: ¿papel causal de la fórmula?]

Ped. Infect. Dis. J. 9(5):372-373, 1990.

Se reseñan los brotes de: a) Memphis, en el cual la contaminación de la fórmula rehidratada se produjo en el mezclador; b) Islandia, en el que se aisló *Enterobacter sakazakii* de la leche en polvo y la fórmula preparada se conservaba a 36 °C por períodos prolongados. *E. sakazakii* no ha podido ser aislado de agua, suelo, fango, heces de aves, roedores, animales domésticos, ganado vacuno ni leche bovina. El polvo de la fórmula es pasteurizado pero puede recontaminarse con un bajo número de microorganismos patógenos potenciales, tales como *E. sakazakii*, antes del envasado. Fueron estudiadas 141 fórmulas en polvo de 35 países; se cultivó *E. sakazakii* en 20 de ellas disponibles en 13 países incluyendo los Estados Unidos. Todas las fórmulas en polvo cumplían los requisitos de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación (FAO), es decir, menos de 3 cfu *Enterobacteriaceae* por g polvo.

H. *Escherichia coli*

Nº 032

Doyle, M. P.

Foodborne illness. Pathogenic *Escherichia coli*, *Yersinia enterocolitica*, and *Vibrio parahaemolyticus* [Enfermedad transmitida por alimentos. *Escherichia coli* patógena, *Yersinia enterocolitica* y *Vibrio parahaemolyticus*]

Lancet 336(8723):1111-1115, 1990.

Unos pocos brotes de ETA y agua han sido descritos por *Escherichia coli* enteropatógeno (EPEC) pero no recientemente. *E. coli* enteroinvasor (EIEC) provocó brotes de ETA; las fuentes de contaminación estuvieron asociadas con manipuladores o agua contaminada. El brote más importante ocurrió en los Estados Unidos en 1971 y afectó a 387 personas; estuvo asociado con el consumo de queso camembert importado. La investigación de la fábrica puso en evidencia el mal funcionamiento del equipo que filtraba agua de río para la limpieza de las instalaciones cuando estaba en producción el queso contaminado. *E. coli* enterotoxigénico (ETEC) es la cau-

sa más común de diarrea del viajero por consumo de agua o alimentos contaminados. *E. coli enterohemorrágico* (EHEC), con un serotipo *E. coli O157:H7* se reconoció en 1982 como agente causal de ETA. Desde entonces, ha sido responsable de muchos casos de colitis hemorrágica o no asociada con el consumo de carne o leche cruda en los Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido. La contaminación de los alimentos por EPEC, EIEC y ETEC se produce a partir de reservorios humanos sintomáticos o asintomáticos mientras que el principal reservorio de *E. coli O157:H7* es el tracto intestinal del ganado lechero. *Yersinia enterocolítica* fue reconocida como agente de ETA a mediados de la década de 1970, y desde esa época se han descrito brotes. Se desconoce la incidencia real, pero la infección es prevalente en las regiones más frías de Europa y América del Norte; en algunos países (Bélgica, Canadá, Países Bajos y Australia) supera en frecuencia a *Shigella* y rivaliza con *Salmonella* como agente causal de gastroenteritis aguda. Las cepas patógenas se han aislado de cerdos. *Vibrio parahaemolyticus* se identificó en 1950 como causa de ETA y está asociado con el consumo de mariscos contaminados. Es infrecuente en Europa y Estados Unidos y común en Japón. Se describen la fisiopatogenia, el cuadro clínico y las medidas de control para cada uno de estos agentes causales.

Nº 033

Graham, D. Y., Evans, D. G.

Prevention of diarrhea caused by *enterotoxigenic Escherichia coli*: lessons learned with volunteers [Prevención de la diarrea causada por *Escherichia coli enterotoxigénico*: lecciones aprendidas con voluntarios]

Rev. Infect. Dis. 12(1):68-72, 1990.

Fue evaluada la eficacia del subsalicilato de bismuto (SSB) en la prevención y tratamiento de la diarrea inducida en voluntarios por una cepa de *Escherichia coli enterotoxigénico* y el tamaño del inóculo estándar. Se administró SSB (500 mg en una dosis, forma de presentación sólida) 8 horas y 2 horas antes y 2 y 4 horas después del desafío con el inóculo de *E. coli*; el tratamiento continuó con cuatro dosis por día durante los tres días siguientes. Los voluntarios que presentaron diarrea fueron distribuidos para recibir placebo o SSB (300 mg cada 30 minutos, para un total de 2,4 g de SSB, en ocho dosis). La diarrea afectó a 9 (56%) de los voluntarios que recibieron placebo y a 2 (13%) de los 15 que tomaron SSB ($p < 0,3$). Se consideraron el efecto de la forma de administración de la dosis (sólido frente a líquido), la relación de la administración de la droga con las comidas y cómo estas variables podrían influenciar de manera importante la eficacia del SSB en la profilaxis de la diarrea del viajero.

Nº 034

Harris, A. A.

Hemorrhagic colitis and *Escherichia coli O157:H7*- Identifying a messenger while pursuing the message [Colitis hemorrágica y *Escherichia coli O157:H7*- Identificando un mensajero mientras perseguimos el mensaje]

May. Clin. Proc. 65(6):884-888, 1990.

Se describen las características clínicas de dos brotes de colitis hemorrágica asociados con restaurantes (comunicados en 1983) y las características microbiológicas de *Escherichia coli* O157:H7. Identificado el agente, se comunicaron casos esporádicos y brotes (en guarderías, jardines de infantes y hogares geriátricos). Distintos estudios demostraron que el 20%-30% de las cepas de *E. coli* O157:H7 asociadas con diarrea en brotes o en casos esporádicos pueden producir heces no sanguinolentas. Las cepas de *E. coli* O157:H7 pueden producir verocitotoxinas (VT) tipos I y II o ambas. La habilidad para detectar VT rápidamente es útil también para la investigación de vehículos y fuentes de transmisión. En los brotes descritos en restaurantes, la carne fue el alimento implicado. Se comunicaron brotes por leche cruda, jamón y sandwiches de queso. *E. coli* O157:H7 se identificó en ganado bovino, en el 1%-2% de los productos de aves, cerdo y cordero. Si *E. coli* O157:H7 ocupa el medio ambiente como lo hacen los organismos *E. coli* (flora fecal, agua, productos alimentarios, sopas, vegetales calientes y fríos, budines, dulces, carnes, aves, ensaladas y frutas crudas), la incidencia de colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico aumentarían. La prevención (higiene de la cadena alimentaria) es preferible al diagnóstico y el tratamiento.

Nº 035

Montenegro, M. A., Bulte, M., Trumpf, T., Aleksic, S., Reuter, G., Bulling, E., Helmuth, R. Detection and characterization of fecal verotoxin-producing *Escherichia coli* from healthy cattle [Detección y caracterización de *Escherichia coli* productora de verotoxina aisladas de heces de ganado sano] *J. Clin. Microbiol.* 28(6):1417-1421, 1990.

Las cepas de *Escherichia coli* productoras de verotoxina (VT) aisladas de heces de ganado sano fueron identificadas por sondas específicas de hibridización ADN con VT I y VT II. Entre 259 animales estudiados, 28 (10,8%) eran portadores de cepas de *E. coli* productoras de VT. La caracterización de los aislamientos reveló una población heterogénea en términos de serotipo y tipo de toxina. El 40% aproximadamente de las cepas pertenecía a serogrupos reconocidos como patógenos para el hombre, por ejemplo: O22, O39, O82, O91, O113, O116, O126 y O136. Dos aislamientos de diferentes toros fueron identificados como serotipo O157:H7. Estos resultados indican que el ganado puede ser una importante fuente de *E. coli* verotoxigénico involucrado con enfermedad humana.

Nº 036

Ostroff, S. M., Griffin, P. M., Tauxe, S. V., Shipman, L. D., Greene, K. D., Wells, J. K., Lewis, J. H., Blake, P. A., Kobayashi, J. M. A statewide outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infection in Washington State [Un brote de infección por *Escherichia coli* O157:H7 extendido en el Estado de Washington] *Am. J. Epidemiol* 132(2); 239-247, 1990.

Se identificó un brote de infecciones por *Escherichia coli* O157:H7 en el Estado de Washington (noviembre de 1986), luego de que un médico, en una comunidad del

Este, hospitalizó a 3 pacientes con colitis hemorrágica que progresó a púrpura trombocitopénica. La investigación epidemiológica identificó 37 casos en esta comunidad y relacionó la enfermedad con el consumo de carne, que se sospechó fue el vehículo inicial de la transmisión, en un restaurante local. El perfil plásmido y el modelo de producción de toxina (toxina tipo shiga II solamente) de la cepa de la epidemia brindó un único marcador de cepa. Infecciones por *E. coli O157:H7* causadas por esta cepa fueron observadas simultáneamente en otras partes del Estado entre residentes de hogares geriátricos y en pacientes con síndrome urémico hemolítico, y se observó un aumento en el número de casos esporádicos de colitis hemorrágica en Seattle. Se sospechó que un producto contaminado, probablemente carne distribuida por todo el Estado, fue la fuente común. El seguimiento de la procedencia de la carne condujo a granjas en las cuales se obtuvieron hisopados rectales del ganado. De estos, 6 (1%) sobre 539 cabezas de ganado estudiados fueron positivos para *E. coli O157:H7*. Los plásmidos y el modelo de producción de toxina de estos aislamientos fueron diferentes de los de las cepas humanas del brote. La introducción de una cepa de *E. coli O157:H7* tiene el potencial de causar brotes concurrentes diseminados. Tales brotes pueden escapar al reconocimiento hasta que se establezca la vigilancia epidemiológica para *E. coli O157:H7*.

Nº 037

Pavia, A. T., Nichols, C. R., Green, C. P., Tauxe, R. V., Mottice, S., Greene, K. D., Wells, J. G., Siegler, R. L., Brewer, E. D., Hanon, D., Blake, P. A.

Hemolytic-uremic syndrome during an outbreak of *Escherichia coli O157:H7* infections in institutions for mentally retarded persons: clinical and epidemiologic observations [Síndrome urémico-hemolítico durante un brote de infecciones por *Escherichia coli O157:H7* en instituciones para personas retardadas mentales: observaciones clínicas y epidemiológicas] J. Pediatr. 116(4):544-551, 1990.

Propósito: describir un brote de infección por *Escherichia coli O157:H7* en el que se observó una alta incidencia de progresión al síndrome urémico-hemolítico (SHU) e intentar la identificación de factores predictivos de riesgo para la progresión. Diseño: estudio caso control entre los empleados y comparación de los hallazgos clínicos diarios en dos grupos: residentes infectados con el subsiguiente desarrollo de SHU y aquellos que no presentaron complicaciones. Material y métodos: en dos instituciones para retardados mentales de Utah se estudiaron 20 residentes con infecciones por *E. coli O157:H7* (13 confirmados, 2 probables y 5 posibles). Ocho pacientes presentaron SHU y 4 murieron, y 31 empleados estaban infectados (3 con cultivos positivos, 6 probables y 22 con posible infección). Resultados: en el estudio caso control entre los empleados, la infección estuvo asociada independientemente con la ingestión de carne de un mismo lote preparada en varias asaderas y con contacto estrecho con un residente que había padecido diarrea. Cinco de los 8 residentes que desarrollaron SHU habían recibido trimetoprima-sulfametoxazol en comparación con los 7 que no presentaron complicaciones ($p = 0,026$); este hallazgo podría reflejar el tratamiento antimicrobiano de los pacientes con enfermedad más grave. Comparados con los residentes infectados sin complicaciones, las personas con SHU fueron más jóvenes (mediana de edad 13 frente a 27 años, $p = 0,043$) y,

en el tercer día de enfermedad tenían recuentos leucocitarios más altos (mediana $23,7 \times 10^9$) frente a $9,1 \times 10^9/l$, $p = 0,018$) y temperatura (mediana $38,5^\circ\text{C}$ frente a $37,0^\circ\text{C}$, $p = 0,016$). La leucocitosis se elevó en el cuarto día, más de 24 horas antes de que aparecieran los signos de SHU. Conclusiones: los brotes de *E. coli* O157:H7 por alimentos en instituciones podrían tener un efecto devastador. En pacientes con infección por *E. coli* O157:H7 la leucocitosis y la fiebre podrían predecir SHU.

Nº 038

Suthienkul, O., Brown, J. E., Seriwatana, J., Tienthongdee, S., Sastravaha, S., Echeverria, P. Shiga-like-toxin-producing *Escherichia coli* in retail meats and cattle in Thailand [*Escherichia coli* productora de toxina tipo shiga en carnes al consumidor y ganado en Tailandia] Appl. Environ. Microbiol. 56(4):1135-1139, 1990.

Las sondas específicas ADN fueron usadas para identificar toxina tipo shiga I (SLT I) y toxina tipo shiga II (SLT II) producida por *Escherichia coli* en vegetales, carne, ganado y animales de granja en Tailandia. *E. coli* productor de SLT fue aislado en 9% de las muestras de carne vacuna del mercado, de 8% a 28% de la carne fresca en los mataderos y de 11% a 84% de las muestras fecales de ganado. Los animales estuvieron frecuentemente infectados con varios tipos diferentes de *E. coli* productor de SLT que hibridizó con SLT I, SLT II o ambas sondas SLT. De los 149 aislamientos de *E. coli* productor de SLT, 24% hibridizaron con la sonda SLT I, 31% con la sonda SLT II y el 44% con ambas sondas. La sonda del plásmido enterohemorrágico de *E. coli* hibridizó con 64% (68/106) de los aislamientos a partir de alimentos y ganado de *E. coli* productor de SLT y con 8% (17/201) de las cepas de *E. coli* aisladas de cerdos. No se detectaron cepas de *E. coli* productores de SLT en cerdos. El 76% (26/34) de los aislamientos de *E. coli* que hibridizaron con la sonda SLT II fueron citotóxicos para células Vero pero no para células Hela, lo cual sugiere que producen la variante de SLT II. La alta prevalencia de *E. coli* productor de SLT en carnes sugiere que la exposición a animales y el consumo de carne podrían ser un riesgo para la salud por la posibilidad de adquirir infecciones por *E. coli* enterohemorrágico en Tailandia.

Nº 039

Viljanen, M. K., Peltola, T., Junnila, S. Y. T., Olkkonen, L., Jarvinen, H., Kuistela, M., Huoninen, P. Outbreak of diarrhea due to *Escherichia coli* O111:B4 in schoolchildren and adults: association of Vi antigen-like reactivity [Brote de diarrea por *Escherichia coli* O111:B4 en escolares y adultos: asociación con reactividad tipo antígeno Vi] Lancet 336(8719):331-333, 1990.

Un brote de diarrea por *Escherichia coli* O111:B4 que afectó a 611 alumnos (7-19 años) y 39 adultos (23-57 años) de un complejo escolar en Halikko (comunidad de 82.000 habitantes), Finlandia, se registró durante seis días del mes de noviembre de 1987. Ciento treinta y siete convivientes presentaron diarrea durante las 2 semanas

siguientes al brote en la escuela. La fuente del microorganismo no fue identificada. Cuando las cepas aisladas fueron incubadas a 22 °C o expuestas a ampicilina, perdieron el antígeno O lipopolisacárido y comenzaron a reaccionar con antisueros contra antígeno Vi de *Salmonella typhi*. La reactividad tipo antígeno Vi aumenta la adherencia de los microorganismos a las células Hep-2. Estos resultados indican que *E. coli* O111:B4 y posiblemente otras cepas de *E. coli* enteropatógenos deberían ser considerados en el diagnóstico de todos los casos de diarrea y no solo en los de diarrea infantil. La expresión del antígeno Vi en *E. coli* podría desempeñar un papel importante en la virulencia al aumentar la adherencia del microorganismo al epitelio intestinal.

Nº 040

Waltner-Toews, D.

VTEC-is it a foodborne zoonosis? [VTEC ¿es una zoonosis de origen alimentario?]
J. Food Protection 53(3):258-261, 1990.

Se reseña el papel de *Escherichia coli* verotoxigénica (VTEC) como un patógeno potencial que puede ser adquirido de alimentos de origen animal. Los aspectos considerados son: criterios para determinar el estado zoonótico de un agente, VTEC como causa de enfermedad humana, infecciones por VTEC en los animales y transmisión de VTEC de los animales al hombre.

I. *Klebsiella pneumoniae*

Nº 041

Rennie, R. P., Anderson, C. M., Wensley, B. G., Albritton, W. L., Mahony, D. E.

Klebsiella pneumoniae gastroenteritis masked by *Clostridium perfringens* [Gastroenteritis por *Klebsiella pneumoniae* enmascarada por *Clostridium perfringens*]
J. Clin. Microbiol. 28(2):216-219, 1990.

Un brote inusual de gastroenteritis asociada con el consumo de pavo contaminado ocurrió en una empresa de provisión de comidas. El promedio del período de incubación fue 10 horas. Los síntomas predominantes fueron diarrea acuosa y cólicos. No se presentaron vómitos. Los estudios epidemiológicos iniciales y los cultivos de pavo y heces de los pacientes infectados sugerían que el agente causal era *Clostridium perfringens*, pero *Klebsiella pneumoniae* tipo capsular K15 fue también aislada en gran número tanto de pavo como de las heces de los mismos pacientes. El análisis de plásmidos y los resultados de enterotoxina demostraron el rol de *K. pneumoniae* como el agente causal de este brote. Los otros microorganismos, fuera de los patógenos comúnmente identificados, no deberían ser ignorados si se presentan en altas concentraciones tanto en alimentos como en heces de las personas infectadas.

J. *Listeria spp.*

Nº 042

Bibb, W. F., Gellin, B. G., Weaver, R., Schwartz, B., Plikaytis, B. B., Reeves, M. W., Pinner, R. W., Broome, C.V.

Analysis of clinical and food-borne isolates of *Listeria monocytogenes* in the United States by multilocus enzyme electrophoresis and application of the method to the epidemiologic investigations [Análisis de aislamientos de *Listeria monocytogenes* a partir de materiales clínicos y alimentos por enzimolectroforesis multilocular y aplicación del método a las investigaciones epidemiológicas]

Appl. Environ. Microbiol. 56(7):2133-2141, 1990.

Para investigar la microbiología y la epidemiología de los 1700 casos esporádicos de listeriosis que ocurren anualmente en los Estados Unidos se desarrolló un sistema de enzimolectroforesis multilocular (MEE) para la tipificación de *Listeria monocytogenes*. Se estudiaron 390 aislamientos por MEE, se definieron 82 tipos electroforéticos (ETs) e identificaron 2 grupos distintos de ETs, ET grupo A (ETGA) y ET grupo B (ETGB). Las cepas ETGB estuvieron asociadas con listeriosis perinatal ($p = 0,03$). Todas las cepas con antígeno H tipo A fueron ETGA, mientras que todas las cepas con antígeno H tipo B fueron ETGB. Entre los 328 aislamientos clínicos de casos de listeriosis, se identificaron 55 ETs de *L. monocytogenes*. Treinta y cuatro ETs fueron identificados a partir de 62 cepas aisladas de alimentos. El número medio de cepas por ET (5,2) fue significativamente más alto entre los aislamientos clínicos que entre los de alimentos. El estudio de los aislamientos a partir de brotes documentó la relación entre los casos y los alimentos contaminados. En una investigación se encontraron 11 ETs diferentes, invalidando la hipótesis de una fuente común que causara un brote. Por el examen de un gran número de aislamientos recogidos durante un período de tiempo determinado en distintas localidades de los Estados Unidos, se ha comenzado a establecer una base para el estudio de la epidemiología de la listeriosis.

Nº 043

Farber, J. M., Carter, A. O., Varughese, P. V., Ashton, F. E., Ewan, E. P.

Listeriosis traced to the consumption of alfalfa tablets and soft cheese [Listeriosis debida al consumo de tabletas de alfalfa y queso blando]

N. Engl. J. Med. 322(5):338, 1990.

Un Programa de Vigilancia Epidemiológica de la listeriosis en Canadá ha sido establecido desde 1987 con el fin de determinar la importancia en salud pública de los alimentos contaminados con este microorganismo. Como resultado de este Programa se presentan dos casos: uno asociado con el consumo de tabletas que contenían 650 mg de alfalfa y el otro, con el consumo de queso blando importado. En el primer caso se aisló *Listeria monocytogenes* serotipo 4b de sangre, LCR y de las tabletas de alfalfa. Es la primera comunicación de un caso humano asociado con el consumo de un producto seco en el que *L. monocytogenes* no crecería. En el segundo caso, *L.*

monocytogenes serotipo 1/2b se aisló de sangre y líquido sinovial y de envases abiertos y cerrados de la misma marca de quesos blandos. Se ha demostrado que los dos tipos de *L. monocytogenes* aislados de estos pacientes están asociados con enfermedad epidémica en el hombre. Ello sustentaría la hipótesis de que la mayoría de los casos de listeriosis humana serían causados por unos pocos clones de *L. monocytogenes*.

Nº 044

Jones, J. D.

Foodborne illness. Foodborne listeriosis [Enfermedad transmitida por alimentos. Listeriosis transmitida por alimentos]

Lancet 336(8724):1171-1174, 1990.

Listeria monocytogenes ha sido reconocida como patógeno humano y animal desde hace más de 60 años. El aumento en la incidencia de la listeriosis humana registrado en los últimos años y la asociación de algunos de estos casos con alimentos contaminados ha centrado la atención del público y de los especialistas en esta patología. Se describen la bacteriología, la clínica de la listeriosis humana (en gestantes, recién nacidos e inmunocomprometidos), el diagnóstico y la terapéutica, las fuentes (tierra, agua, alimentos frescos y procesados), las vías de transmisión y la patogenia.

Nº 045

Lachica, R. V

Selective plating medium for quantitative recovery of foodborne *Listeria monocytogenes* [Medio selectivo en placa para la recuperación cuantitativa de *Listeria monocytogenes* de origen alimentario]

Appl. J. Microbiol. 56(1):167-169, 1990.

Un nuevo medio en placa (litio clorado-ceftazidime agar, LCA) fue diseñado para la recuperación cuantitativa de *Listeria monocytogenes* de brotes de ETA en forma de grandes colonias mientras está inhibido el desarrollo de la mayoría de los otros microorganismos. Esta técnica se mostró más efectiva en la recuperación de las células dañadas en forma subletal por el calor.

Nº 046

McLauchlin, J., Greenwood, M. H., Pini, P. N.

The occurrence of *Listeria monocytogenes* in cheese from a manufacturer associated with a case of listeriosis [Ocurrencia de *Listeria monocytogenes* en quesos de un productor asociado con un caso de listeriosis]

Int. J. Food Microbiol. 10(3-4):255-262, 1990.

Un caso de listeriosis estuvo asociado con el consumo de queso blando producido en Inglaterra. Los quesos de cabra y otros productos de la misma fábrica fueron analizados para investigar la presencia de *Listeria monocytogenes* durante los 11 meses

siguientes. *L. monocytogenes* fue aislada de 16 de 25 muestras de quesos en ventas minoristas, 12 de 24 muestras de quesos recogidas directamente en la fábrica y de las estanterías dentro de la planta. La fagotipificación de 68 aislamientos de *L. monocytogenes* de las muestras de queso y de la fábrica mostró que 66 (97%) eran indistinguibles de la cepa aislada de LCR y de heces del paciente. No se aisló *L. monocytogenes* de 7 muestras de leche de cabra ni de 2 muestras de yogur. *Listeria innocua* fue aislada de 10 muestras de queso, 2 de las cuales no contenían otras especies de *Listeria*. Los niveles de *L. monocytogenes* después de la producción eran bajos (menos de 10/g), pero fueron más altos [10 (5)-10 (7) cfu/g] en 6 de las 16 muestras de queso obtenidas de comercios minoristas. La multiplicación de *L. monocytogenes* fue demostrada en quesos contaminados en la fábrica y mantenidos a 4 °C en el laboratorio.

Nº 047

Mead, G. C., Hudson, W. R., Ariffin, R.

Survival and growth of *Listeria monocytogenes* on irradiated poultry carcasses [Sobrevida y crecimiento de *Listeria monocytogenes* en carcasas de ave irradiadas]
Lancet 335(8696):1036, 1990.

Las carcasas de aves están a menudo contaminadas con *Listeria monocytogenes* en el Reino Unido. Se estudió el efecto de la irradiación en la sobrevida de *Listeria monocytogenes* en las carcasas y el comportamiento del microorganismo durante el almacenamiento en frío. Las investigaciones previas sugerían que dosis de 2,5-7,0 kGy eran suficientes para la eliminación; pero dosis mayores de 2,5 kGy podrían afectar el olor, el color o el sabor del producto cocinado. El estudio realizado confirma que la radiación *gamma* a 2,5 kGy destruye *L. monocytogenes*. Cuando se encontraron microorganismos después de la irradiación, estos se recuperaron lentamente de la injuria subletal o se multiplicaron hasta niveles detectables a partir de escasos microorganismos no dañados. *Listeria* se desarrolla bien en la piel de las aves a 5 °C y la multiplicación antes de la irradiación reduciría progresivamente las posibilidades de eliminación de *L. monocytogenes* en las carcasas enfriadas.

Nº 048

Miller, A. L.; Smith, J. L., Somkuti, G. A. (eds.)

Foodborne Listeriosis [Listeriosis transmitida por alimentos]
Elsevier Science Publishers B.V., 219 págs., 1990.

Contiene los siguientes capítulos: Listeriosis, ¿riesgo evitable? *Listeria monocytogenes*, ¿cuál es su nicho ecológico? Taxonomía y características generales de *Listeria spp.* *L. monocytogenes*: fisiología y metabolismo. *Listeria* en el medio ambiente. Listeriosis en animales: signos clínicos y el ganado como una fuente potencial de infección directa para el hombre. Listeriosis clínica, implicancias para la patogenicidad. *Listeria*, animales y el hombre: aspectos de prevalencia. Estudios de laboratorio sobre la virulencia de *L. monocytogenes*. Epidemiología de la listeriosis en los Estados Unidos. Factores de riesgo en la dieta en la listeriosis esporádica: asociación

con el consumo de salchichas con cocción insuficiente. Epidemiología de la listeriosis humana en Europa con especial referencia al brote de Suiza. Un estudio caso control de un grupo de listeriosis perinatal identificado por el Sistema de Vigilancia Activa del Condado de Los Angeles, California, setiembre de 1987-febrero de 1988. Lisis de *L. monocytogenes* por nisina. Progresos en los métodos de cultivo para la detección de *L. monocytogenes*. Evaluación de la habilidad de los métodos en placas para detectar con seguridad *L. monocytogenes* en los alimentos. Enzimo-inmunoensayo con anticuerpos monoclonales para la detección de *Listeria* en muestras de alimentos y medio ambiente. Sondas de ADN para *L. monocytogenes*. Un método colorimétrico para la detección de *Listeria* usando sondas de ácidos nucleicos. Gen de listeriolisina O: papel en la virulencia y uso como una sonda de ADN. Identificación de genes rARN de *L. monocytogenes*. Impacto económico de la enfermedad causada por *L. monocytogenes*. Ocurrencia de *L. monocytogenes* en alimentos: leche y productos lácteos. Ocurrencia de *L. monocytogenes* en carne y aves. Presencia e implicancia en salud pública de *L. monocytogenes* en vegetales. Crecimiento de *L. monocytogenes* en alimentos. Resistencia de *L. monocytogenes* al calor. Estabilidad de *L. monocytogenes* en condiciones de procesamiento no térmico. Daño por estrés en *L. monocytogenes*. Control de *L. monocytogenes* por biocidas en la industria alimentaria y el medio ambiente.

Nº 049

Nocera, D., Bannerman, E., Rocourt, J., Jaton-Oggay, K., Bille, J.

Characterization by DNA restriction endonuclease analysis of *Listeria monocytogenes* strains related to the swiss epidemic of listeriosis [Caracterización por análisis de restricción de endonucleasa de cepas de *Listeria monocytogenes* asociadas con la epidemia suiza de listeriosis]

J. Clin. Microbiol. 28(10):2259-2263, 1990.

Las cepas de *Listeria monocytogenes* responsables de brotes de listeriosis fueron estudiadas por sero y fagotipificación. Además, se utilizó el análisis de restricción de endonucleasa (REA) del ADN cromosómico para caracterizar las cepas recolectadas de varias fuentes durante y después del brote de listeriosis ocurrido en Suiza (1983-1987). Entre las 169 cepas salvajes de *Listeria spp.* que se estudiaron, 161 (95%) pertenecían a la especie *L. monocytogenes* de las cuales 109 eran de origen humano. Diez perfiles diferentes REA se obtuvieron de las 120 cepas de *L. monocytogenes* serotipo 4b estudiadas. Las 57 cepas serotipo 4b que fueron identificadas como cepas de la epidemia por fagotipificación se agruparon estrechamente en dos perfiles REA. Diez cepas de *L. monocytogenes* 4b, en particular, aisladas de la marca de queso responsable del brote y de su medio ambiente fueron indistinguibles de las cepas de los aislamientos de 40 pacientes tanto por fagotipificación como por REA. Sin embargo, 5 de las 7 cepas no fagotipificables de *L. monocytogenes* y 18 cepas de *L. monocytogenes* con un fagotipo diferente de los tipos epidémicos de Suiza presentaron el mismo perfil. El REA permitió la caracterización de cepas no fagotipificables y así aparece como una herramienta promisoría para la tipificación de *L. monocytogenes*, especialmente durante investigaciones epidemiológicas.

Nº 050

Pearson, L. J.

Listeria monocytogenes-threat to a safe food supply: a review [*Listeria monocytogenes*-un desafío a la provisión de alimentos inocuos: una revisión]
J. Dairy Sci. 73(4):912-928, 1990.

Listeria monocytogenes causa enfermedad cíclica, encefalitis, meningitis, septicemia y mastitis en el ganado lechero. La eliminación del agente patógeno por la ubre o la contaminación desde el medio ambiente pueden provocar la presencia de *L. monocytogenes* en la leche cruda. *L. monocytogenes* se encuentra en alrededor de 4% de las leches crudas en los Estados Unidos, aunque la pasteurización HTST comúnmente inactiva a *L. monocytogenes*, la evidencia sugiere que, bajo circunstancias inusuales, es posible la supervivencia mínima. El patógeno se desarrolla bien en los productos lácteos líquidos a temperaturas de 4-35 °C y alcanza las concentraciones más altas en chocolate. Cuando está presente en leche para queso, el crecimiento de *L. monocytogenes* podría ser retrasado pero no detenido con los cultivos lácticos iniciales. El agente está concentrado en la cuajada con solo una pequeña fracción de células presentes en el suero. Una vez en la cuajada, el comportamiento del microorganismo varía desde el crecimiento (elaboración del queso de máquina) hasta la muerte de la mayoría de las células (elaboración del queso *cottage*). Durante la maduración del queso, el número de *L. monocytogenes* decrece gradualmente (quesos *cheddar* y *colby*), decrece precipitadamente al comienzo y luego se estabiliza (queso azul) o aumenta marcadamente (queso *camembert*). El consumo de alimentos que contienen *L. monocytogenes* puede provocar listeriosis en los humanos susceptibles (adultos con compromiso del sistema inmune), gestantes y recién nacidos. En los grandes brotes de listeriosis humana son comunes tasas de mortalidad de alrededor de 30%.

Nº 051

Samuelson, S., Rothgardt, N. P., Carvajal, A., Frederiksen, W.

Human listeriosis in Denmark 1981-1987 including an outbreak November 1985-March 1987 [*Listeriosis* humana en Dinamarca 1981-1987 incluyendo un brote noviembre 1985-marzo 1987]
J. Infect. 20(3):251-259, 1990.

Se describen las manifestaciones clínicas, los factores predisponentes y los resultados de la listeriosis en Dinamarca en el período 1981-1987. Un aumento en la incidencia de la enfermedad en el período noviembre de 1985-marzo de 1987 se debió principalmente a pacientes infectados con cepas de *Listeria monocytogenes* indistinguibles por fagotipificación. Estos pacientes eran más jóvenes, previamente sanos y tuvieron mejor pronóstico. Se registraron más casos en mujeres gestantes y recién nacidos que en otras personas. Una fuerte correlación se encontró entre los factores predisponentes y la mortalidad. Un brote que se prolongó más de un año y afectó a distintos grupos de personas se registró y fue causado por una fuente única no identificada de infección distribuida en todo el país.

Nº 052

Slade, P. J., Collins-Thompson, D. L.

Listeria, plasmids, antibiotic resistance, and food [*Listeria*, plásmidos, resistencia antibiótica y alimentos]

Lancet 336(8721):1004, 1990.

En un estudio de *Listeria monocytogenes* en leche cruda realizado en Ontario, Canadá, no se identificaron cepas resistentes a los antimicrobianos de uso común por técnica de antibiograma en disco. En otra investigación ampliada de susceptibilidad que incluyó 195 cepas de *Listeria* de las cuales 110 eran *Listeria monocytogenes*, se encontró solo una resistente a cualquier antibiótico (fuente clínica, potencialmente resistente a estreptomina mediada por plásmido, 10 ug). Una baja proporción de cepas aisladas de ETA y del medio ambiente pueden tener plásmidos. Ello sugiere que la ingestión de cepas de origen alimentario de *L. monocytogenes* es improbable. Sin embargo, el aislamiento en Francia de cepas multirresistentes mediadas por plásmidos en 2 casos de listeriosis transmitida por alimentos actualiza la necesidad de conocer el modo de transmisión y el mecanismo de adquisición del factor R.

K. Salmonella spp.**Nº 053**

Alvarez, M. L., Wurgaft, F., Araya, M., Espinoza, J.

Typhoid fever in children of low and high socioeconomic strata: comparison of hygiene habits [Fiebre tifoidea en niños de nivel socioeconómico bajo y alto: comparación de los hábitos higiénicos]

Rev. Saúde Públ., S. Paulo, 24(2):108-112, 1990.

La fiebre tifoidea es endémica y con una alta incidencia en Chile. Se registraron 11.533 casos, 57% en el área metropolitana de Santiago en 1977. Un programa de vacunación se lleva a cabo desde 1983. En el Gran Santiago, en 1982, 83,9% de la población disponía de cloacas y 92,6% de agua corriente, coberturas que son mayores en la actualidad. El río Mapocho, Zanjón de la Aguada y otros canales reciben aguas cloacales que, durante la estación seca, son derivadas para el riego de cultivos que luego son vendidos en Santiago y constituyen el primer foco de contaminación. Otro foco de infección está constituido por los bivalvos de la costa de Santiago contaminados por el material cloacal no tratado que drena al mar y, finalmente, los portadores que se estiman en 694/100.000 habitantes con prevalencia en el sexo femenino. Se estudiaron 40 niños con fiebre tifoidea y sus madres, 20 de nivel socioeconómico bajo y 20 de nivel alto. No se observaron diferencias entre los grupos referidas a los hábitos higiénicos con respecto al ciclo fecal-oral, percepción de la higiene de los baños escolares y uso del baño en el hogar.

Nº 054

Asperilla, M. O., Smego, R. A. Jr., Scott, L. K.

Quinolone antibiotics in the treatment of *Salmonella* infections [Las quinolonas en el tratamiento de las infecciones por *Salmonella*]
Rev. Infect. Dis. 12(5):873-889, 1990.

Las 4-fluoroquinolonas son una nueva clase de agentes antimicrobianos que tienen amplio espectro de actividad antibacteriana *in vitro*, incluyendo eficacia contra los enteropatógenos tales como *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia* y *Vibrio spp.* Estas drogas son clínicamente efectivas contra las cepas sensibles y multi-resistentes de *Salmonella typhi* y *Salmonella paratyphi* que causan fiebre entérica. En la enterocolitis por *Salmonella*, las quinolonas —a diferencia de otros agentes antimicrobianos que pueden tener un pequeño impacto en la duración de la enfermedad y pueden prolongar la portación intestinal de *Salmonella*— actualmente acortan el curso clínico de la enfermedad y eliminan la excreción de estos microorganismos en las heces. De igual manera, las quinolonas son efectivas en los portadores crónicos de *S. typhi* y *Salmonellae* no tíficas para erradicar los reservorios biliar y fecal de la infección. Los huéspedes inmunocomprometidos con salmonelosis, tales como aquellos con SIDA, podrían beneficiarse tanto con tratamientos cortos como con profilaxis prolongada con quinolonas. La quinolona óptima, la dosis y la duración de la terapia para los síndromes por *Salmonella* deben ser determinados por estudios controlados.

Nº 055

Anand, A. C., Kataria, V. K., Singh, W., Chatterjee, S. K.
Epidemic multiresistant enteric fever in eastern India [Epidemia de fiebre entérica multirresistente en el Este de la India]
Lancet 335(8685):352, 1990.

Una epidemia de fiebre tifoidea se registró en Calcuta, India, entre agosto y octubre de 1989. Fueron afectadas 201 personas, y se aisló *Salmonella typhi* fagotipo 51, biotipo 1, de los hemocultivos de 175 pacientes. Resistencia a dos o más antibióticos se observó en 89,7% de las cepas (157/175). Aunque el primer caso de resistencia al cloramfenicol se notificó en 1950, son pocos los brotes comunicados de fiebre entérica por *S. typhi* resistente.

Nº 056

Babu, K., Sonnenberg, M., Kathpalia, S., Ortega, P., Swiatlo, A. L., Kocka, F. E.
Isolation of *Salmonellae* from dried rattlesnake preparations [Aislamiento de *Salmonellae* a partir de preparados de víbora cascabel desecada]
J. Clin. Microbiol. 28(2):361-362, 1990.

Salmonella arizonae y otras serovariedades de *Salmonella* fueron aisladas de cuatro preparados de víbora cascabel desecados que se utilizaron para autotratamiento de varias enfermedades. Un caso de infección generalizada por *S. arizonae* es comunicado en un paciente con SIDA y que consumió un preparado de víbora cascabel desecada.

Nº 057

Baird-Parker, A. C.

Foodborne illness. Foodborne salmonellosis [Enfermedad transmitida por alimentos. Salmonellosis transmitida por alimentos]

Lancet 336(8725):1231-1235, 1990.

Salmonella continúa siendo una de las principales causas de ETA. El número de casos notificados aumentó progresivamente desde 1970 y, en los últimos cinco años, ocurrió un incremento agudo en algunos países debido a determinados fagotipos de *Salmonella enteritidis*. Se reseñan: a) bacteriología: *S. enteritidis* y *S. typhimurium* producen alrededor de 75% de los casos notificados; b) incidencia: el aumento de salmonellosis en Gran Bretaña desde 1984 se debió a *S. enteritidis*. En el período enero-agosto de 1990, más de 60% de las *Salmonellas* aisladas de humanos fueron *S. enteritidis* fagotipo 4; en el 85% fueron tipificadas por la División de Enteropatógenos del Servicio de Laboratorio de Salud Pública. *S. enteritidis* fagotipo 4 se aisló en 16% de los pollos parrilleros en ventas minoristas. Otros países europeos también han registrado aumento de la incidencia de infecciones por *S. enteritidis* fagotipo 4. c) Salmonellosis, enteritis, fiebre tifoidea y paratifoideas o fiebre entérica; d) costos: los costos estimados por caso fueron 375 libras esterlinas en el Reino Unido en 1986; e) fuentes y vías de transmisión; f) prevención y control.

Nº 058

Cowden, J. M.

Salmonellosis and eggs: public health, food poisoning, and food hygiene [Salmonellosis y huevos: salud pública, enfermedad transmitida por alimentos e higiene alimentaria]

Rev. Infect. Current. Sci. 3(2):246-249, 1990.

La incidencia de infecciones por *Salmonella enteritidis* notificadas anualmente en el Reino Unido, período 1982-1987, se incrementó 6 veces de 1.101 a 6.858, identificándose el 80% como fagotipo 4. En el período enero-noviembre de 1988 se registraron 12.097 aislamientos. Se reseñan los últimos brotes ocurridos: a) Maryland, en tres restaurantes de una misma cadena (*S. enteritidis*); b) Sheffield, 5 brotes (*S. typhimurium* tipo 141); c) Norte de Inglaterra, 2 brotes (*S. enteritidis* fagotipo 4); d) Gales, 4 brotes (*S. enteritidis* fagotipo 4). Un estudio de cohortes se realizó en 700 personas que trabajan en la Cámara de los Comunes, la enfermedad estuvo significativamente asociada con el consumo de huevos frescos y derivados (mayonesa, helados, postres) (*S. typhimurium* fagotipo 49). Dos estudios caso-control de los casos esporádicos fueron realizados y no se pudo demostrar que el huevo solo era el vehículo de infección. *S. enteritidis* fagotipo 4 ha sido aislada del contenido de huevos intactos en dos brotes. La dosis infectante puede ser tan baja como 17 microorganismos; en el brote de infección por chocolate contaminado con *S. napoli* (1982) el nivel de contaminación osciló entre 2-23 microorganismos por g de chocolate. La carne de pollo continúa siendo la principal fuente de infección a la que se agregan la cáscara y el contenido de los huevos. Se destaca la importancia para el control y prevención de la presente epidemia de erradicar *S. enteritidis* de las aves de corral y de la pasteurización del huevo.

Nº 059

Damjanovic, V., Williets, T. H., Glynne Thomas, D., van Saene, H. K. F.
Eradication of *Salmonella* by oral ciprofloxacin in food handlers [Erradicación de *Salmonella* por ciprofloxacina oral en manipuladores de alimentos]
Lancet 335(8695):974, 1990.

Salmonella enteritidis fagotipo 4 fue aislada de heces de 33 miembros del personal del Hospital Broadgreen que presentaron diarrea en la primera quincena de agosto de 1989. Diez personas se desempeñaban en el servicio de alimentación. En el estudio del resto del personal se detectaron otros 9 portadores. Los pacientes del Hospital no enfermaron en este brote que estuvo asociado con un alimento preparado en la cocina del hospital exclusivamente para el personal del servicio de comidas. Todas las personas con coprocultivo positivo fueron excluidas del trabajo, y se exigieron tres coprocultivos negativos para el reintegro a la actividad. En la tercera semana del brote, de los 19 miembros del personal de cocina de cuyas heces se había aislado *S. enteritidis*, 15 aún eran portadores. Se administró ciprofloxacina (500 mg cada 12 horas durante 5 días) a 14 de los 15 portadores. En la semana siguiente se obtuvieron tres coprocultivos de cada uno de los 14 trabajadores, estos resultaron negativos para *S. enteritidis* al igual que otros obtenidos posteriormente. Se recomienda el uso de ciprofloxacina en brotes de salmonelosis para erradicar el foco infectante y prevenir el estado de portador basado en: a) la excreción en concentraciones altas en bilis y moco; b) la combinación de concentración bactericida mínima baja para *Salmonellae* y la escasa inactivación en heces están asociadas con la decontaminación intestinal (por ejemplo, erradicación de la portación) y c) las quinolonas serían activas contra el crecimiento intracelular de algunos patógenos.

Nº 060

Eiguer, T., Caffer, M. I., Fronckowsky, G. B.
Importancia de la *Salmonella enteritidis* en brotes de enfermedades transmitidas por alimentos en Argentina, años 1986-1988
Rev. Arg. Microbiol. 22(1):41-46, 1990.

Treinta y nueve brotes de enfermedad por *Salmonella enteritidis* transmitida por alimentos se registraron en el período 1986-1988 en la Argentina. Se estudiaron 210 cepas aisladas de heces humanas (28 brotes) y 59 cepas aisladas de alimentos (23 brotes). Más de 2500 personas fueron afectadas en distintas provincias. El cuadro clínico se caracterizó por la gravedad de los síntomas (fiebre, vómitos, diarrea y deshidratación). La principal fuente de infección se relacionó con huevos crudos consumidos en forma de mayonesa artesanal. Es necesario realizar un efectivo control de los productos aviares, así como también una vigilancia permanente de la salmonelosis.

Nº 061

Granfors, K., Jalkanen, S., Lindberg, A. A., Maki-Ikola, O., von Essen, R., Lashemaa-Rantala, R., Isomaki, H., Saario, R., Arnold, W. J., Toivanen, A.

Salmonella lipopolisaccharide in synovial cells from patients with reactive arthritis [Lipopolisacárido de *Salmonella* en células sinoviales de pacientes con artritis reactiva] Lancet 335(8691):685-688, 1990.

Las células sinoviales de 9 pacientes con artritis reactiva consecutiva a infecciones por *Salmonella enteritidis* o *Salmonella typhimurium* fueron analizadas para investigar la presencia de antígenos de *Salmonella*. Los cultivos de líquido sinovial fueron negativos. Ocho muestras de células sinoviales fueron positivas por inmunofluorescencia con suero de conejo contra *S. enteritidis* o *S. typhimurium* inactivadas con calor o por anticuerpos monoclonales específicos para el lipopolisacárido de la *Salmonella* causal. El tejido sinovial del paciente restante fue positivo con el anticuerpo monoclonal por el método del complejo peroxidasa-biotina-avidina. Las 13 muestras control de células sinoviales y 2 de tejido sinovial de pacientes con otras enfermedades reumáticas fueron negativas. Las células sinoviales de 8 pacientes y 5 controles fueron estudiadas por *westernblotting* con los mismos anticuerpos monoclonales. Cuatro de los 8 pacientes y ninguno de los controles fue reactivo para lipopolisacárido de *Salmonella*. La presencia de lipopolisacárido bacteriano en la articulación es común y patogénicamente un hallazgo importante en la artritis reactiva.

Nº 062

Harris, A. A., Cherubin, C., Biek, R., Edwards, L. C.
Frequency of *Salmonella typhimurium* the year after a massive outbreak [Frecuencia de *Salmonella typhimurium* el año siguiente a un brote masivo] Diag. Microbiol. Infect. Dis. 13(1):25-30, 1990.

El brote más importante de infección por *Salmonella typhimurium* transmitida por leche se registró en Illinois en 1985; el número de afectados fue de 16.000 aproximadamente. El 49,4% de las *Salmonellae* aisladas en los Estados Unidos fueron *S. typhimurium* y el 86,4% en Illinois durante ese año. En 1986, 1.133 casos de salmonelosis confirmados microbiológicamente y tipificados fueron comunicados en la ciudad de Chicago; correspondían al 37% de los 3.034 casos comunicados en el Estado de Illinois. Los serotipos más frecuentes fueron: *S. typhimurium* (21,3%), *S. heidelberg* (18,2%), *S. enteritidis* (10,7%) y *S. braenderup* (7,7%), similares a los del Estado como un todo. Los serotipos más frecuentes a nivel nacional, excluyendo Illinois, fueron: *S. typhimurium* (26,1%), *S. enteritidis* (14,7%) y *S. heidelberg* (13%) en 1986. *S. braenderup* solo registró 0,9% del total, excluido Illinois. Las variaciones regionales en la epidemiología de *Salmonellae* son probables y podrían reflejar brotes detectados o no. A un año del brote de mayor magnitud de *Salmonella*, no hay indicios de efecto alguno en la frecuencia de aislamientos de *Salmonella spp.*

Nº 063

Immunization Practices Advisory Committee Typhoid Vaccine
Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee [Vacuna antitífica. Recomendaciones del Comité Asesor en Prácticas de Vacunación] MMWR 39(RR-10):1-5, 1990.

El promedio de casos de fiebre tifoidea notificados anualmente en los Estados Unidos en el período 1975-1984 fue 464. Más de 50% de los casos en ese período ocurrió en > 20 años con antecedente de viaje al exterior en 62% de los casos. Las vacunas disponibles para uso civil en los Estados Unidos son: a) vacuna oral atenuada (M. R. Vivotif, producida con la cepa de *Salmonella typhi* Ty21a por el Instituto Suizo de Sueros y Vacunas) y b) vacuna parenteral inactivada con fenol y calor (laboratorios Wyeth). Los estudios controlados realizados en escolares chilenos con tres dosis de la vacuna Ty21a demostraron que reduce la infección confirmada por el laboratorio en 67% hasta los 4 años (95% CI = 47-79%). En otro estudio se observó una disminución estadísticamente significativa de la incidencia de fiebre tifoidea en personas que habían recibido cuatro dosis de vacuna comparadas con las que habían recibido dos o tres. El mecanismo por el cual la vacuna Ty21a produce protección no es conocido. La eficacia del esquema con dos dosis de la vacuna antitífica inactivada con fenol oscila entre 51-76%. La eficacia de la vacuna parenteral inactivada con acetona, disponible solo para las Fuerzas Armadas, es de 66-94%. El uso de vacunas antitífica y paratífico B no ha sido autorizado en los Estados Unidos. La combinación de antígenos paratíficos A y B con la vacuna tífica aumenta el riesgo de reacciones adversas. Indicaciones: 1) viajeros a países en desarrollo (América Latina, Asia y África) con exposición prolongada a agua y alimentos potencialmente contaminados; 2) convivientes de portador/es de *S. Typhi*; 3) empleados de laboratorios microbiológicos que frecuentemente trabajan con *S. typhi*. Se describen los esquemas de vacunación primaria y las dosis de refuerzo según tipo de vacuna y edad (adultos y niños > 10 años y niños < 10 años), así como también las contraindicaciones y las reacciones adversas.

Nº 064

Jesudasan, M. V., Jacob John, T., Gupta, B. L., Bhujwala Shrinivas, R. A.
Multiresistant *Salmonella typhi* in India [*Salmonella typhi* multirresistente en la India]
Lancet 336(8709):252, 1990.

La resistencia de *Salmonella typhi* a cloramfenicol se comunicó por primera vez en 1950 y desde entonces se han notificado en distintos países brotes de fiebre tifoidea por *Salmonella typhi* resistente a cloramfenicol y/o ampicilina. Cepas resistentes a trimetoprima se identificaron en Francia (1975) y después en el Reino Unido. El 80% de las cepas de *S. typhi* aisladas en Shangai fueron resistentes a ampicilina, cloramfenicol y amoxicilina + ácido clavulánico. La resistencia es mediada por plásmidos. En el período 7 de mayo al 4 de junio de 1990 fueron aisladas en Nueva Delhi 10 cepas de *S. typhi* resistentes a trimetoprima- sulfametoxazol, ampicilina, estreptomina, tetraciclina, cloramfenicol, amoxicilina + ácido clavulánico y sensibles a cefalexina, gentamicina, kanamicina, cefotaxime, ceftazidime, ciprofloxacina y norfloxacina.

Nº 065

Noskin, G. A., Clarke, J. T.
Salmonella arizonae bacteremia as the presenting manifestation of human immunodeficiency virus infection following rattlesnake meat ingestion [Infección por *Salmonella arizo-*

nae consecutiva al consumo de carne de víbora cascabel como primera manifestación de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana] Rev. Infect. Dis. 12(3):714-517, 1990.

La septicemia recurrente por *Salmonella* no tífica es una de las infecciones oportunistas características del SIDA. El aumento de incidencia de salmonelosis grave en pacientes inmunocomprometidos es debido, en parte, a la inmunidad celular deficiente. Se habían comunicado 9 casos de infecciones por *Salmonella arizonae* en pacientes que ingirieron cápsulas de carne tratada de víbora cascabel, todos los cuales sabían que tenían una enfermedad subyacente. Se presenta el caso de un hombre hispánico previamente sano que desarrolló bacteremia por *S. arizonae* como primera manifestación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). El paciente manifestó que consumía carne de víbora cascabel con propósitos medicinales —una práctica relativamente común en la población hispánica—. *S. arizonae* fue cultivada del polvo de todas las cápsulas que el paciente tenía en su poder. En nuestro conocimiento, es el primer caso comunicado de bacteriemia por *S. arizonae* por la ingestión de cápsulas que contenían carne de víbora cascabel como la manifestación inicial de la infección por HIV.

Nº 066

O'Mahony, M., Cowden, J., Smyth, B., Lynch, D., Hall, M., Rowe, B., Teare, E. L., Tettmar, R. E., Rampling, A. M., Coles, M., Gilbert, R. J., Kingcott, E., Bartlett, C. L. R.
An outbreak of *Salmonella saint-paul* infection associated with beansprouts [Un brote de infección por *Salmonella saint-paul* asociado con brotes de legumbres] Epidemiol. Infect. 104(2):229-235, 1990.

Un brote de infección por *Salmonella saint-paul* poseedora de un marcador antigénico muy especial ocurrió en marzo 1988. Un total de 143 notificaciones fueron recibidas entre el 1 de marzo y el 7 de junio. Las investigaciones preliminares sugirieron que brotes crudos de legumbres eran la fuente posible de infección y un estudio caso control confirmó esta asociación. *S. saint-paul* del tipo epidémico fue aislada en muestras de brotes en ventas minoristas en diferentes ciudades del Reino Unido y a partir de los granos secos recogidos en los locales del productor que estuvo más definitivamente asociado con los casos. Además, *S. virchow PT34* fue aislada en muestras de brotes crudos y posteriormente asociada con 7 casos de infección. Otros cuatro serotipos de *Salmonella* fueron también aislados de los brotes. El 8 de abril se aconsejó al público que tratara los brotes 15 segundos con agua hirviendo antes de consumirlos y se cerraron los locales de un productor que estuvo asociado con muchos casos. Un descenso significativo de las infecciones por *S. saint-paul* se produjo como resultado de estas acciones.

Nº 067

Palmer, S. R., Watkeys, J. E., Zamiri, I., Hutchings, P. G., Howells, C. H., Skone, J. F.
Outbreak of *Salmonella* food poisoning amongst delegates at a medical conference [Brote de *Salmonella* transmitida por alimentos entre los delegados a una conferencia médica] J. R. Coll. Physicians Lond. 24(1):26-29, 1990.

Un brote de *Salmonella typhimurium* DT9 transmitida por porciones de pollo contaminadas afectó a 196 delegados a una conferencia médica. El 12% de los casos informó haber padecido parestesias. Nueve personas comunicaron complicaciones serias de la infección que incluyeron prolapso rectal y abscesos perianales. La antibioterapia no redujo la duración o la severidad de la diarrea. Más de 1600 días-médico fueron perdidos por el Sistema Nacional de Salud. La mayoría de los médicos requirió asesoramiento especializado para el control de la infección antes de retornar al trabajo, pero este difirió entre los hospitales

Nº 068

Parmer, A. D., Murray, E., Pannarella, K., Patch, F., Shinall, A., Martin, R., Swartz, M., Bohm, S., Lankop, C., Francis, B. J., Sandifer, J., Ballard, B., Harris, S. y col.

Update: *Salmonella enteritidis* infections and shell eggs-United States, 1990 [Actualización: Infecciones por *Salmonella enteritidis* y huevos con cáscara-Estados Unidos, 1990] MMWR 39(50):909-912, 1990.

Cuarenta y nueve brotes de *Salmonella enteritidis* fueron notificados en los Estados Unidos entre enero y octubre de 1990 al Centro para el Control de Enfermedades. Se describen tres brotes asociados con huevos con cáscara: a) Condado Cook, Illinois, 1-3 octubre. Enfermaron con gastroenteritis 435 personas (20%), que asistieron a un banquete en Chicago el 30 de setiembre. Fueron hospitalizadas 147 (34%). Se aisló *S. enteritidis* de heces de 245 personas y 5 cepas estudiadas para fagotipo fueron del tipo 8. El alimento incriminado fue budín de pan con salsa de vainilla preparado con huevos clase A y que podría haber estado insuficientemente cocido y, además, había permanecido a temperatura ambiente 1-4 horas. Los huevos procedían de una granja en la que se aisló *S. enteritidis* de todas las muestras del medio ambiente. b) Condado Fayette, Kentucky. Cuarenta y dos (65%) de 65 personas que concurren a una fiesta de bodas en un restaurante enfermaron de gastroenteritis y 4 fueron hospitalizadas. La media del período de incubación fue 28 horas. *S. enteritidis* se aisló de los coprocultivos de 7 pacientes; 5 cepas fueron fagotipificadas y resultaron del tipo 8. El alimento incriminado fueron huevos con salsa holandesa y habían sido insuficientemente cocidos y servidos más de una hora después de la preparación. Las muestras de la granja productora fueron positivas para *S. enteritidis* fagotipo 8. c) Condado Cocke, Tennessee. Un brote familiar por ingestión de budín de banana (preparado con 8 yemas) y merengue (con 8 claras) afectó a 6 personas. En el período 1985-1989 fueron notificados 244 brotes de *S. enteritidis* que afectaron a 8.607 personas de las cuales 1.094 fueron hospitalizadas y 44 murieron. De los 109 brotes en los cuales el vehículo fue identificado, 89 (82%) estuvieron asociados con huevos con cáscara. Recientemente, el Departamento de Agricultura (febrero de 1990) y la Administración de Alimentos y Drogas (octubre de 1990) han implantado importantes medidas de control para prevenir la transmisión de *S. enteritidis* por huevos con cáscara.

Nº 069

Perales, I., García, M. I.

The influence of pH and temperature on the behaviour of *Salmonella enteritidis* phage type 4

in home-made mayonnaise [Influencia del pH y la temperatura en el comportamiento de *S. enteritidis* fagotipo 4 en mayonesa casera]
Lett. Appl. Microbiol. 10(1):19-22, 1990.

Se estudió el comportamiento de *Salmonella enteritidis* fagotipo 4 en la mayonesa casera. Las muestras de mayonesa se prepararon con diferentes valores de pH usando vinagre de vino o jugo de limón para lograr valores de pH por debajo de 5,4; 4,5; 4,0 y 3,6, inoculados e incubados a 4, 24 y 35 °C durante cinco días. Los resultados muestran una mejor actividad bactericida con vinagre (ácido acético) que con el jugo de limón (ácido cítrico), ambos ácidos eran más activos a temperaturas más altas. Se recomienda el uso de acidificante para alcanzar un pH entre 3,6 y 4,0 seguido de un almacenamiento en un lugar cálido para prevenir la salmonelosis por mayonesa casera.

Nº 070

Rowe, B., Ward, L. R., Threlfall, E. J.
Spread of multiresistant *Salmonella typhi* [Diseminación de *Salmonella typhi* multirresistente]
Lancet 336(8722):1065, 1990.

Salmonella typhi multirresistente fue infrecuente en el Reino Unido. En el período 1978-1985 se estudiaron 2.356 cepas aisladas de las cuales 11 (0,47%) fueron resistentes y solo 6 mostraron resistencia al cloramfenicol con significación clínica. Se estudiaron 199 cepas de pacientes en el Reino Unido, en los primeros nueve meses de 1990; 73 pacientes habían regresado de Pakistán. De ellos, 30 tenían cepas de *S. typhi* fago Vi tipo M11 multirresistente (cloramfenicol, trimetoprima-sulfametoxazol y ampicilina, 34% y el 4% trimetoprima-sulfametoxazol + ampicilina). Se recomienda que en pacientes con fiebre tifoidea procedentes de Pakistán o que hayan estado en contacto con viajeros de esa procedencia se considere la posibilidad de resistencia; ciprofloxacina es una alternativa para el tratamiento en estos casos.

Nº 071

Choi, M., Yoshikawa, T. T., Bridge, J., Schlaifer, A., Osterweid, D., Reid, D., Norman, D. C.
Salmonella outbreak in a nursing home [Brote de *Salmonella* en un hogar geriátrico]
J. Am. Geriatr. Soc. 38(5):531-534, 1990.

Se realizó una revisión retrospectiva de un brote de gastroenteritis por *Salmonella* que ocurrió en un hogar geriátrico comunitario en 1987. Cuarenta y cuatro de 49 residentes presentaron enfermedad diarreica y *S. heidelberg* se aisló de heces en 19 pacientes. Aunque la distribución de los casos indicaba una fuente común, esta no pudo ser identificada a pesar de la investigación. La presentación clínica de la enfermedad diarreica en las personas sintomáticas varió de moderada a grave; 26% de los pacientes con cultivo positivo requirió hospitalización. La duración media de la excreción del patógeno durante la convalecencia en los pacientes no tratados fue 6 semanas, pero 6 pacientes tratados con antibióticos eliminaron *S. heidelberg* durante una media de 14,5 semanas. Se concluye que: 1) el espectro clínico de la gastroenteritis por *Salmonella* en pacientes geriátricos es variable, oscilando entre moderada

y grave; 2) los brotes de *Salmonella* en los institutos geriátricos determinan elevados costos a causa de la investigación epidemiológica, las medidas de aislamiento prolongadas, la hospitalización de los pacientes graves y la clausura potencial de la institución.

Nº 072

Schwartz, E., Shlim, D. R., Eaton, M., Jinks, N., Houston, R.
The effect of oral and parenteral typhoid vaccination on the rate of infection with *Salmonella typhi* and *Salmonella paratyphi A* among foreigners in Nepal [El efecto de la vacunación antitífica oral y parenteral en la tasa de infección por *Salmonella typhi* y *Salmonella paratyphi A* entre extranjeros en Nepal]
Arch. Intern. Med. 150(2):349-351, 1990.

Se estudió la incidencia de fiebre tifoidea entre viajeros y residentes extranjeros que concurrieron a una clínica de expatriados en Kathmandú, Nepal, desde febrero de 1987 hasta junio de 1988. Hubo 42 casos de fiebre entérica; 20 fueron causados por *Salmonella typhi* y 22 por *Salmonella paratyphi A*. Entre los 18 extranjeros no vacunados, *S. typhi* fue aislada en 67% y *Salmonella paratyphi* en 33%, una proporción similar a la observada en la población nepalesa local. Entre los 22 extranjeros vacunados, *S. typhi* se aisló del 35% comparado con el 65% de *S. paratyphi A*. El 9% de los turistas había recibido vacuna antitífica oral Ty21a. Sin embargo, 4 (57%) de los 7 turistas vacunados con la vacuna antitífica oral se infectaron con *S. typhi*. Se calculó la eficacia de esta vacuna para los turistas y mostró una protección de 90% contra fiebre entérica en general, 95% contra *S. typhi* y 72%-75% para *S. paratyphi A*. La vacuna antitífica Ty21a podría recomendarse a todos los viajeros al subcontinente indio y, dado que *S. paratyphi* es la causa predominante de fiebre entérica entre los viajeros vacunados, se realizarán las consideraciones oportunas cuando se disponga de una vacuna efectiva contra *S. paratyphi A*.

Nº 073

Steinert, L., Virgil, D., Bellemore, E., Williamson, B., Dinda, E., Harris, D., Scheider, D., Fanella, L., Bogacki, V., Liska, F., Birkhead, G. S. y col.
Update: *Salmonella enteritidis* infections and grade A sell eggs-United States, 1989 [Actualización: infecciones por *Salmonella enteritidis* y huevos con cáscara clase A-Estados Unidos, 1989]
MMWR 38(51 y 52):887-880, 1990.

Salmonella enteritidis es una causa importante de brotes de gastroenteritis en los Estados Unidos. Se describen tres brotes: a) Condado Suffolk, Nueva York: 21 personas (87,5%) asistentes a una reunión presentaron gastroenteritis y 18 fueron hospitalizadas. La mediana del período de incubación fue 9 horas. *S. enteritidis* se aisló de las heces de las 21 personas y de 3 casos secundarios. El alimento responsable fue ziti (huevo crudo con ricota en un pan grande con tomate cocido y salsa de carne) que se había mantenido refrigerado y se cocinó durante treinta minutos a 176,7 °C antes de servirlo. Los pacientes refirieron que en la parte central el ziti estaba todavía frío al consumirlo. *S. enteritidis* se aisló de restos de ziti, de una mezcla de 7 huevos del envase original y de varios lotes estudiados en la granja. b) Conda-

do Carbon, Pennsylvania: 12 (37,5%) personas que asistieron a una fiesta enfermaron de gastroenteritis, 3 fueron hospitalizadas y una murió. La mediana del período de incubación fue 27,5 horas. El alimento incriminado fue flan (preparado con 4 huevos) de elaboración comercial y que había sido conservado a temperatura ambiente durante 21 horas. La procedencia de los huevos no fue identificada. c) Condado Knox, Tennessee: un brote de gastroenteritis afectó a 27 personas y 11 fueron hospitalizadas. *S. enteritidis* se aisló en los coprocultivos de 23 personas. Los alimentos responsables del brote fueron salsa holandesa y salsa bernense preparadas con huevos clase A que son calentados pero no cocinados completamente.

Nº 074

Telzak, E. E., Budnick, L. D., Zweig Greenberg, M. S., Blum, S., Shayegani, M., Benson, C. E., Schultz, S.

A nosocomial outbreak of *Salmonella enteritidis* infection due to the consumption of raw eggs [Un brote nosocomial de infección por *Salmonella enteritidis* debido al consumo de huevos crudos]

N. Engl. J. Med. 323(6):394-397, 1990.

El mayor brote nosocomial de infección por *Salmonella enteritidis* transmitida por alimentos se registró en un Hospital Municipal de Nueva York en 1987. El número de pacientes hospitalizados en el período 28 de julio al 16 de agosto fue 965; la edad media era de 64,2 años y el 50% eran mujeres. Enfermaron 404 pacientes (42%) y 9 fallecieron (letalidad 3%). Todas las comidas servidas a los pacientes se preparaban en la misma cocina. Para el estudio, los pacientes fueron categorizados según el tipo de comida: con bajo contenido de sodio, regular contenido de sodio, preparada comercialmente. Las tasas de infección por *Salmonella* se calcularon para otros hospitales municipales que recibían los alimentos de la misma fuente. Se obtuvieron muestras de la comida servida, de 300 huevos clase A de la cocina del hospital que se cultivaron individualmente, de mezcla de 10-20 yemas o claras de otros 685 huevos y 555 ovarios de gallinas de la granja productora. Enfermaron 42% de los pacientes con dieta con bajo contenido de sodio, 28% de los pacientes con dieta con regular contenido de sodio y 5% de los pacientes con dieta comercial. El riesgo relativo fue 8,6 y 5,9, respectivamente, para los dos primeros. La comida implicada fue la servida el 28 de julio, ensalada de atún y macarrones que contenía mayonesa preparada en la cocina del hospital el 27 julio y mezclada con los demás ingredientes de la comida con bajo contenido de sodio cinco horas antes de ser servida. A continuación, se preparó, en el mismo mezclador, la dieta con regular contenido de sodio. *S. enteritidis* fagotipo 4 se aisló en 8 de 14 muestras clínicas y de 5 mezclas de huevos. De los 555 ovarios de gallina estudiados, 383 (69%) fueron positivos para *Salmonella* grupo D y los 24 aislamientos seleccionados al azar y serotipificados fueron *S. enteritidis* fagotipo 8.

Nº 075

Thayer, J., Milat, C., Meire, B., Hadman, J., Paciotti, S., Palmer, R., Story, C., Larson, D., Bjerkness, L., Parker, H., Jensen, V., Rongstad, R., Anderson, P., Lynne, J., y col.

Typhoid fever-Skagit County, Washington [Fiebre tifoidea-Condado Skagit, Washington] MMWR 39(42):749-751, 1990.

Un brote de fiebre tifoidea ocurrió en el Condado Skagit, Washington, en junio-julio, 1990. Se reunieron 293 familiares procedentes de cinco Estados. Fueron entrevistados 257, 17 (6,6%) de ellos con edades de 1 a 50 años presentaron una enfermedad que correspondía con la definición de caso probable o confirmado de fiebre tifoidea. Los hemocultivos fueron realizados en 7 casos y en 3 personas sintomáticas; en 4 se aisló *S. typhi*. También se aisló *S. typhi* de heces de 9 pacientes y de 6 personas asintomáticas. La media del período de incubación fue 16,1 días; la duración media de la enfermedad 19,7 días y 2 pacientes fueron hospitalizados. La investigación indicó que tres alimentos servidos en la reunión estaban asociados con riesgo para la enfermedad. Un manipulador que había preparado uno de los alimentos implicados presentó coprocultivo con *S. typhi* y título elevado de antígeno Vi (1:80), lo que sugirió portación crónica; no se identificaron otros portadores. Para prevenir la aparición de casos secundarios de *S. typhi* asociados con este brote, las autoridades de salud del Condado y de los Estados implantaron medidas hasta el 17 de agosto de 1990.

Nº 076

Threlfall, E. J., Frost, J. A., Ward, L. R., Rowe, B.

Plasmid profile typing can be used to subdivide phge-type 49 of *Salmonella typhimurium* in outbreak investigations [Tipificación por perfil plásmido para subdividir el fagotipo 49 de *Salmonella typhimurium* en investigaciones de brotes]
Epidemiol. Infect. 104(2):243-251, 1990.

La tipificación del perfil plásmido se usó para subdividir el fagotipo 49 de *Salmonella typhimurium* que es el más común en aislamientos clínicos en Inglaterra y Gales desde 1985. Se identificaron 20 patrones de perfil en 350 cepas estudiadas. Se identificaron 4 patrones de perfil en 143 aislamientos de pacientes infectados en 33 incidentes epidemiológicamente no descritos y predominaron 2 modelos, ST49:62 y ST49:62,1. Estos patrones de *S. typhimurium* fagotipo 49 fueron comunes entre los aislamientos a partir de ganado y aves; sin embargo, ST49:62 fue más común entre bovinos mientras que ST49:62,1 predominó en aves. *S. typhimurium* fagotipo 49 con un patrón de perfil plásmido diferente, ST49:62,3, fue responsable de un importante brote por mayonesa preparada con huevos de un productor que ocurrió en Londres en 1988. La tipificación del perfil plásmido puede ser considerada en la actualidad como un método suplementario de la fagotipificación en la investigación de brotes causados por este microorganismo.

Nº 077

Wallace, M., Youssif, A. A.

Spread of multiresistant *Salmonella typhi* [Diseminación de *Salmonella typhi* multirresistente]
Lancet 336(8722):1065-1066, 1990.

La experiencia en el tratamiento de pacientes con fiebre tifoidea por cepas de *Salmonella typhi* resistente es limitada por cuanto los casos estaban limitados a

México, Perú, India y Vietnam. Las cefalosporinas de tercera generación por vía parenteral o la ciprofloxacina oral serían útiles en estos casos. Grupos de *S. typhi* multirresistentes se detectaron en el área del golfo Pérsico, lo cual demuestra el potencial de distribución de estas cepas. Además, se están observando en esta región aislamientos de *Shigella flexneri* con resistencia combinada a cloramfenicol, ampicilina y cotrimoxasole. Se necesitan con urgencia estudios comparativos de nuevos tratamientos para fiebre tifoidea.

L. *Shigella* spp.

Nº 078

Litwin, C. M., Ryan, K. J., Chipwsky, S., Storm, A., McCombie, S.
Molecular epidemiology of *Shigella sonnei* in Pyma County, Arizona [Epidemiología molecular de *Shigella sonnei* en el Condado Pyma, Arizona]
J. Infect. Dis. 161(4):797-800, 1990.

La incidencia de shigellosis fue 32,4/100.000 habitantes en el Condado Pyma, Arizona, en 1984. Para investigar las fuentes, los aislamientos de *Shigella* y datos epidemiológicos fueron recogidos de 79 casos con infección por *Shigella sonnei*, la más común de las especies. Dado que *S. sonnei* tiene un solo serotipo, se intentó el aislamiento de plásmidos para mejorar el análisis epidemiológico. Hubo siete patrones de plásmidos que contenían 17, 13, 4, 22, 9, 2 y 3 aislamientos. Doce de los 17 aislamientos que estaban asociados con un reciente viaje a México se encontraban en un grupo distinguido por un plásmido 5,1-kilobase (kb). Este plásmido fue usado para probar *southernblots* de plásmidos de cepas de todos los grupos. La sonda del plásmido relacionado con México hibridizó a todos los plásmidos 5,1-kb y a los 5,5- y 7,4-kb de tres de los otros grupos. De los 79 aislamientos, 50 contenían plásmidos homólogos al de la sonda del plásmido asociado con México, sugiriendo asociación con viaje a México.

Nº 079

Tauxe, R. V., Puh, N. D., Wells, J. G., Hargrett-Bean, N., Blake, P. A.
Antimicrobial resistance of *Shigella* isolates in the USA: the importance of international travelers [Resistencia antimicrobiana de los aislamientos de *Shigella* en los Estados Unidos: la importancia de los viajeros internacionales]
J. Infect. Dis. 162(5):1107-1111, 1990.

Se recolectaron 270 muestras de los aislamientos de *Shigella* realizados en 25 Condados y 14 Estados en los Estados Unidos para estudiar la resistencia a doce agentes antimicrobianos y evaluar la prevalencia y correlación epidemiológica de la resistencia antimicrobiana en *Shigella*. El 32% de los aislamientos fue resistente a ampicilina, 7% a trimetoprima-sulfametoxazol y 0,4% a ácido nalidíxico. Cincuenta (20%) de 252 aislamientos estuvieron asociados con viajes al exterior. La mejor predicción de importancia clínica fue la historia de viaje al exterior: el 20% de los

aislamientos en viajeros internacionales mostró resistencia a trimetoprima-sulfametoxazol, comparado con solo 4% de aquellos sin ese antecedente. La resistencia a las quinolonas no fue identificada en los aislamientos relacionados con viajes, y las quinolonas podrían ser más apropiadas que la asociación trimetoprima-sulfametoxazol para la terapéutica inicial de shigelosis asociada con viajes al exterior.

Nº 080

Zórzoli, A., González Ayala, S.

Brote de gastroenteritis por *Shigella flexneri* producido por la contaminación del abastecimiento de agua en una comunidad
Bol. RAVETA 2(2):7-8, 1990.

El primer brote explosivo de gastroenteritis por *Shigella flexneri* debido a la contaminación del abastecimiento de agua en un complejo habitacional (10.000 habitantes) se registró en F. Varela, provincia de Buenos Aires, Argentina, entre el 12 y el 19 de julio de 1990. Se produjeron en total 2707 casos, 11 (0,5%) de los cuales fueron hospitalizados. El 49,3% de los casos ocurrió en < 15 años y 57% en el sexo femenino. La tasa de incidencia alcanzó el 26,1%. El cuadro clínico se caracterizó por: diarrea, 100%; cólicos abdominales, 82,4%; náuseas, 50,1%; fiebre, 46,1%; vómitos, 42,2%; deshidratación, 20,4%. El número de deposiciones por día osciló entre 6 y 19. Se realizaron 387 estudios coprocitológicos y coprocultivos. La investigación de leucocitos fue positiva en 100% y en 75,2% se aisló *S. flexneri*. La resistencia de las cepas aisladas fue: ampicilina, ampicilina + sulbactam, trimetoprima-sulfametoxazol, cloramfenicol y neomicina. Las muestras de agua de la red de abastecimiento revelaron contaminación fecal. Durante 45 días se mantuvo el alerta epidemiológico en previsión de la presentación de otras patologías de transmisión hídrica.

M. Staphylococcus aureus

Nº 081

Stengel, C.

Staphylococci [Estafilococos]
Fleischwirtschaft 70(3):307-310, 1990.

Esta revisión sobre estafilococos considera los siguientes aspectos: ocurrencia en alimentos y el medio ambiente; diferenciación de estafilococos y micrococos; patogenicidad; enfermedad estafilocócica transmitida por alimentos; resistencia al calor de la bacteria; enterotoxinas estafilocócicas y sus características; factores que influyen la formación de toxinas; determinación de estafilococos; indicadores de producción de toxina; detección de toxina estafilocócica y epidemiología.

Nº 082

Puig de Centorbi, O. N., López, O. C. F., Alcaraz, L. E., Abdon de Cuadrado, A. M.

Primer aislamiento de cepas de *Staphylococcus aureus* productores de toxina del síndrome de *shock* tóxico-1 en manipuladores de alimentos en Argentina
Rev. Arg. Microbiol. 22(3):142-145, 1990.

Se investigó la incidencia de portadores nasales de *Staphylococcus aureus* productor de toxina del síndrome de *shock* tóxico (TSST-1) en 39 operarios de una fábrica de productos lácteos y en muestras tomadas al azar de los alimentos manipulados (leche cruda y derivados lácteos fermentados) en una fábrica de la provincia de Buenos Aires, Argentina. El aislamiento de cepas se realizó en agar salino manitol y en agar Baird-Parker. Luego de identificarlas se investigó la producción de TSST-1. En 8 (20,5%) de los sujetos se aisló *S. aureus*; 7 (87,5%) de las cepas pertenecieron al biotipo A (ecovar humano) y 1 (12,5%) al biotipo B (ecovar aviario y porcino). Tres cepas (37,5%) biotipo A produjeron TSST-1. Teniendo en cuenta el número de operarios, el 7,6% fueron portadores de cepas toxigénicas. Se aislaron tres cepas de *S. aureus* de muestras de leche cruda, 1 (33,3%) correspondió al biotipo B y 2 (66,6%) al biotipo C (ecovar bovino y ovino). Trece cepas fueron aisladas de derivados lácteos fermentados, 5 (38%) pertenecientes al biotipo A, 1 (7,7%) al biotipo B y 7 (53,8%) al biotipo C; ninguna de ellas resultó productora de TSST-1.

Nº 083

Tranter, H. S.

Foodborne illness. Foodborne staphylococcal illness [Enfermedades transmitidas por alimentos. Enfermedad estafilocócica transmitida por alimentos]
Lancet 336(8722):1044-1046, 1990.

Staphylococcus aureus causa ETA por la producción de una o más toxinas extracelulares termolábiles en los alimentos. Las toxinas son responsables de las manifestaciones de la enfermedad entre 2 y 6 horas de la ingesta. La ETA estafilocócica no es una enfermedad de notificación obligatoria en muchos países, incluido el Reino Unido, por lo que su incidencia es desconocida. En el período 1983-1987, 47 brotes (7,8%) de los 600 brotes de ETA bacterianos fueron producidos por *S. aureus* en los Estados Unidos mientras que, en el Reino Unido, produjo 54 (1,9%) de los 2815 brotes de ETA bacterianos. La mayoría de los brotes se producen por la contaminación de los alimentos por los manipuladores. Además, se describen las enterotoxinas, sus propiedades fisicoquímicas y actividad biológica.

N. *Vibrios spp.*

Nº 084

Editorial

Shuck your oysters with care [Descascare sus ostras con cuidado]
Lancet 336(8709):215-216, 1990.

El género *Vibrio* está asociado con infección intestinal. Por una parte, se considera el cólera causado por *Vibrio cholerae* y, por otra, las enfermedades transmitidas por

productos marinos que se ingieren crudos o insuficientemente cocidos y cuyo principal agente causal es *Vibrio parahaemolyticus*. Varios miembros de este género son patógenos para el hombre. Algunos: *V. fluvialis*, *V. hollidae*, *V. mimicus* y *V. furnisii* están asociados con gastroenteritis, mientras que otros como *V. vulnificus* pueden causar sepsis primaria e infección de heridas. Su hábitat lo constituyen las aguas templadas de la costa, los estuarios y lagos. La mayor incidencia de las infecciones se observa en América del Norte entre mayo y octubre.

Nº 085

Enteric Diseases Branch, Division of Bacterial Diseases, Center for Infectious Diseases
Cholera-Worldwide, 1989 [Cólera en el mundo, 1989]
MMWR 39(21):365-367, 1990.

Se habían notificado 48.403 casos de cólera a la Organización Mundial de la Salud hasta el 30 de abril de 1990, comparado con 44.083 en 1988. El número de países que notificaron se incrementó de 30 en 1988 a 35 en 1989. Dos países (Santo Tomás y Yugoslavia) comunicaron casos autóctonos por primera vez en la actual pandemia. En Africa ocurrieron 35.606 casos en 16 países en 1989, mientras que en 1988 se habían notificado 23.186 en 12 países. En Malawi, en octubre de 1989, se registró un brote importante por *Vibrio cholerae* O1 serotipo Ogawa. En Santo Tomás y Príncipe ocurrieron 3953 casos. En Asia se comunicaron 12.785 casos en 12 países, comparado con 20.782 en 11 países en 1988. Un brote importante ocurrió en la Región Autónoma de Xinjiang en la República Popular China, mayo-setiembre de 1989, por contaminación del abastecimiento de agua. La mayoría de los brotes fueron por alimentos y se controlaron rápidamente en Japón. Los casos comunicados por 6 países en Europa fueron 11. Los dos casos autóctonos notificados por Yugoslavia estuvieron asociados con una epidemia de enfermedad hídrica causada originalmente por *Shigella sonnei* durante agosto-setiembre de 1989. Las investigaciones recientes del cólera en Africa demostraron que las vías y vehículos de transmisión varían de un lugar a otro; por lo tanto, es necesario establecer medidas de control prácticas y específicas para el área.

Nº 086

Fule, R. P., Powar, R. M., Menon, S., Basutkar, S. H., Saoji, A. M.
Cholera epidemic in Solapur during July-August, 1988 [Epidemia de cólera en Solapur durante julio-agosto de 1988]
Indian J. Med. Res. 91(1):24-26, 1990.

De las 77 cepas de *Vibrio cholerae* aislados en el período julio-setiembre de 1988, 76 fueron *Vibrio* El Tor, serotipo Ogawa y 68 del fago T2 (8 cepas no tipificables). El pico de incidencia se registró en agosto de 1988. Se observaron colonias variantes hemolíticas y no hemolíticas de *V. cholerae* El Tor. Todas las cepas fueron resistentes a uno o más antibióticos. No se registraron decesos en esta epidemia. Los datos epidemiológicos recogidos en los tres años pasados (1986-1988) mostraron que *V. cholerae* es prevalente en el medio ambiente.

Nº 087

Kaysner, C. A., Abeyta, C. Jr., Stott, R. F., Krane, M. H., Wekell, M. M.
 Enumeration of *Vibrio* species including *V. cholerae*, from samples of an oyster growing area, Grays Harbor, Washington [Enumeración de las especies de *Vibrio* incluyendo *V. cholerae* de muestras de un área de cultivo de ostras, Grays Harbor, Washington]
 J. Food Protection 53(4):300 -301, 1990.

Muestras de agua, ostras y sedimento del área de Grays Harbor, un importante estuario productor comercial del Estado de Washington, fueron estudiados para determinar los niveles de las especies de *Vibrio*. *Vibrio cholerae* no O1 se encontró en niveles bajos en el 37,8% de las muestras. *V. parahaemolyticus* se detectó en todas las muestras en niveles bajos. *V. mimicus* y *V. fluvialis* se encontraron infrecuentemente y en niveles bajos. Las cepas potencialmente patógenas de *V. cholerae* no O1 y *V. parahaemolyticus* kanagawa positivo fueron aisladas de ostras, lo cual sugiere un riesgo potencial para la salud humana.

Nº 088

Memorandum OMS/CDD/IMV
 Development of vaccines against cholerae and diarrhea due to enterotoxigenic *Escherichia coli*: Memorandum from a WHO meeting [Desarrollo de vacuna contra cólera y diarrea debida a *Escherichia coli* enterotoxigénica: Memorandum de una reunión de la OMS]
 Bull. WHO 68(3):303-312, 1990.

Se reseña el estado actual de los conocimientos sobre la epidemiología del cólera y de la diarrea por *Escherichia coli* enterotoxigénico (ETEC) y se describen los resultados de las investigaciones recientes en el desarrollo de una vacuna oral efectiva contra el cólera. También se revisaron las investigaciones referidas a la identificación de los antígenos protectores de ETEC y las vacunas candidatas (vacuna oral con bacterias inactivadas por formol, vacuna oral con bacterias tratadas con colicina E2, vacuna avirulenta de *Salmonella* Ty21a como portadora de antígenos de ETEC, vacuna avirulenta de *S. dublin* (SL1438) como vector de antígeno ETEC). Las recomendaciones están dirigidas a estimular los esfuerzos para lograr el desarrollo de vacunas eficaces contra el cólera y la enfermedad causada por ETEC. Las investigaciones relevantes se refieren a la preservación de las vacunas con bacterias vivas, la identificación de bacterias vectores para antígenos selectivos, por ejemplo, el uso de adyuvantes que aumenten la respuesta inmune de la mucosa (Ig A secretoria) en el caso de las vacunas orales o tópicas.

Nº 089

Ramamurthy, T., Pal, A., Balakrish Nair, G., Pal, S. C., Takeda, T., Takeda, Y.
 Experience with toxin bead ELISA in cholera outbreak [Experiencia con ELISA con perlas de toxina en un brote de cólera]
 Lancet 336(8711):375-376, 1990.

Un brote de cólera afectó a 7 pasajeros, 2 de los cuales murieron en un buque que

navegaba entre Calcuta y Puerto Blair en las Islas Andanam. Las muestras de heces fueron estudiadas en el Instituto Nacional de Cólera y Enfermedades Entéricas de la India y resultaron negativas para *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli*, *Campylobacter*, *Salmonella* y *Shigella spp.*, y *Clostridium difficile*. Fue utilizada una técnica de ELISA de alta sensibilidad (detecta menos de 6 pg/ml de enterotoxina colérica) y todas las muestras resultaron positivas. Los pacientes habían recibido tetraciclinas, lo cual explica los cultivos negativos. La importancia de esta técnica para el diagnóstico es destacada. La fuente del brote y el vehículo de transmisión se están investigando.

Nº 090

Spriggs, D. R., Sack, R. B.

Summary of the 25th. United States-Japan Joint Conference on Cholera and Related Diarrheal Diseases [Resumen de la 25ª Conferencia Conjunta Estados Unidos-Japón sobre Cólera y Enfermedades Diarreicas Relacionadas]

J. Infect. Dis. 162(3):584-590, 1990.

La 25ª Conferencia Conjunta Estados Unidos-Japón sobre Cólera y Otras Enfermedades Diarreicas Relacionadas se realizó en Grand Canyon, Arizona, del 13 al 15 de noviembre de 1989. a) *Vibrio cholerae*. Se consideraron: 1) la experiencia de tres años en Bangladesh con la vacuna oral inactivada que demostró una protección de 52% y la vacuna oral inactivada más la subunidad B, con una protección demostrada de 52%. La eficacia protectora en < 6 años fue baja, 23% frente a 68% en > 6 años. La vacuna fue menos eficaz para la enfermedad causada por organismos El Tor que para los biotipos clásicos. 2) Gastroenteritis experimental por *V. cholerae no O1*. 3) Fisiopatogenia de la colonización del intestino delgado. 4) Genética de la toxina de *V. cholerae*. 5) Fisiopatogenia de la toxina. b) *Vibrio parahaemolyticus*. 1) Toxina; hemolisina termoestable directa (Vp-TDH) y otra en estudio. c) *Escherichia coli*. 1) Infección por distintos tipos de *E. coli*. 2) Patogenia. 3) Toxinas: termolábil (LT) asociada con la toxina del cólera y termoestable (ST) dividida en dos categorías. 4) Genes que codifican las toxinas. 5) Fisiopatogenia de las toxinas. d) Toxinas shiga y toxinas tipo shiga: estructura, purificación y fisiopatogenia. e) *Bacteroides fragilis*: estudio caso control, se aisló el agente en 12% de las personas con diarrea y en 5% de los controles. Las investigaciones están dirigidas a la naturaleza de la enterotoxina y el impacto en la enfermedad humana.

Nº 091

St. Louis, M. E., Porter, J. D., Helal, A., Drame, K., Hargrett-Bean, N., Wells, J. G., Tauxe, R. V.

Epidemic cholera in West Africa: the role of foodhandling and high-risk foods [Epidemia de cólera en Africa Occidental: el rol del manipuleo y los alimentos de alto riesgo]

Am. J. Epidemiol. 131(4):719-728, 1990.

Durante una epidemia de cólera en Guinea, Africa Occidental, se realizaron dos estudios de factores de riesgo de transmisión. En la ciudad capital, 35 pacientes hospi-

talizados con cólera tuvieron más probabilidad que 70 controles pareados de la vecindad de haber comido sobras de salsa de maní (or = 3,1, 95% CI = 1,2-8,2) pero menos de haber consumido salsa de tomates (or = 0,2, 95% CI = 0,1-0,9). El lavado de manos con jabón por parte de toda la familia antes de las comidas protegió contra el cólera (or = 0,2, 95% CI = 0,02-0,96), lo cual sugiere que personas asintomáticas infectadas con *Vibrio cholerae* O1 podrían haber sido la fuente inicial de contaminación de las sobras de alimentos. Los estudios de laboratorio demostraron que *V. cholerae* se multiplica rápidamente en la salsa de maní (pH 6,0) pero no en la salsa más ácida de tomate (pH 5,0). En un brote de enfermedad tipo cólera después de un funeral rural, la enfermedad estuvo fuertemente asociada con la ingesta de una comida de arroz servida durante varias horas sin recalentar. Estos estudios demuestran que, en esta epidemia, muchos casos graves de cólera estuvieron asociados con la ingesta de alimentos específicos cocinados que permitieron el desarrollo bacteriano después de su contaminación con *V. cholerae* dentro del hogar. Los esfuerzos para el control de la epidemia deberían incluir la identificación de los alimentos de alto riesgo y la promoción de cambios simples en los hábitos de manipuleo de alimentos con el fin de reducir la transmisión a través de los alimentos.

O. *Yersinia* spp.

Nº 092

Greenwood, M. H., Hooper, W. L.

Excretion of *Yersinia* spp. associated with consumption of pasteurized milk [Excreción de *Yersinia* spp. asociada con el consumo de leche pasteurizada]

Epidemiol. Infect. 104(3):345-350, 1990.

Yersinia enterocolitica biotipo 1, serotipo O.10k fue aislada de 19 pacientes de una unidad pediátrica de un Hospital General de Distrito durante un período de tres meses. Quince casos eran pacientes de la unidad. Poco tiempo después, *Y. enterocolitica* biotipo 1, serotipo O.6,30 fue aislada de otros 17 pacientes de la misma unidad en un mes. El mismo serotipo de *Y. enterocolitica* fue aislada de la leche pasteurizada provista a la unidad. La evidencia epidemiológica indica que la leche pasteurizada contaminada fue la fuente de los microorganismos *Yersinia* eliminados por los pacientes.

Nº 093

Lee, L. A., Gerber, A. R., Lonsway, D. R., Smith, J. D., Carter, G. P., Puhr, N. D., Parrish, C. M., Sikes, S. K., Finton, R. J., Tauxe, R. V.

Yersinia enterocolitica O:3 infections in infants and children associated with the household preparation of chitterlings [Infecciones por *Yersinia enterocolitica* O:3 en lactantes y niños asociada con la preparación casera de intestino grueso (tripa gorda)]

N. Engl. J. Med. 322(14):984-987, 1990.

Se presentan los resultados de un brote de enfermedad diarreica por *Yersinia ente-*

enterocolítica O:3 asociado con la preparación casera de intestino grueso (tripa gorda) de cerdo. El brote ocurrió entre el 1 y el 13 diciembre de 1988 en Atlanta, Estados Unidos. Se realizó un estudio caso control. Catorce lactantes y un niño enfermaron. Se aisló *Y. enterocolítica* O:3 de 14 pacientes y *Y. enterocolítica* O:1,2,3 en otro. Trece pacientes ingresaron en el estudio caso control. En 12 (92%) de los 13 casos la achura había sido preparada en las dos semanas previas al inicio de la enfermedad comparado con 5 (19%) de los 26 controles (or 95 CI = 4,96 a infinito, p = 0,00009). *Y. enterocolítica* O:3 se aisló en tres de cuatro envases sin abrir en una casa y en cinco de once en el comercio donde algunas de las familias los habían adquirido. Los cerdos habían sido sacrificados en el Sur, Centroeste y Noreste; ocho contenedores tenían *Y. enterocolítica* O:3 y tres tenían además *Y. enterocolítica* O:1,2,3 o *Y. enterocolítica* O:5,27. Todos los aislamientos presentaron *in vitro* marcadores de virulencia. Se desarrolló un plan de educación referido al riesgo de adquirir yersinio-sis a través del intestino grueso de cerdo y las acciones de este plan deben incrementarse entre octubre y enero, coincidiendo con el mayor consumo de este producto en la población negra.

Nº 094

Monroe, M. W., McCray, P. E., Finton, R. J., Elsea, W. R., Smith, J. D.
Yersinia enterocolítica infections during the holidays in black families-Georgia [Infecciones por *Yersinia enterocolítica* durante las vacaciones en familias negras-Georgia]
 MMWR 39(45):819-821, 1990.

Durante las vacaciones de invierno 1988-1989 se registró un brote de gastroenteritis causado por achuras (tripa gorda) crudas de cerdo contaminadas con *Yersinia enterocolítica* O:3 en 15 niños negros del área metropolitana de Atlanta. Se desarrolló un programa de información y educación para prevenir la enfermedad, dado que ese tipo de alimento es tradicional en los hogares negros, particularmente en las vacaciones de invierno.

Nº 095

Read, R. C., Barry, R. E.
 Relapsing *Yersinia* infection [Recaída de la infección por *Yersinia*]
 BMJ 300(6741):1694, 1990.

La infección por *Yersinia enterocolítica* es habitualmente una enfermedad entérica con o sin adenitis mesentérica autolimitada. Sin embargo, se describieron casos de infecciones crónicas. La utilización de la prueba de inmunofluorescencia indirecta en material de biopsia es de utilidad para el diagnóstico de las formas crónicas en las que los coprocultivos pueden ser negativos y los anticuerpos específicos anti- *Y. enterocolítica* serotipos O:3, O:5, O:6, O:8 y O:9 estar ausentes.

II. ETA víricas

A. Virus de la Hepatitis A

Nº 096

Bloch, A. B., Straner, S. L., Smith, J. D., Margolis, H. S., Fields, H. A., McKinley, T. W., Gerba, C. P., Maynard, J. E., Sikes, R. J.

Recovery of hepatitis A virus from a water supply responsible for a common outbreak of hepatitis A [Recuperación del virus de la hepatitis A de un abastecimiento de agua responsable de un brote común de hepatitis A]

Am. J. Public. Health. 80(4):428-430, 1990.

Se describe un brote de hepatitis A (HA) que ocurrió en Georgia. Entre los 35 casos notificados, 17 residían en un parque de casas rodantes cuya única fuente de agua era un pozo privado; otros 11 casos habían tenido acceso al pozo. El antígeno del virus de la hepatitis A (HAV) se detectó por enzimoimmunoensayo en el agua de pozo en muestras recogidas tres meses después del comienzo de la enfermedad en el caso índice y 28 días después del inicio de la enfermedad en el último caso. Coliformes fecales se detectaron en el agua de canilla (del pozo) a razón de 0-16 organismos/ml y en muestras tomadas directamente del pozo a razón de 2/ml. El antígeno HAV no se detectó en el agua subterránea por enzimoimmunoensayo, pero después de la amplificación en cultivos celulares pudo ser detectado en líneas celulares de riñón de mono. Dado que la única posibilidad de fuente común de infección fue el consumo de agua antígeno HAV positivo o el contacto con otros casos, el agua del pozo fue implicada como la fuente de infección. Se sugiere que bajos niveles de contaminación del agua subterránea pueden conducir a brotes importantes de HA.

Nº 097

Flehmg, B., Heinrich, U., Pfisterer, M.

Simultaneous vaccination for hepatitis A and B [Vacunación simultánea para hepatitis A y B] J. Infect. Dis. 161(5):865-868, 1990.

Debido a que la prevalencia de anticuerpos contra la hepatitis A (HA) está declinando en los países industrializados, grandes poblaciones de adultos son susceptibles a la infección por virus de la hepatitis A (HAV). Así, se recomienda la vacunación con HAV y puede ser combinada con la vacunación para la hepatitis B (HBV), especialmente en personas de grupos de alto riesgo. Quince voluntarios seronegativos fueron vacunados con tres dosis, un mes de intervalo entre cada una, con una vacuna HAV y HBV. La vacuna contenía HAV cultivados en fibroblastos diploides humanos e inactivados y antígeno de superficie de HBV (HBs Ag) producido en levaduras. Después de una dosis todos los voluntarios presentaron anticuerpos neutralizantes para HAV con títulos comparables a aquellos encontrados después de la administración de gamma globulina. Comparando los títulos de anticuerpos en plasma de voluntarios vacunados con la vacuna HAV sola, los títulos de anticuerpos HAV fueron significativamente más altos en el plasma de los voluntarios vacunados simultánea-

mente contra HBV después de las tres dosis. De los 15 voluntarios, 14 seroconvirtieron para HBV luego de las tres dosis. En 11 voluntarios estudiados a las 48 semanas después de la vacunación, los títulos de anticuerpos anti-HAV y HBV permanecían altos.

Nº 098

Immunization Practices Advisory Committee (ACIP)

Protection against viral hepatitis. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee [Inmunización contra hepatitis A. Recomendaciones del Comité Asesor en Prácticas de Vacunación]

MMWR 39(RR- 2):1-26, 1990.

Se describe la epidemiología de las hepatitis A (HA), B y no A no B. Con respecto a la HA, se recomienda la utilización de inmunoglobulina (cuyo valor profiláctico es importante 80%-90% cuando se administra tempranamente en el período de incubación) como: a) profilaxis de preexposición: viajeros susceptibles a países en desarrollo. Dosis: 0,02 ml/kg si el viaje es menor de tres meses; para viajes prolongados o residencia la dosis es de 0,06 ml/kg cada cinco meses. b) profilaxis de postexposición: 1) conviviente. 2) concurrentes y personal de guarderías solo en situación de brote. 3) escolares solo en situación de brote en la clase o en la escuela o contacto íntimo. 4) residentes y personal de instituciones cerradas con brote de HAV. 5) personal hospitalario susceptible expuesto a heces de pacientes, en brotes. 6) fuente común de exposición: las personas expuestas en brotes de HA por alimentos o agua.

Nº 099

Jones, M. E., Jenkerson, S. A., Middaugh, J. P., Benton, J., Sylvester, P., Klontz, K. C., Wilder, M. H., Colder, R. A., Woernle, C. H., Sikes, R. K., Veuthy, E., Wyrick, S. W., y col. Foodborne Hepatitis A-Alaska, Florida, North Carolina, Washington [Hepatitis A transmitida por alimentos-Alaska, Florida, Carolina del Norte, Washington]

MMWR 39(14):228-232, 1990.

La incidencia de hepatitis A (HA) se incrementó el 58% (de 9,4 a 14,5/100.000 habitantes desde 1983 hasta 1989 en los Estados Unidos. El 7,3% de los casos de HA estuvo asociado con brotes de ETA o de enfermedad hídrica. Se describen cuatro brotes: a) Alaska, junio-julio de 1988. Treinta y dos personas que habían residido o visitado Peters Creek enfermaron. Habían consumido una bebida preparada y vendida en un comercio local. Uno de los empleados que preparaba la bebida padecía hepatitis. b) Florida, julio-agosto de 1988. Sesenta y una personas residentes en cinco Estados enfermaron. El 97% había consumido ostras. La mediana del período de incubación fue 29 días. Las ostras habían sido cosechadas ilegalmente en la Bahía County, en la zona próxima al desagüe cloacal. c) Carolina del Norte, setiembre-octubre de 1988. Se notificaron 32 casos de los cuales 27 fueron entrevistados y 50 controles. El alimento incriminado fue té frío (or = 8,1; 95% CI = 0,8-387,8). Un empleado que preparaba bebidas y sandwiches fue positivo para Ig M anti-HAV. El

restaurante cerró voluntariamente por 24 días. Todos los manipuladores de alimentos y los clientes que habían comido dentro de las dos semanas del inicio del brote recibieron inmunoglobulina (se aplicaron más de 1000 dosis). d) Washington, abril-mayo de 1989. Ciento diecisiete pacientes habían consumido alimentos de una cadena de restaurantes del área de Seattle. No se identificó la causa del brote. Los brotes descritos ilustran respecto de los dos principales modos de transmisión asociados con HA transmitida por alimentos: contaminación del alimento durante la preparación por un manipulador con HA y contaminación previa del alimento.

Nº 100

Mishu, B., Hadler, S. C., Boaz, V. A., Hutcheson, R. H., Horan, J. M., Schaffner, W.
Foodborne hepatitis A: evidence that microwaving reduces risk? [Hepatitis A transmitida por alimentos: ¿evidencia de que las microondas reducen el riesgo ?]
J. Infect. Dis. 162(3):655-658, 1990.

Durante julio de 1988, 68 personas en Chattanooga, Tennessee, presentaron hepatitis A (HA) confirmada serológicamente. El 93% de los pacientes-casos había comido en un restaurante comparado con solo 3% de la comunidad local entre el 15 de junio y el 3 de julio. Un drogadicto intravenoso que trabajaba de cocinero fue identificado como la fuente del brote. Un estudio caso control se realizó para identificar el vehículo de transmisión. Los casos pacientes tuvieron mayor probabilidad que los controles de haber comido sandwiches de hamburguesas con pickles, los únicos alimentos rutinariamente manipulados después de la cocción. De los clientes del restaurante incluidos en este estudio, 12 habían calentado en horno de microondas el alimento antes del consumo; ninguno presentó enfermedad clínica pese a haber comido grandes cantidades de alimentos manipulados después de la cocción. Los sandwiches que no fueron calentados en hornos de microondas estuvieron significativamente asociados con la enfermedad (or = 9,6, p < 0,02). Esta evidencia epidemiológica sugiere que el horno de microondas inactiva el virus de la hepatitis A en los alimentos.

Nº 101

Rosenblum, L. S., Mirkin, I. R., Allen, D. T., Safford, S., Hadler, S. C.
A multifocal outbreak of hepatitis A traced to commercially distributed lettuce [Un brote multifocal de hepatitis A debido a lechuga distribuida comercialmente]
Am. J. Public. Health 80(9):1075-1079, 1990.

Doscientos dos casos de hepatitis A (HA) ocurrieron en los alrededores de el Condado de Jefferson, Kentucky, entre el 1 de febrero y el 20 de marzo de 1988. La curva epidémica indicaba una fuente común de exposición. Sin embargo, no había una sola fuente aparente de exposición en un restaurante o una reunión de la comunidad ni tampoco grupos de casos por residencia geográfica. Los afectados eran principalmente adultos (20-59 años), 89% de los casos, de los cuales 51% eran mujeres. Un estudio caso-control utilizando controles del vecindario mostró que los factores asociados con HA eran: haber comido en las afueras (or = 4,0) y haber cenado en

uno de tres restaurantes ($or = 21,0$). Los estudios caso control en los clientes de dos de estos restaurantes demostraron que el consumo de ensalada verde estaba fuertemente asociado con la adquisición de HA; $or = 11,6$ y $or = 4,4$. Los tres restaurantes implicados aportaban 71% de los casos. Los tres establecimientos eran abastecidos por el mismo distribuidor de productos frescos; pero la investigación sugería que la contaminación probablemente había ocurrido antes de la distribución local. Este brote de HA es el primero en los Estados Unidos asociado con productos frescos contaminados antes de la distribución en restaurantes y plantea una importante discusión en salud pública dirigida a la regulación de los productos frescos.

Nº 102

Stroffolini, T., Biagini, W., Lorenzoni, L., Palazzesi, G. P., Divizia, M., Frongillo, R.
An outbreak of hepatitis A in young adults in central Italy [Un brote de hepatitis A en adultos jóvenes en Italia central]
Eur. J. Epidemiol. 6(2):156-159, 1990.

Un brote de hepatitis A (HA) a partir de una fuente común se registró en una ciudad de Italia central entre setiembre de 1988 y enero de 1989. Cuarenta y siete casos fueron confirmados serológicamente; 38 fueron casos primarios, 3 coprimarios y 6 secundarios. Una alta tasa de ataque específica para edad se observó en las personas entre 15 y 24 años (120/100.000); la edad media de los casos fue 24,6 años y la mediana de edad 22 años. Un estudio caso control pareado triple mostró una asociación entre la enfermedad y el consumo de mejillones crudos, 41% de los casos comparado con 10% de los controles, $p < 0,0001$ o el consumo de una marca de agua mineral, 63% de los casos comparado con 41% de los controles, $p < 0,05$. La edad media de los casos refleja el traslado de la susceptibilidad primaria de la infección de los grupos más jóvenes a los mayores, un hallazgo que ha sido demostrado recientemente por varios estudios seroepidemiológicos.

B. Agente Snow Mountain

Nº 103

Gordona, S. M., Oshiro, L. S., Jarvis, W. R., Donenfeld, D., Ho, M. S., Taylor, F., Greenberg, H. B., Glass, R., Madore, H. P., Dolin, R., Tablan, O.
Foodborne Snow Mountain agent gastroenteritis with secondary person-to-person spread in a retirement community [Gastroenteritis por el agente Snow Mountain transmitido por alimentos con diseminación secundaria persona a persona en una comunidad de jubilados]
Am. J. Epidemiol. 131(4):702-710, 1990.

Una variedad de pequeños virus de estructura redonda han sido reconocidos con frecuencia creciente como causa frecuente de gastroenteritis en la comunidad, pero raramente se han comunicados brotes en hospitales u otras instituciones. Un brote de gastroenteritis se registró en una comunidad de jubilados en el área de la Bahía de San Francisco desde el 20 de marzo hasta el 15 de abril de 1988. La enfermedad

se caracterizó por diarrea, náuseas y vómitos. La tasa de ataque fue 46% (155/336) en los residentes, 2 de los cuales fallecieron y 37% (28/75) en los empleados. Durante el período inicial del brote, la enfermedad entre los residentes estuvo asociada con dos comidas con camarones servidas en el comedor para la cena ($or = 6,7$). La transmisión persona a persona probablemente ocurrió: el riesgo de enfermar 1-2 días después de que un compañero de habitación presentara el cuadro clínico fue significativamente mayor que el de enfermar en otro momento durante el brote (proporción de riesgo = 6,5). Los estudios microbiológicos para bacterias y parásitos enteropatógenos fueron negativos; sin embargo, partículas virales de 27 nm se detectaron por inmunomicroscopía electrónica y por enzimoimmunoensayo para el agente Snow Mountain en heces obtenidas al inicio de la enfermedad de uno de los 6 residentes enfermos. La seroconversión (mayor que el aumento al cuádruple) por enzimoimmunoensayo para el agente Snow Mountain se detectó en muestras de plasma obtenidas en la fase aguda y en la de convalecencia de 5 de 6 residentes enfermos y no para el agente Norwalk medido por radioimmunoensayo. Este trabajo documenta las dificultades para identificar los virus de 27 nm que pueden causar brotes en comunidades semicerradas.

C. Otros

Nº 104

Appleton H.

Foodborne illness. Foodborne viruses [Enfermedad transmitida por alimentos. Virosis transmitidas por alimentos]

Lancet 336(8727):1362-1364, 1990.

La transmisión de infecciones virales por los alimentos está subestimada y la magnitud del problema no se conoce. Los alimentos pueden contaminarse en su origen (contaminación primaria) o durante el procesamiento (contaminación secundaria). Los brotes de hepatitis A transmitida por alimentos o agua han sido raramente comunicados. Los mariscos fueron los alimentos implicados en la mayoría de los brotes de ETA. El virus de la hepatitis E ha sido asociado con importantes brotes transmitidos por agua en algunos países en desarrollo y existe la posibilidad de transmisión del virus por alimentos, en particular los mariscos. Las gastroenteritis virales reconocen distintos agentes causales: virus del grupo Norwalk, calicivirus, astrovirus, parvovirus y rotavirus. El diagnóstico viral está limitado al desarrollo de la infraestructura (microscopía electrónica, cultivos celulares, etc.).

Nº 105

Borjesson, C.

Foodborne viruses: a review [Virosis transmitidas por alimentos: una revisión]

Svensk Veterinartidning 42(1):13-17, 1990.

La revisión de las virosis de origen alimentario comprende: los virus más importan-

tes (poliovirus, cocksackie virus, virus de la hepatitis A, rotavirus, adenovirus y virus Norwalk); los síntomas de infección; la ocurrencia en alimentos y agua potable; la inactivación de los virus en alimentos, agua y medio ambiente; los virus patógenos en mariscos; la detección de virus en los alimentos; el diagnóstico en los pacientes, y las medidas para minimizar el riesgo de transmisión de virus patógenos a los alimentos.

Nº 106

LeBaron, C. W., Furutan, N. P., Lew, J. F., Allen, J. R., Gouvia, V., Moe, C., Monroe, S. S. Viral agents of gastroenteritis. Public health importance and outbreak management [Agentes virales de gastroenteritis. Importancia en salud pública y manejo de brote] *MMWR* 39(5):1-24, 1990.

La gastroenteritis infecciosa causa cada año más de 210.000 internaciones de niños en los Estados Unidos y entre 4 y 10 millones de niños enferman en el mundo. Desde mediados de la década de 1970, el conocimiento sobre los agentes virales que son responsables de muchas de estas emergencias públicas se ha incrementado de manera considerable. Rotavirus, la principal causa de diarrea en los niños, infecta virtualmente a cada niño hasta la edad de 4 años en los Estados Unidos y es causa potencialmente de deshidratación letal en el 0,75% de los niños < 2 años. Otros patógenos identificados en años recientes incluyen los adenovirus entéricos, calicivirus, astrovirus y la familia del agente Norwalk. El diagnóstico de certeza de estos virus requiere examen por microscopía electrónica de las heces, una técnica de laboratorio que está disponible solo en unos pocos y grandes centros, incluyendo el Centro de Control de Enfermedades (CDC). Las muestras de heces de un brote que son remitidas al CDC para detección de virus patógenos deberán ser recolectadas de 10 personas enfermas durante las primeras 48 horas de enfermedad mientras las heces son todavía líquidas y almacenadas a 4 °C (no congeladas). Los pares de muestras de suero se obtendrán de las mismas personas y de un número igual de controles durante la primera semana de enfermedad y luego tres semanas más tarde. Las medidas de control para los brotes de gastroenteritis viral estarán dirigidas a la remoción de la fuente común de infección (por ejemplo, un manipulador de alimentos enfermo o la contaminación de un abastecimiento de agua) y a la interrupción de la transmisión persona a persona que puede perpetuar un brote en una población después que la fuente común ha sido eliminada. Debido a que las mejoras en la higiene ambiental podrían no estar acompañadas por la reducción de la diarrea endémica causada por virus, la inmunización podría desempeñar un papel importante en el control en un futuro. Los ensayos con vacunas para rotavirus han progresado. Con anticipación al desarrollo y uso de la vacuna, el CDC ha iniciado la vigilancia nacional para los agentes virales de gastroenteritis. Pueden participar las instituciones de salud involucradas en la detección de rotavirus y otros agentes virales.

Nº 107

Lichtfield, P., Walker, D.
Reino Unido: Gastroenteritis de ostras congeladas
El Inspector de Pescado 11:2, 1990.

Se comunicó un brote de gastroenteritis viral en el Reino Unido, posiblemente transmitido al comer las ostras servidas en el Buffet de Verano al que asistieron 287 personas. Otros alimentos consumidos fueron pinzas de cangrejo y champaña. Fueron identificados 37 casos y se realizaron 118 entrevistas. Los síntomas principales fueron: diarrea (31 casos); vómitos (27 casos); dolores abdominales (25 casos) y náuseas (20 casos). El período promedio de incubación fue de 38 horas y las manifestaciones clínicas duraron entre 6 y 36 horas. Todos los pacientes eran adultos, pero ninguno mayor de 60 años. La mayoría de las personas que comieron ostras enfermaron, lo cual sugiere que fueron el vehículo del agente causal. Los cultivos de las muestras de alimentos marinos fueron negativos para bacterias y virus. El cuadro clínico sugiere de modo significativo la infección con un virus estructuralmente redondo y pequeño, un contaminante común de las ostras. Las ostras habían sido importadas de Japón y en idioma japonés tenían la indicación de descongelamiento y cocción a altas temperaturas. Los usuarios desconocían que no podían ingerirse crudas. Las ostras crudas deben tratarse como alimento de alto riesgo y ser consideradas vehículo probable de distintos agentes causales. Las ostras congeladas deben ser consumidas luego de la cocción a altas temperaturas después de descongelarse. Los alimentos importados deben rotularse en un idioma familiar al usuario final.

III. ETTA parasitarias

A. *Angiostrongylus cantonensis*

Nº 108

Hsu, W. Y., Chen, J. Y., Chien, C. T., Chi, C. S., Han, N. T.
Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* [Meningitis eosinoflica causada por *Angiostrongylus cantonensis*]
Pediatr. Infect. Dis. J. 9(6):443-445, 1990.

La meningitis eosinoflica o meningoencefalitis puede ser causada por una variedad de infecciones por helmintos. En las islas del Pacífico y Sudeste asiático, el *Angiostrongylus cantonensis* es el principal agente causal de meningitis eosinoflica. El hombre se infecta por la ingestión de un huésped intermediario parasitado. El diagnóstico se realiza en base a las características clínicas, pleocitosis eosinoflica en el LCR, respuesta serológica e historia del consumo de alimentos contaminados y, raramente, por observación del helminto en LCR o en ojos.

B. *Cryptosporidium*

Nº 109

Clifford, C. P., Crook, D. W., Conlon, C. P., Fraise, A. P., Day, D. G., Peto, T. E. A.
Impact of waterborne outbreak of cryptosporidiosis on AIDS and renal transplants patients

[Impacto de un brote de cryptosporidiosis transmitido por agua en los pacientes con SIDA y trasplantados renales]
Lancet 335(8703):1455-1456, 1990.

Un brote de cryptosporidiosis por contaminación de un abastecimiento de agua se registró en Oxford, en enero-febrero de 1989. El impacto en dos poblaciones de huéspedes inmunocomprometidos se describe en este trabajo. De 23 pacientes con SIDA, 5 adquirieron la infección y presentaron síntomas severos y persistentes mientras que 3 de 28 pacientes con trasplante renal (2 de ellos con manifestaciones comunes) resultaron afectados. El control del abastecimiento de agua mostró que 34% de las muestras obtenidas en el pico del brote contenía quistes.

Nº 110

Public Health Laboratory Service Study Group

Cryptosporidiosis in England and Wales: prevalence and clinical and epidemiological features [Cryptosporidiosis en Inglaterra y Gales: prevalencia y hallazgos clínicos y epidemiológicos]
BMJ 300(6727):774-777, 1990.

En un estudio realizado durante dos años por 16 laboratorios de Salud Pública en Inglaterra y Gales, fueron investigados 62.421 pacientes con diagnóstico presuntivo de diarrea infecciosa. La infección por *Cryptosporidium* fue identificada en 2% (1295), con un rango de 0,5%-3,9% según Laboratorio. La tasa de positividad para *Cryptosporidium* fue más alta en el grupo de edad de 1 a 4 años y, en los niños, *Cryptosporidium* fue el segundo patógeno más común después de *Campylobacter*. La enfermedad usualmente cursó con: dolores abdominales y diarrea acuosa con 6 deposiciones por día y se prolongó como máximo durante 7 días. Menos de la mitad de los casos presentó fiebre o vómitos. La enfermedad severa con fiebre, cólicos abdominales, vómitos y diarrea acuosa con una frecuencia mayor de 5 deposiciones por día se observó solo en 10% de los casos, con una prevalencia significativamente alta en mujeres adultas jóvenes. El 12% (155) de los pacientes probablemente adquirió la infección en el exterior; el 9% (102) que había adquirido la infección en el hogar tenía como antecedente el consumo de leche cruda en el mes previo al inicio de la enfermedad y el 22% (253) tenía contacto con animales de granja. Varios laboratorios observaron un aumento brusco en la incidencia en la comunidad y solo uno pudo ser atribuido a un brote reconocido que ocurrió en una sala de recién nacidos. *Cryptosporidium* debe ser investigado de manera rutinaria en los laboratorios que estudian diarrea infecciosa aguda, especialmente en niños; alrededor de 25% de los casos podrían ser zoonóticos y el resto se debería a transmisión persona a persona e infección por agua.

Nº 111

Rush, B. A., Chapman, P. A., Ineson, R. W.

A probable waterborne outbreak of cryptosporidiosis in the Sheffield área [Un brote de cryptosporidiosis de probable origen hídrico en el área de Sheffield]
J. Med. Microbiol. 32(4):239-242, 1990.

Un marcado aumento de los casos de cryptosporidiosis se registró en el área de Sheffield en mayo-junio de 1986. Las investigaciones epidemiológicas fallaron en demostrar una fuente común de alimentos o una historia de contacto con animales, pero sugirieron que podría haber ocurrido un brote de origen hídrico de cryptosporidiosis. Quistes de *Cryptosporidium* fueron hallados en agua no tratada y en pescado de un complejo de reserva implicado por los análisis epidemiológicos. Las investigaciones de laboratorio confirmaron que el ganado de una granja adyacente al complejo de reserva fue una posible fuente de contaminación.

Nº 112

Sorvillo, F. J., Fujioka, K., Tormey, M., Kebabjian, R., Tokushige, W., Mascola, L., Schweid, S., Hillario, M., Waterman, S. H.
Swimming-associated Cryptosporidiosis-Los Angeles County [Cryptosporidiosis asociada con natación-Condado de Los Angeles]
MMWR 39(20):343-345, 1990.

Un brote de gastroenteritis que afectó a 44 personas (entre 5 y 57 años) se registró entre los usuarios de una pileta de natación en el Condado de Los Angeles. La duración media de la enfermedad fue de 5 días (rango 1-30 días). La tasa de ataque fue más alta entre los que habían tenido una exposición más prolongada (mayor de tres horas) ($p < 0,001$, $rr = 2,2$; 95% CI = 1,1-4,4). *Cryptosporidium* se identificó en 7 de las 11 muestras fecales estudiadas. La fuente de infección fue una persona que defecó accidentalmente en la pileta. La cloración del agua era correcta pero se observó una disminución de 30% de la tasa de filtración. Los ooquistes de *Cryptosporidium* son resistentes a la cloración; sin embargo, un sistema de filtros finos podría ser eficaz.

C. *Entamoeba histolytica*

Nº 113

Weinke, T., Friedrich-Jänicke, B., Hopp, P., Janitschke, K.
Prevalence and clinical importance of *Entamoeba histolytica* in two high risk groups: Travelers returning from the tropics and males homosexuals [Prevalencia e importancia clínica de *Entamoeba histolytica* en dos grupos de alto riesgo: viajeros que regresan de los trópicos y homosexuales masculinos]
J. Infect. Dis. 161(5):1029-1031, 1990.

Este estudio se realizó para conocer la prevalencia de la amebiasis y evaluar la importancia clínica de *Entamoeba histolytica* en dos grupos de alto riesgo: 2700 viajeros que regresaron de los trópicos y 320 varones homosexuales. El 16,3% de los homosexuales y el 4% de los viajeros tenía infecciones por *E. histolytica*. Cinco viajeros solamente presentaron un tipo enzimático de *E. histolytica* que se correlacionó estrechamente con amebiasis invasiva con serología positiva y manifestaciones clínicas de diarrea. El grupo homosexual no presentó patrón isoenzimático ni sero-

logía positiva para ameba. Los viajeros a los trópicos tienen un riesgo de 0,3% (1:340) de adquirir amebiasis invasiva; 92,5% de todas las infecciones por *E. histolytica* en viajeros fueron asintomáticas y confirmadas por serología y estado enzimático. Ningún homosexual presentó amebiasis invasiva.

D. *Giardia lamblia*

Nº 114

Buret, A., denHollander, N., Wallis, P. M., Befus, D., Olson, M. E.

Zoonotic potential of giardiasis in domestic ruminants [Potencial zoonótico de giardiasis en rumiantes domésticos]

J. Infect. Dis. 162(1):231-237, 1990.

La prevalencia de infección en rumiantes domésticos fue 17,7% en ovejas, 10,4% en ganado vacuno y significativamente más alta en corderos y terneros (35,6% y 27,7% respectivamente). Los corderos infectados en forma natural eliminan quistes de manera intermitente durante meses. Los trofozoítos de *Giardia* aislados de ovejas fueron cultivados en el medio TYI-S-33 y las distintas fracciones presentaron perfiles proteicos por inmunoblotting (WB) similares a los de los aislamientos humanos. También por WB se demostró que el suero de ovejas infectadas reconoció *Giardia* de origen humano y el suero de pacientes con giardiasis reconoció *Giardia* de ovejas, en ambos casos el reconocimiento comprendió proteínas antigénicas de peso molecular similar. La eliminación de quistes y los signos clínicos de la infección ovina semejan los de la enfermedad humana y los organismos que infectan humanos y rumiantes son morfológica y antigénicamente similares. Se postula que los rumiantes domésticos podrían ser un reservorio de la enfermedad humana y viceversa, clasificando así la giardiasis como una enfermedad antropozoonótica.

Nº 115

Green, E., Warhurst, D., Williams, J., Dickens, T., Miles, M.

Application of a capture enzyme immunoassay in an outbreak of waterborne giardiasis in the United Kingdom [Aplicación de un enzimoimmunoensayo de captura en un brote de giardiasis transmitido por agua en el Reino Unido]

Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 9(6):424-428, 1990.

Un método de enzimoimmunoensayo de captura para la detección de antígeno de *Giardia lamblia* fue utilizado para examinar 136 muestras fecales recogidas durante un brote hídrico de giardiasis en una ciudad del Reino Unido. Seis casos de infección por *Giardia lamblia*, que no habían sido diagnosticados previamente por microscopía, fueron detectados. El enzimoimmunoensayo de captura es un medio eficiente para procesar un gran número de muestras con el fin de brindar una evaluación rápida y segura de una epidemia. Además, podría facilitar indicios rápidos de las fuentes de la epidemia.

Nº 116

Ramsay, C. N.

Giardiasis due to deliberate contamination of water supply [Giardiasis debida a la contaminación deliberada de un abastecimiento de agua]
Lancet 336(8719):880-881, 1990.

En junio de 1990 se notificaron 4 casos de giardiasis en el mismo edificio de departamentos. Ninguno de los pacientes había viajado al exterior ni tenían contacto entre ellos, lo cual sugería una fuente común. El agua fría provenía de dos tanques en el techo que recibían agua de la misma vía que otros dos situados en el subsuelo. Se detectaron elevados recuentos de coliformes en uno de los tanques del techo, lo que indicaba una posible contaminación fecal. Quistes de *Giardia* se aislaron del sedimento encontrado en el tanque. El tanque contaminado fue desconectado y descontaminado. Un cuestionario sobre síntomas de enfermedad gastrointestinal reciente se distribuyó entre los residentes del edificio y de otros cercanos. Se encontró una mayor frecuencia de enfermedad diarreica en los residentes del edificio, con un pico a mediados de junio; el estudio de estos confirmó otros 5 casos de giardiasis, uno de los cuales era un manipulador de alimentos. En este brote, la contaminación fue deliberada.

Nº 117

Porter, J. D., Gaffney, C., Heymann, D., Parkin, W.

Foodborne outbreak of *Giardia lamblia* [Brote de *Giardia lamblia* transmitido por alimentos]

Am. J. Publ. Health 80(10):1259-1260, 1990.

Un brote de giardiasis consecutivo a una fiesta familiar afectó a 25 personas. Nueve personas que habían comido ensalada de fruta enfermaron comparado con uno que no había comido ($\pi = 7,4$, 95% CI = 1,4, 169,3). El encargado de preparar la ensalada de fruta tenía un lactante y un conejo en el hogar que resultaron positivos para *Giardia lamblia*. Este brote enfatiza la importancia de las buenas prácticas higiénicas en la preparación de los alimentos y la posibilidad de la transmisión del agente desde animales domésticos al hombre en brotes de *Giardia*.

E. *Taenia solium***Nº 118**

Cruz, M., Davis, A., Dixon, H., Pawlowski, Z. S., Proano, J.

Estudios operativos sobre el control de la teniasis/cisticercosis por *Taenia solium* en el Ecuador

Bol. Of. Sanit. Panam. 108(2):113-122, 1990.

Un estudio realizado en las provincias de Loja y El Oro, Ecuador, demostró que el tratamiento en masa de la población afectada por teniasis humana con una dosis baja de prazicuantel es viable y eficaz para el control a corto plazo de la transmisión de

Taenia solium en las zonas hiperendémicas. La intervención quimioterapéutica también resultó eficaz para fomentar la adopción de medidas preventivas locales y contribuyó, de manera notable, a la elaboración de un programa de control a largo plazo.

F. *Toxocara*

Nº 119

Sturcher, D., Weiss, N., Gessner, M.
Transmission of toxocaríasis [Transmisión de toxocaríasis]
J. Infect. Dis. 162(2):571, 1990.

Se presentan los resultados de dos estudios serológicos de prevalencia de anticuerpos antitoxocara medidos por técnica de ELISA, uno en 705 donantes de sangre y otro en escolares de 15 años de un área rural. Se comentan además 4 casos de toxocaríasis: 2 por consumo de hígado de cerdo crudo y 2 por achuras y carne de conejo ligeramente asada. Sin embargo hacen falta estudios más amplios referidos a los vehículos de transmisión del agente.

G. *Toxoplasma gondii*

Nº 120

Dubey, J. P.
Status of toxoplasmosis in cattle in the United States [Estado de la toxoplasmosis en el ganado vacuno en los Estados Unidos]
J. Am. Veter. Med. Assoc. 196(2):257-259, 1990.

Se consideran los siguientes aspectos: la toxoplasmosis como una enfermedad clínica en el ganado; los estudios de incidencia de *Toxoplasma gondii* en el ganado en los Estados Unidos y el papel de la carne en la epidemiología de la enfermedad humana.

Nº 121

Dubey, J. P.
Status of toxoplasmosis in sheep and goats in the United States [Estado de la toxoplasmosis en ovejas y cabras en los Estados Unidos]
J. Am. Veter. Med. Assoc. 196(2):259-262, 1990.

Se presentan la prevalencia, importancia en salud pública, enfermedad clínica y control de la toxoplasmosis en ovejas y cabras en los Estados Unidos. Con la disseminación de *Toxoplasma gondii* en ovejas y cabras, se recomienda el consumo de

carne con cocción completa y hervir la leche de cabra o pasteurizarla antes del consumo.

Nº 122

Frenkel, J. G.
Toxoplasmosis in human beings [Toxoplasmosis en el hombre]
J. Am. Veter. Med. Assoc. 196(2):240-248, 1990.

Se consideran varios aspectos de la toxoplasmosis en el hombre incluyendo manifestaciones clínicas, estadios del *Toxoplasma gondii*, patogenia, inmunidad, hipersensibilidad, transmisión al hombre a través de carne insuficientemente cocida o quistes que contaminan el suelo, tratamiento y prevención (almacenamiento adecuado, cocción completa de la carne, pasteurización de la leche, especialmente leche de cabra).

Nº 123

Leighty, J. C.
Strategies for control of toxoplasmosis [Estrategias para el control de la toxoplasmosis]
J. Am. Veter. Med. Assoc. 196(2):281-286, 1990.

Se presentan las medidas de control de la toxoplasmosis congénita y adquirida. La educación para la salud de la gestante, de los propietarios de mascotas y de los consumidores de carne; son algunos de los aspectos considerados el tratamiento de la carne por irradiación y la vacunación de los animales y el hombre.

Nº 124

Mc Donald, J. C., Gyorkos, T. W., Alberton, B., MacLean, J. D., Richer, G., Juranek, D.
An outbreak of toxoplasmosis in pregnant women in northern Quebec [Un brote de toxoplasmosis en gestantes en el Norte de Quebec]
J. Infect. Dis. 161(4):769-774, 1990.

Un estudio en marcha de tamizaje para toxoplasmosis identificó un grupo de 4 mujeres en el Norte de Quebec que, en un período de cuatro meses, presentaron seroconversión durante el embarazo. Se realizó una investigación epidemiológica para tratar de identificar la fuente de infección. Todos los factores potenciales de riesgo fueron evaluados por un cuestionario que se realizó a 22 mujeres Inuit quienes habían dado a luz en el año previo. La seroconversión estuvo asociada significativamente con el cuereo de animales para la obtención de pieles ($p = 0,015$) y el consumo frecuente de carne de caribu o reno de América del Norte ($p = 0,034$). Comparadas con las mujeres seronegativas, las mujeres seropositivas tenían más de cuatro veces la posibilidad de haber comido carne desecada de foca ($p = 0,067$), más de seis veces la posibilidad de ingestión de hígado de foca y más de ocho veces la de haber consumido carne cruda de caribu más de una vez por semana ($p = 0,054$). Estas observaciones han contribuido al desarrollo de una guía para la prevención de la toxoplasmosis en las gestantes seronegativas en esta región del Artico.

*H. Trichinella spiralis***Nº 125**

Anónimo

Walrus without tears [Morsas sin lágrimas]

Lancet 335(8683):202-203, 1990.

La triquinosis humana (resultado del consumo de carne cruda o inadecuadamente cocida contaminada con larvas de *Trichinella spp.*) es presentada en base a una revisión bibliográfica. Los aspectos considerados son: carnes que pueden transmitir el parásito (cerdo, jabalí salvaje, oso, caballo, morsa); disminución de la incidencia en los Estados Unidos y el Reino Unido; ocurrencia habitual en el Artico (carnes de oso y de morsa); triquinosis por el consumo de carne cruda de caballo en Italia y Francia; forma atípica de triquinosis (síntomas caracterizados por diarrea, sin fiebre y solo con dolor muscular transitorio) en el Artico, aparentemente asociada con el consumo de carne de morsa, y el rol de la cocción completa en la prevención de la triquinosis.

Nº 126

Bailey, T. M., Schantz, P. M.

Trends in the incidence and transmission patterns of trichinosis in humans in the United States: comparisons of the periods 1975-1981 and 1982-1986 [Tendencias en la incidencia y patrones de transmisión de la triquinosis en el hombre en los Estados Unidos: comparaciones de los períodos 1975-1981 y 1982-1986]

Rev. Infect. Dis. 12(1):5-11, 1990.

Desde 1947, el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos tiene registros de los casos comunicados de triquinosis en humanos. Datos más completos (clínica y epidemiológicamente) están disponibles desde 1966 en que la triquinosis fue declarada enfermedad de notificación obligatoria. El número de casos comunicados disminuyó de manera acentuada desde un promedio de alrededor de 400 con 10-15 muertos cada año al fin de la década de 1940, a 57 por año con 3 muertes en el período 1982-1986. Aunque la incidencia anual fue más alta en la población dispersa de Alaska, el mayor número de casos fue comunicado en el Noreste de los Estados Unidos. Los alimentos fuentes de esta infección varían en las diferentes regiones geográficas. La declinación de la incidencia anual durante los últimos doce años está relacionada con una importante disminución en el número de casos atribuidos a carne de cerdo comercializada, aunque los productos porcinos continúan siendo la principal fuente de infección en humanos. El número de casos producido por la ingestión de carne de animales salvajes ha permanecido relativamente constante. Se discuten las actividades nacionales y estatales que han mejorado las medidas de control y prevención de la triquinosis en productos comerciales.

Nº 127

Rodríguez Osorio, M., Gómez García, V., Rodríguez Pérez, J., Gómez Morales, M. A.

Seroepidemiological studies on five outbreaks of trichinellosis in southern Spain [Estudios seroepidemiológicos en cinco brotes de triquinelosis en el Sur de España] Ann. Trop. Med. Parasitol. 84(2):181-184, 1990.

Cinco brotes de triquinosis que afectaron a 86 personas se registraron en Andalucía (Sur de España) entre 1984-1987. Cuatro brotes fueron causados por el consumo de carne de cerdo infectada y uno por carne de jabalí salvaje. Las muestras de suero fueron analizadas por la prueba de inmunofluorescencia, la cual mostró anticuerpos circulantes *anti-trichinella* con títulos hasta 1:10240. Una prueba de micro-ELISA realizada en muestras de suero obtenidas en dos de los brotes reveló la presencia de antígenos circulantes después de 68 y 78 días de la infección. En 11 de las 17 muestras de los productos preparados con cerdo y jabalí salvaje se detectó la presencia de larvas de *Trichinella* después de la digestión ácida con pepsina. La localización geográfica de tres de los brotes sugiere que el extremo Sudoeste de España es un foco endémico de triquinosis.

I. Otros

Nº 128

Casemore, D. P.

Foodborne illness. Foodborne protozoal infection [Enfermedad transmitida por alimentos. Infecciones por protozoos transmitidas por alimentos] Lancet 336(8728):1427-1432, 1990.

La transmisión de protozoos por los alimentos parecería infrecuente, lo cual sorprende dada la prevalencia cosmopolita y la transmisión fecal. En la revisión de los brotes de ETA de los Estados Unidos en el período 1952-1982 se observa que se notificó un brote por *Entamoeba histolytica* y en el período 1983-1987, un brote por *Giardia*. Un brote de amebiasis transmitido por agua había sido comunicado en el año 1950 en el Reino Unido (período estudiado 1937-1983). Se enumeran los protozoarios que se transmiten por agua o alimentos y se describen las infecciones entéricas de origen alimentario (giardiasis, amebiasis, cryptosporidiosis y otras infecciones [*Balantidium coli*, *Sarcocystis spp.*, *Chilomastix mesnili*, *Blastocystis hominis* y *Microsporidia*]) y las infecciones sistémicas de origen alimentario (toxoplasmosis, sarcocystosis y amebiasis), así como las medidas de control.

IV. ETA producidas por hongos

Nº 129

Piering, W. F., Bratanov, N.

Role of clinical laboratory in guiding treatment of *Amanita viscosa* mushroom poisoning:

report of two cases [Papel del laboratorio clínico para guiar el tratamiento del envenenamiento por el hongo *Amanita viscosa*: comunicación de dos casos]
Clin. Chem. 36(3):571-574, 1990.

La mortalidad por la ingestión de hongos *Amanita* históricamente ha variado entre 50% y 90%. El diagnóstico temprano es imperativo, y las medidas terapéuticas agresivas deben ser establecidas rápidamente para mejorar el resultado. Se comunican dos casos de intoxicación por *Amanita viscosa* que fueron tratados exitosamente con terapia que incluyó ácido tióctico y hemoperfusión.

Nº 130

Pinson, C. W., Daya, M. R., Benner, K. G., Norton, R. L., Deveney, K. E., Ascher, N. L., Roberts, J. P., Lake, J. R., Kurkchubasche, A. G., Ragsdale, J. W.
Liver transplantation for severe *Amanita phalloides* mushroom poisoning [Trasplante hepático en las intoxicaciones severas por *Amanita phalloides*]
Am. J. Surg. 159(5):493-499, 1990.

El envenenamiento por la ingestión de hongos *Amanita phalloides* es un problema creciente y potencialmente letal para el cual el trasplante de hígado aparece como la terapia definitiva en pacientes seleccionados. Se presenta la experiencia con 5 pacientes, la mayor en trasplante hepático por intoxicación con *Amanita*, a un año de realizada la intervención con sobrevida de 100%.

Nº 131

Stenklyft, P. H., Augenstein, W. L.
Chlorophyllum molybdites-severe mushroom poisoning in a child [Severa intoxicación por *Chlorophyllum molybdites* en un niño]
J. Toxicol. Clin. Toxicol. 28(2):159-168, 1990.

Se presenta el caso de una niña de 6 años con choque hipovolémico por el consumo de hongos. El hongo ingerido, *Chlorophyllum molybdites*, es considerado un irritante gastrointestinal benigno. Sin embargo, este caso destaca la posibilidad de que los hongos irritantes gastrointestinales puedan producir toxicidad severa y que los pacientes pediátricos tienen una capacidad limitada para la pérdida de líquidos corporales previa a la evolución a la hipovolemia.

Nº 132

Trestail, J. H. 3º, Lampe, K. F.
Mushroom toxicology resources utilized by certified regional poison centers in the United States [Recursos utilizados en la toxicología de los hongos por los centros toxicológicos regionales en los Estados Unidos]
J. Toxicol. Clin. Toxicol. 28(2):169-176, 1990.

Se inició la vigilancia de las intoxicaciones por hongos a través de los Centros

Regionales de Toxicología en los Estados Unidos. Se establecieron las fuentes de procesamiento de la información y la transmisión de los datos epidemiológicos disponibles a un Registro Nacional de Casos de Intoxicación por Hongos.

V. ETA por toxinas naturales

A. Fitotoxinas

Nº 133

van Egmond, H. P., Speijers, G. J. A., Wouters, R. B. M.
Natural toxin substances in foods. II. Phytotoxins [Toxinas naturales en los alimentos. II. Fitotoxinas]
Voeding 51(4):87-90, 1990.

En esta revisión de fitotoxinas en los alimentos se consideran: definición de fitotoxinas; glucoalcaloides; agaritina; factores antinutricionales (enzimas inhibitoras, lectinas, taninos, antivitaminas, goitrógenos, fitato, oxalato); alimentos en los cuales se detectan fitotoxinas y la extensión del riesgo en salud.

B. Micotoxinas

Nº 134

Martin, R., Hernández, P. E., Sanz, B.
Intoxicaciones alimentarias de origen fúngico: micotoxinas
Rev. Agroquím. Tecnol. Alimentos 30(3):315-332, 1990.

Las micotoxinas son metabolitos secundarios elaborados por ciertos mohos al final de la fase exponencial de crecimiento. Son compuestos químicos de bajo peso molecular, altamente ionizables y por ello muy reactivos, capaces de interactuar con receptores moleculares en compuestos como el ADN, ARN, proteínas funcionales y constituyentes de las membranas celulares. Las interacciones de las micotoxinas con el ADN son importantes no solo por las alteraciones que ocasionan en estas moléculas, sino porque modifican la síntesis de compuestos esenciales para las células. Hasta ahora se han aislado e identificado más de 100 micotoxinas y su número aumenta a medida que se analizan otras especies de moho de los alimentos y se perfeccionan las técnicas de detección. Se describen las micotoxinas (aflatoxinas, esterigmatocistina, ocratoxina, tricotecenos zerealenona, patulina) que presentan mayor riesgo para la salud del hombre, haciendo especial hincapié en el papel que desempeñan los alimentos como portadores de las mismas o de sus metabolitos. Asimismo, se estudian los factores (actividad de agua, temperatura, sustrato) que regulan su producción o síntesis, su mecanismo de acción, los métodos de detección, las medidas de control y el establecimiento de niveles máximos admisibles.

Nº 135

Nixon, M. W., Colin Campbell, T., Junshi, C., Brun, T. A., Liu, C., Geissler, C. A.
Aflatoxin and liver cancer [Aflatoxina y cáncer de hígado]
Lancet 335(8698):1165, 1990.

Se plantea la posibilidad (aún no probada) de que la aflatoxina, un potente carcinógeno derivado de *Aspergillus flavus*, esté implicada en la etiología del carcinoma hepatocelular.

Nº 136

van Egmond, H. P., Speijers, G. J. A., Wouters, R. B. M.
Natural toxin substances in foods. I. Mycotoxins [Toxinas naturales en los alimentos. I. Micotoxinas]
Voeding 51(4):82-86, 1990.

Esta revisión sobre micotoxinas comprende: consideraciones generales; estructura de las micotoxinas de mayor importancia práctica; aflatoxinas; esterigmatocistina; ocratoxina A; deoxinivalenol; patulina; alcaloides del cornezuelo de centeno; alimentos susceptibles a la contaminación por micotoxinas; ocurrencia en alimentos en los Países Bajos y la significación del riesgo en salud.

*C. Toxinas marinas***Nº 137**

Wekell, M. M.
Seafood toxins [Toxinas marinas]
J. Assoc. Anal. Chem. 73(1) 113-117, 1990.

El desarrollo alcanzado por la Asociación Oficial de Química Analítica es revisado con referencia a: ciguatoxina, enfermedad diarreica por moluscos, toxinas péptidas de cyanobacterias e intoxicación parálitica por moluscos (enzimoinmunoensayo). Se describen los resultados de estudios en colaboración para la investigación de ácido domoico en mejillones.

*C. 1. Acido domoico***Nº 138**

Perl, T. M., Bedard, L., Kosatsky, T., Hockin, J. C., Todd, E. C., Remis, R. S.
An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid [Un brote de encefalopatía tóxica causado por la ingestión de mejillones contaminados con ácido domoico]
N. Engl. J. Med. 322(25):1775-1780, 1990.

Un brote de una enfermedad aguda caracterizada por síntomas gastrointestinales y alteraciones neurológicas inusuales se registró en personas que habían comido mejillones cultivados en Canadá, en 1987. Los Departamentos de Salud de Canadá solicitaron información sobre esta nueva enfermedad reconocida. Un caso fue definido como la ocurrencia de síntomas gastrointestinales dentro de las 24 horas o de síntomas neurológicos dentro de las 48 horas de la ingestión de mejillones. Se recibieron más de 250 notificaciones; 107 pacientes fueron incluidos en la definición de caso. Los síntomas más comunes fueron: vómitos (76%), cólicos abdominales (50%), diarrea (42%), dolor de cabeza a menudo descrito como incapacitante (43%) y pérdida de la memoria reciente (25%). Diecinueve pacientes fueron hospitalizados y 12 requirieron asistencia en terapia intensiva a causa de las convulsiones, coma, abundante secreción respiratoria o inestabilidad de la presión sanguínea. El sexo femenino y la edad mayor estuvieron asociados independientemente con los riesgos de hospitalización y pérdida de la memoria. Tres pacientes murieron. Los mejillones asociados con la enfermedad habían sido cultivados en los estuarios de tres ríos en la costa Este de la isla Príncipe Eduardo. El ácido domoico, que puede actuar como un neurotransmisor excitatorio, fue identificado en los mejillones que no habían sido consumidos por los pacientes y en mejillones obtenidos como muestras de los estuarios. La fuente del ácido domoico parece haber sido una forma de vegetación marina, *Nitzschia pungens*, también identificada en estas aguas en 1987. Los mejillones contaminados de la isla Príncipe Eduardo fueron retirados del mercado y no se registraron nuevos casos desde diciembre de 1987. La causa de este brote, la ingesta de mejillones contaminados con ácido domoico (potente neurotransmisor excitatorio), define una nueva y grave enfermedad transmitida por alimentos.

Nº 139

Teitelbaum, J. S., Zatorre, R. J., Carpenter, S., Gendron, D., Evans, A. C., Gjedde, A. A., Cashman, N. R.

Neurologic sequelae of domoic acid intoxication due to the ingestion of contaminated mussels [Secuelas neurológicas de la intoxicación por ácido domoico debido a la ingestión de mejillones contaminados]

N. Engl. J. Med. 322(5):1781-1787, 1990.

Un brote de enfermedad gastrointestinal y neurológica después del consumo de mejillones se registró en Canadá en 1987. Los mejillones estaban contaminados con ácido domoico que está relacionado estructuralmente con el glutamato, neurotransmisor excitatorio. Se estudian las manifestaciones neurológicas de los 14 pacientes afectados más severamente y se evaluaron los hallazgos patológicos en 4 que fallecieron dentro de los cuatro meses de la ingesta de los mejillones. En la fase aguda de esta intoxicación los pacientes presentaron cefalea, convulsiones, hemiparesia, oftalmoplejia y alteraciones del estado de conciencia que variaron desde la excitación al coma. En la evaluación neuropsicológica realizada varios meses después, 12 de los pacientes tenían severos déficit de la memoria reciente con relativa preservación de otras funciones cognoscitivas. Once de los pacientes presentaron evidencia clínica y electromiográfica de neuropatía o axonopatía motora pura o sensitivomo-

tora. La tomografía por emisión de positrones de 4 pacientes mostró disminución del metabolismo de la glucosa en el lóbulo temporal medio. Los estudios neuropatológicos en los 4 pacientes que murieron después de la intoxicación provocada por mejillones mostraron necrosis neuronal y daño, predominantemente en hipocampo y amígdala, con un modelo similar al observado en animales de experimentación después de la administración de ácido kainico que es también estructuralmente similar al glutamato y al ácido domoico. Se concluye que la intoxicación con ácido domoico causa un síndrome clínico patológico nuevo y distinto caracterizado al comienzo por una disfunción neurológica difusa y luego por un déficit crónico residual de memoria y neuropatía o axonopatía motora.

C. 2. Ciguatera

Nº 140

Hospedales, J.

Envenenamiento de ciguatera en el Caribe
El Inspector de Pescado 11:4, 1990.

El envenenamiento por ciguatera continúa ocurriendo en el Norte del Caribe aunque con una disminución en el número de casos. En las Bahamas los incidentes han decrecido, pero en Antigua hubo un notorio aumento en 1986 y 1987. En 1988 no se notificó ningún caso en Antigua. Los 19 países miembros del Centro Epidemiológico del Caribe (CAREC) acordaron que la ciguatera es una enfermedad de interés en la región y se decidió incluirla en el informe semanal de notificación de enfermedades al CAREC. En el período 1985-1988 fueron notificados 53 casos en Anguila, 143 casos en Antigua, 27 casos en Bahamas, 81 casos en las Islas Caimanes, 90 casos en Monserrat y 193 casos en las Islas Virgenes.

Nº 141

Morris, P. D., Campbell, D. S., Freeman, J. I.

Ciguatera fish poisoning: an outbreak associated with fish caught from North Carolina coastal waters [Envenenamiento por ciguatera; un brote asociado con la captura de pescado en las aguas costeras de Carolina del Norte]
South. Med. J. 83(4):379-382, 1990.

Diez personas que habían comido productos marinos en Carolina del Norte presentaron síntomas gastrointestinales y neurológicos que sugerían intoxicación por ciguatera. En 5 personas, las manifestaciones neurológicas se prolongaron durante 30 días o más. La comida incluyó barracuda, delfín (mahimahi) y atún amarillo capturados en aguas costeras de Carolina del Norte. El análisis de las tasas de ataque específicas por alimento implicó a la barracuda como la causa probable del brote. Esta es la primera comunicación de casos de ciguatera asociados con el consumo de pescado capturado en aguas costeras de los Estados Unidos fuera de Florida. Los médicos que asistan pacientes con un síndrome tipo ciguatera deberán interrogar

respecto del consumo de pescado no solamente en las áreas donde la enfermedad es endémica sino también en el Sudeste de los Estados Unidos.

C. 3. Intoxicación paralizante por moluscos

Nº 142

Long, R. R., Sargent, J. C., Hammer, K.

Paralytic shellfish poisoning: a case report and serial electrophysiologic observations [Intoxicación paralizante por moluscos: observaciones electrofisiológicas seriadas en un caso comunicado]

Neurology 40(8):1310-1312, 1990.

Se describen las alteraciones electrofisiológicas en un paciente con parálisis respiratoria bulbar aguda producida por la ingestión de almejas contaminadas con saxitoxina. La prolongación de las latencias distales en los nervios motores y sensitivos, la disminución de la velocidad de conducción y una disminución moderada de las amplitudes estaban presentes al comienzo. Todos los valores se normalizaron al cabo de 5 días. Estos hallazgos, resultado del bloqueo incompleto del canal del sodio, diferencian la intoxicación paralítica por moluscos de otras enfermedades paralíticas agudas.

Nº 143

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala

Intoxicación paralítica por ingestión de mariscos (marea roja)

Bol. Epidemiol. OPS 11(2):9, 1990.

Un brote de intoxicación paralítica por ingestión de mariscos afectó a todo el Istmo Centroamericano y México entre octubre y diciembre de 1989. En El Salvador, 106 casos fueron notificados con 3 muertes. La principal concentración de casos y defunciones ocurrió en La Perla; pero también se comunicaron casos en Santa Tecla, El Zonte y Mizata. La investigación epidemiológica detectó asociación entre los casos y la ingestión de almejas. Estos moluscos examinados en el Laboratorio Unificado de Control de Alimentos y Medicamentos (LUCAM) del Ministerio de Salud Pública y Acción Social de Guatemala fueron positivos para saxitoxinas en concentraciones > 10.000 unidades ratón/100 g. En México, se registraron 99 casos y 4 muertes. En Guatemala, a pesar de las medidas preventivas tomadas, ocurrieron 7 casos en Las Lisas, Santa Rosa, los cuales se recuperaron sin secuelas. En todos los países del Istmo se alertó a la población sobre la ocurrencia. En Guatemala y El Salvador hubo veda de pesca de mariscos; se recolectaron muestras para estudios toxicológicos y se estableció o reactivó el sistema VETA.

Nº 144

Rodríguez, D. C., Etzel, R. A., Hall, S., de Porras, E., Velásquez, O. H., Tauxe, R. V., Kilbourne, E. M., Blake, P. A.

Lethal paralytic shellfish poisoning in Guatemala [Intoxicación paralizante por moluscos letal en Guatemala]
Am. J. Trop. Med. Hyg. 42(3):267-271, 1990.

Un brote de intoxicación paralizante por moluscos ocurrió en Champerico, en la costa del Pacífico de Guatemala, en julio-agosto de 1987. De 187 personas afectadas con síntomas neurológicos característicos, 26 fallecieron. El estudio de los casos demostró que una especie de almeja, *Amphichaena kindermanni*, recogida de las playas locales, fue el vehículo de la neurotoxina (saxitoxina). Los niños menores de 6 años de edad presentaron la tasa más alta de letalidad (50%) mientras que en las personas mayores de 18 años esta fue de 7%. La dosis letal mínima para un niño se estimó en 140 unidades ratón de toxina/kg peso corporal; así, los niños podrían ser más sensibles a la saxitoxina que los adultos. Este es el primer brote importante de intoxicación paralizante por moluscos reconocido en Guatemala.

VI. ETA físicas y químicas

A. Aldicarb

Nº 145

Goldman, L. R., Beller, M., Jackson, R. J.
Aldicarb food poisonings in California, 1985-1988: toxicity estimates for humans [Envenenamiento alimentario por *Aldicarb* en California, 1985-1988: toxicidad estimada para humanos]
Arch. Environ. Health 45(3):141-147, 1990.

Se presentaron tres brotes de ETA, por sandías y pepinos contaminados con el pesticida carbamato *Aldicarb*, en California entre 1985 y 1988. Se estimaron las dosis de sulfóxido de *Aldicarb* que causaron enfermedad para cada brote y también para otro asociado con pepinos de procedencia inglesa y previamente comunicado en la literatura. Las dosis estimadas tuvieron un rango entre 0,0011 y 0,06 mg/kg peso corporal y la mayoría estuvo por debajo de 0,025 mg/kg que es el nivel más bajo para observar efectos subclínicos de depresión de la colinesterasa sanguínea según lo comunicado con anterioridad para el hombre. Estos hallazgos son similares a los de la enfermedad por sulfóxido de *Aldicarb* observados en otros Estados. *Aldicarb* sería más tóxico que lo sospechado. Se consideran la implicancias científicas y legales.

B. Aluminio

Nº 146

Eastwood, J. B., Levin, J. E., Pazianas, M., Taylor, A. P., Denton, J., Freemont, A. J.
Aluminium deposition in bone after contamination of drinking water supply [Depósito de aluminio en hueso después de la contaminación de un abastecimiento de agua potable]
Lancet 336(8713):462-466, 1990.

Dos personas sanas que bebieron agua accidentalmente contaminada con sulfato de aluminio (concentración 30-620 mg/l, concentración máxima permitida 0,2 mg/l) fueron estudiados 6-7 meses después. Las biopsias de hueso mostraron discretas líneas de depósito de aluminio con distribución compatible con la exposición aguda que habían sufrido meses antes. Estos hallazgos demuestran que, en ciertas circunstancias, personas sanas pueden absorber aluminio por vía intestinal y que el metal se deposita en el hueso.

C. Antimonio

Nº 147

Ardon Palencia, F.

Brote de intoxicación por "fresco de piña" en el Hospital Roosevelt
Bol. Epidemiol. Nac. Guatemala 1(2):9-10, 1990.

El 8 de febrero de 1990 se produjo un brote de intoxicación por fresco de piña (bebida de fabricación y uso muy popular en el país) que afectó a 16 personas de las cuales 8 fueron hospitalizadas. El período de incubación tuvo un rango de 5-30 minutos y la tasa de ataque fue 100%. El análisis toxicológico del fresco de piña y de material de lavado gástrico y sangre reveló la presencia de antimonio.

D. Plomo

Nº 148

Remy, P.

Encéphalopathie et calcifications cérébelleuses du saturnisme [Encefalopatía y calcificaciones cerebelosas del saturnismo]
Presse Med. 19(21):997-1000, 1990.

Una pareja fue hospitalizada y se diagnosticó encefalopatía con calcificaciones subcorticales a predominio subtentorial provocada por la intoxicación alimentaria con plomo. El origen del plomo se encontró en un antiguo mortero que había sido reparado y en el que se trituraban los pimientos antes de ser consumidos.

Nº 149

Vance, M. V., Curry, S. C., Bradley, J. M., Kunkel, D. B., Gerkin, R. D., Randall Bond, G.
Acute lead poisoning in nursing home and psychiatric patients from the ingestion of lead-based ceramic glazes [Intoxicación aguda por plomo en hogares y pacientes psiquiátricos por la ingestión de cerámica esmaltada en base a plomo]
Arch. Intern. Med. 150(10):2085-2092, 1990.

La intoxicación aguda por plomo a partir de la ingestión de compuestos de plomo ha

sido raramente comunicada. Durante un período de 14 meses, 8 pacientes débiles mentales institucionalizados ingirieron cerámica esmaltada líquida a base de plomo mientras participaban en talleres de cerámica. Mientras algunas ingestiones no causaron efectos tóxicos, otras provocaron intoxicación aguda caracterizada por dolor abdominal, anemia y puntillado basófilo de los hematíes. Las concentraciones sanguíneas de plomo estaban por encima de 4,0-9,5 $\mu\text{mol/l}$ en varios pacientes. La excreción urinaria de plomo estuvo muy elevada durante la terapia. Todos los pacientes se recuperaron con tratamiento quelante y de sostén. Se sospecha que la intoxicación aguda o crónica por plomo podría ser un problema no reconocido en los residentes de estas instituciones con talleres de cerámica.

D. Solvente

Nº 150

Wrench, M., Swan, S., Lipscomb, J., Epstein, D., Fenster, L., Claxton, K., Murphy, P. J., Shusterman, D. J., Neutra, R.

Pregnancies outcome in women potentially exposed to solvent-contaminated drinking water in San José, California [Resultado de la gestación en mujeres potencialmente expuestas a agua potable contaminada con solvente en San José, California]
Am. J. Epidemiol. 131(92):283-300, 1990.

Durante 1980-1981, una fuga de solvente de un tanque de almacenamiento subterráneo en el Condado de Santa Clara, California, contaminó el agua potable local. El pozo contaminado fue clausurado en diciembre de 1981. Un estudio epidemiológico realizado en 1983 confirmó un exceso estadísticamente significativo en el resultado adverso de la gestación en la comunidad expuesta comparado con una no expuesta, pero no pudo establecer una conexión causal entre la contaminación y el resultado adverso de la gestación. Este estudio amplía el primero. Se evaluaron los resultados adversos de la gestación en el período 1980-1985 en dos comunidades expuestas al agua potable contaminada y en dos comunidades demográficamente comparables no expuestas. Se consideró el período 1980-1981 de contaminación del pozo y el período 1982-1985 de poscontaminación. Ambos grupos de comunidades fueron considerados no expuestos en el último período (1982-1985). Se realizaron 10.055 entrevistas y 1.105 mujeres comunicaron una o más gestaciones. Los abortos y defectos al nacimiento fueron corroborados en la historia clínica o por comunicación del médico tratante. Aunque nuevamente se observó un exceso significativo de abortos espontáneos y defectos al nacimiento en el área expuesta durante 1980-1981 y originalmente estudiada, se registraron déficit de estos resultados en la segunda área de estudio expuesta. El ajuste para factores potenciales de confusión no alteró los hallazgos. Los análisis de los resultados de la gestación durante 1981 en relación con la exposición estimada basada en un modelo hidrogeológico de distribución del agua y del contaminante dentro de las áreas expuestas también indican que el escape de solvente no habría causado el exceso de resultados adversos de las gestaciones en el área originalmente estudiada.

VII. Otros

Nº 151

Abuelo, J. G.

Renal failure caused by chemicals, foods, plants, animal venoms, and misuse drugs. An overview [Fallo renal causado por sustancias químicas, alimentos, plantas, venenos animales y uso inadecuado de drogas. Un panorama]

Arch. Intern. Med. 150(3):505-510, 1990.

La nefrotoxicidad causada por sustancias de contraste y drogas es una causa frecuente de fallo renal en la práctica médica. Sin embargo, aunque se registran casos esporádicos de fallo renal causado por sustancias químicas, alimentos, plantas, venenos animales y abuso de drogas o uso de drogas ilegales, este aspecto se cubre de manera limitada. En esta recopilación sobre nefrotoxicidad se brinda un panorama general sobre las distintas sustancias.

Nº 152

Acha Arrieta, V., Otero Revuelta, J. A., Fernández de Tejerina, J. M.

Diarrea aguda. Asistencia en un Hospital General

Rev. Clín. Española 187(1):43-44, 1990.

La gastroenteritis aguda es un proceso toxiinfeccioso de elevada morbilidad en España. En el período julio a diciembre de 1988 se realizó un estudio prospectivo en pacientes que ingresaron por esa causa al Servicio de Medicina Interna del Hospital Virgen del Camino en Pamplona, Navarra. Fueron asistidos 259 pacientes, de los cuales 67 se internaron. La incidencia de consulta hospitalaria por diarrea aguda fue de 1,84/100.000 habitantes. El 30% de los pacientes refirió ingesta 6-48 horas antes del inicio de los síntomas de algún alimento "sospechoso". Estos pacientes tenían con frecuencia algún familiar afectado simultáneamente (45% respecto de 17%, $p = 0,014$, PEF). Se observó riesgo de toxiinfección alimentaria en el 82% de los pacientes. *Salmonella enteritidis* se aisló en el coprocultivo del 50% de los pacientes. Este germen se identificó con mayor frecuencia en aquellos que tenían otros familiares enfermos simultáneamente (65% respecto de 33%, $p = 0,03$, PEF), en pacientes que habían ingerido algún alimento a su juicio "sospechoso" (83% respecto de 44%, $p = 0,004$, PEF).

Nº 153

Anónimo

Prion disease-spongiform encephalopathies unveiled [Enfermedad del prion-encefalopatías espongiformes descubiertas]

Lancet 336 (8706):21-22, 1990.

El concepto de la "enfermedad del prion" es planteado con referencia a la enfermedad en el hombre (kuru, enfermedad de Creutzfeld-Jakob y síndrome de

Gerstmann-Straüssler) y en los animales (scrapie, encefalopatía espongiforme bovina, encefalopatías transmisibles en visones, etc.); se describen las características neuropatológicas, la implicancia de una forma aberrante de proteína de las células normales, la proteína prion, los efectos de la variación genómica sobre la proteína y la manifestación de la enfermedad, la falta de demostración de alguna proteína específica asociada con infectividad, el interés respecto de la transmisión de encefalopatía espongiforme bovina al hombre por la carne, la incidencia de la enfermedad del prion en el hombre, la posibilidad de que la incidencia sea subestimada porque algunos casos presentan síntomas atípicos, la necesidad de aplicación de técnicas inmunológicas y moleculares para evaluar la incidencia de la enfermedad en humanos y estimaciones de la incidencia actual de la enfermedad del prion en el Reino Unido.

Nº 154

Anyanwu, R. C., Jukes, D. J.

Food safety control systems for developing countries [Sistemas de control de inocuidad de los alimentos en los países en desarrollo]

Food Control 1(1):17-26, 1990.

En esta revisión se describen los problemas que enfrentan los países en desarrollo para establecer un sistema efectivo de control de la inocuidad de los alimentos. Se consideran: los costos en salud y económicos del suministro de alimentos no inocuos; las limitaciones en el control de la inocuidad de los alimentos (legislación, control administrativo de la inocuidad de los alimentos, laboratorios de alimentos, servicios de inspección, control de la contaminación de los alimentos, desarrollo humano, investigación y acopio de la información sobre problemas específicos y locales); las organizaciones internacionales y la inocuidad de los alimentos (FAO, OMS, Programas conjuntos FAO/OMS, Comisión del Codex Alimentarius que considera aspectos relacionados con los aditivos y contaminantes de los alimentos, residuos de pesticidas, higiene de los alimentos, nutrición y alimentos para dietas especiales y aceptación de los estándares del Codex); los beneficios de un Programa de Protección o Inocuidad de los Alimentos y los esfuerzos internacionales para la obtención de alimentos en cantidad suficiente para el mundo.

Nº 155

Archer, D. L.

Food counseling should be given to all persons infected with the human immunodeficiency virus [Debería brindarse asesoramiento alimentario a todas las personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana]

J. Infect. Dis. 161(2):358-359, 1990.

La incidencia de salmonelosis en pacientes con SIDA es alrededor de veinte veces más alta y también la frecuencia de septicemias. Se considera que los pacientes con SIDA, preSIDA e infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) deberían recibir asesoramiento para prevenir la salmonelosis y otras ETA. Los entero-

patógenos gramnegativos de los alimentos inducen la producción del factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) o caquectina que activa las infecciones por HIV-1. Como consecuencia de la relación entre esos patógenos, la producción de TNF-alfa y la activación de HIV-1 por TNF-alfa, la sugerencia de brindar información sobre los alimentos de alto riesgo y las prácticas higiénicas de manipuleo de los alimentos adquiere especial importancia.

Nº 156

Bean, N. H., Griffin, P. M., Gouding, J. S., Ivery, C. B.
Foodborne diseases outbreaks, 5- year summary, 1983-1987 [Brotos de enfermedades transmitidas por alimentos, resumen de 5 años, 1983-1987]
MMWR 39(S-1):15-57, 1990.

Se presentan los datos de brotes de ETA notificados al Centro para el Control de Enfermedades desde 1983 hasta 1987. Durante este período fueron comunicados 2.397 brotes que afectaron a 91.678 personas. Entre los brotes en los cuales se determinó la etiología, las bacterias patógenas causaron el mayor número de brotes (66%) y de casos (92%). Los agentes químicos provocaron 26% de los brotes y 2% de los casos. Los parásitos produjeron 4% de los brotes y menos del 1% de los casos; y los virus ocasionaron 5% de los brotes y 5% de los casos. *Salmonella* fue el agente causal responsable de 57% de los brotes de ETA bacterianos, *C. botulinum* de 12,7%, *S. aureus* de 7,8% y *Shigella* de 7%. Ciguatera y escombroides provocaron 73% de los brotes de origen químico. *T. spiralis* y *G. lamblia* fueron los parásitos responsables de brotes. El virus de la hepatitis A causó 71% de los brotes por virus. El número de brotes notificados disminuyó 23% en este período, lo cual no fue acompañado de disminución en el número de casos. El agente etiológico no fue identificado en 62% de los brotes, lo cual refleja la necesidad de mejorar la calidad de las investigaciones. El número de brotes notificado por este sistema de vigilancia es solo una pequeña parte del número real de ocurrencia. La ETA esporádica es mucho más frecuente y no ha sido incluida en este estudio.

Nº 157

Beier, R. C.
Natural pesticides and bioactive components in foods [Pesticidas naturales y componentes bioactivos en los alimentos]
Rev. Environ. Contam. Toxicol. 113(1):47-137, 1990.

Se reseñan los tóxicos naturales y otras sustancias químicas bioactivas encontradas en algunos alimentos de origen vegetal. Se consideran los componentes presentes en *Cruciferae*, hierbas, *Solanaceae*, perejil, cítricos, higos, batatas, hongos, otras frutas y vegetales. Se discute su actividad biológica y los efectos agudos y crónicos en la enfermedad animal y humana. Las micotoxinas también están incluidas con referencia a la inocuidad de los alimentos y los riesgos en salud pública, las micotoxinas y enfermedad; absorción de aflatoxinas y remoción de los alimentos de forrajes, inhibición de la producción de aflatoxina, melanina fúngica y micotoxina.

Nº 158

Black, R. E.

Epidemiology of traveler's diarrhea and relative importance of various pathogens [Epidemiología de la diarrea del viajero e importancia relativa de varios patógenos]
Rev. Infect. Dis. 12(1):73-79, 1990.

Cada año 12 millones de personas viajan de países industrializados a países en desarrollo en los trópicos o subtropicos. Estos viajeros experimentan una alta tasa de diarrea causada por una amplia variedad de patógenos entéricos adquiridos por la ingestión de alimentos o agua contaminados. Uno o más patógenos pueden ser encontrados en las heces de la mayoría de los individuos enfermos. *Escherichia coli* enterotoxigénico es el patógeno más frecuentemente identificado; ha sido encontrado en una media de 42% de los episodios de diarrea del viajero en estudios en América Latina, 36% en África y 16% en Asia. Otros patógenos que causan diarrea en una fracción más pequeña de los viajeros enfermos son especies de *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *Vibrio*, *Aeromonas hydrophila*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, rotavirus, y virus de 27 nm, incluyendo el virus Norwalk. Otros organismos que pueden causar en menor proporción episodios de diarrea del viajero son *Plesiomonas shigelloides*, *E. coli* enteroadherente, adenovirus u otros virus y *Cryptosporidium*. También ocurren infecciones mixtas de dos o más de estos patógenos.

Nº 159

Brink, B. T., Damink, C., Joosten, H. M. L. J., Huisn't Veld, J. H. J.

Occurrence and formation of biologically active amines in foods [Ocurrencia y formación de aminas biológicamente activas en los alimentos]
Int. J. Food Microbiol. 11(1):73-84, 1990.

Se estudian la toxicología de las aminas biogénicas alifáticas (putrescina y cadaverina), aromáticas (tiramina y feniletilamina) y heterocíclicas (histamina y triptamina), su ocurrencia y formación en los alimentos con especial referencia a los alimentos fermentados. Los niveles altos de ciertas aminas pueden provocar ETA. Se discute el papel de la flora asociada y de los cultivos iniciales usados y su interacción en los alimentos fermentados.

Nº 160

Brown, P.

Transmissible spongiform encephalopathies in humans: kuru, Creutzfeld-Jakob and Gerstmann-Straüssler-Scheinker disease [Encefalopatías espongiformes transmisibles en el hombre: kuru, enfermedad de Creutzfeld-Jakob y enfermedad de Gerstmann-Straüssler-Scheinker]
Can. J. Veter. Res. 54(1):38-41, 1990.

La revisión de las tres encefalopatías espongiformes conocidas (kuru, Creutzfeld-Jakob y Gerstmann-Straüssler-Scheinker) cubre la epidemiología, los hallazgos clínicos, la neuropatología, la transmisión, los aspectos genéticos, la naturaleza del agente transmisible y la similitud con el scrapie en ovejas. Este trabajo se destaca en

relación con el actual interés sobre la encefalopatía espongiforme bovina en el ganado y la inocuidad de la carne de los animales infectados.

Nº 161

Collee, J. G.

Foodborne illness. Bovine spongiform encephalopathy [Enfermedad transmitida por alimentos. Encefalopatía espongiforme bovina]
Lancet 336(8726):1300-1336, 1990.

Se reseñan los siguientes aspectos: encefalopatías espongiformes de los animales (scrapie y otras), encefalopatías espongiformes del hombre (enfermedad de Creutzfeld-Jakob y kuru), encefalopatía espongiforme bovina, evaluación del riesgo y abordaje para la investigación (estudios epidemiológicos, experimentos de transmisión, estudios genéticos y sobre la biología molecular de la encefalopatía espongiforme bovina).

Nº 162

Committee on the Microbiological Safety of Food Richmond report on food safety [Informe Richmond sobre inocuidad alimentaria]
BMJ 300(6723):491, 1990.

Se estudiaron principalmente las ETA causadas por *Salmonella*, *Campylobacter* y *Listeria*. Se recomiendan: el establecimiento de prácticas (que se detallan) para garantizar la inocuidad de los alimentos en la cadena alimentaria y la disponibilidad de información de los sistemas de vigilancia y asesoramiento de Salud y Agricultura basada en las investigaciones realizadas.

Nº 163

Cooke, E. M.

Foodborne illness. Epidemiology of foodborne illness: UK [Enfermedad transmitida por alimentos. Epidemiología de la enfermedad transmitida por alimentos: Reino Unido]
Lancet 336(8718):790-793, 1990.

Se enumeran las fuentes de información para ETA en Inglaterra y Gales y en Escocia. La información disponible indica las tendencias y los cambios que se producen, pero no la incidencia real de las ETA. Los tres microorganismos con importancia creciente en salud pública son: a) *Salmonella*, especialmente *Salmonella enteritidis* fagotipo 4 (asociado con aves y huevos) que es el tipo prevalente en el hombre en la actualidad en Inglaterra y Gales. b) *Campylobacter* tiene mayor frecuencia como agente de ETA que *Salmonella*; las notificaciones por laboratorios fueron 8.514 en 1979 y 32.359 (cifra provisoria) en 1989. c) *Listeria monocytogenes* es considerada por provocar enfermedad grave asociada con infecciones fetales y perinatales con alta mortalidad. En el Reino Unido se han registrado cuatro picos de salmonelosis. El primero en la década de 1950 con predominio de *Salmonella typhimurium* atribuido a infección del ganado y aves; el segundo, a fines de la década de 1960 con prevalencia de *Salmonella agona* y *Salmonella hadar* atribuido a contaminación de

alimentos importados para animales y se asoció con infección en aves; el tercero ocurrió a comienzos de la década de 1980 y predominó *S. typhimurium* (las infecciones se atribuyeron al ganado); y el último se registra a partir de 1985 atribuido a *S. enteritidis* (principalmente fagotipo 4). La salmonelosis epidémica por *S. enteritidis* se ha atribuido a aves y huevos de gallina como se evidencia por la infección en pollos parrilleros, planteles de ponedoras, infecciones del ovario en las aves y el aumento del número de brotes de enfermedad transmitida por huevos de gallina. La prevención de la salmonelosis es un desafío en salud pública; dos son las posibilidades: reducir la infección en los animales usando alimentos libres de *Salmonella* y manipuleo higiénico de los productos animales (carcazas, cuidados para evitar la contaminación cruzada y multiplicación de organismos, cocción completa). El Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentos dispuso en 1989 el sacrificio de todos los planteles de aves infectados con *S. enteritidis*. En 1988 se notificaron por Laboratorio 296 casos de fiebre tifoidea, la mayoría adquiridos en el exterior. *Campylobacter* no se multiplica en los alimentos; sin embargo, se han registrado brotes atribuibles a contaminación de abastecimientos de agua y a leche contaminada. También se hace referencia al impacto de otros agentes causales de ETA: *E. coli*, *Y. enterocolitica*, *Bacillus spp.*, *Clostridium perfringens* y virus (hepatitis A, astrovirus, calicivirus y los pequeños virus redondos). Las ETA tienen impacto sustancial en salud pública. La vigilancia e investigación continuas son necesarias para aumentar el conocimiento y mejorar la prevención.

Nº 164

Crawford, L.

Prospects of food control [Perspectivas para el control de alimentos]
Food Control 1(2):66-68, 1990.

La propuesta actual del gobierno de los Estados Unidos para el control de los alimentos se considera con respecto a: Programa de Inocuidad de Alimentos (específicamente dirigido a reformar la legislación vigente sobre pesticidas y su uso); armonización de los reglamentos sanitarios y fitosanitarios internacionales; control de *Listeria*, y el interés emergente en el sistema de análisis de riesgo y puntos críticos de control.

Nº 165

Cruickshank, J. G.

Food handlers and food poisoning. Training programmes are the best [Manipuladores de alimentos y enfermedades transmitidas por alimentos. Los programas de capacitación son lo mejor]
BMJ 300(6719):207-208, 1990.

Los manipuladores de alimentos pueden transmitir patógenos por: estar enfermos, ser portadores, o pasivamente desde una fuente contaminada. El grupo de manipuladores de mayor riesgo es el que cumple tareas con alimentos que serán consumidos crudos o sin más cocción. Los restantes presentan mínimo riesgo de diseminación. En una revisión de 1.479 brotes de ETA ocurridos en un período de 10 años se

encontró que solo 9 fueron atribuidos a los manipuladores y en 7 el manipulador estaba enfermo clínicamente. No hay referencia a los manipuladores en 25.349 casos de salmonelosis notificados en dos años en Gran Bretaña. En el brote masivo de intoxicación por *Salmonella typhimurium* transmitida por leche pasteurizada en los Estados Unidos, 5% de los afectados se desempeñaba en ocupaciones críticas (manipuladores de alimentos, personal de salud y personal de guarderías) y no se comunicaron infecciones secundarias transmitidas por alimentos entre ellos. En 1988, la Organización Mundial de la Salud revisó en detalle la vigilancia de la salud y los procedimientos para el manejo de los manipuladores de alimentos. Los estudios que se realizan rutinaria y periódicamente a los manipuladores de alimentos en los distintos países no son de utilidad para prevenir brotes de ETA; por ejemplo, en un país la detección de un portador de *Salmonella typhi* requirió el examen de un millón de manipuladores a un costo de \$ 2,5 millones. El mayor beneficio se obtiene de la formulación e implantación de programas de capacitación en inocuidad alimentaria para manipuladores.

Nº 166

Donnelly, C. W.

Concerns of microbial pathogens in association with dairy foods [Importancia de los microbios patógenos en asociación con los alimentos lácteos]
J. Dairy Sci. 73(6):1656-1661, 1990.

Los recientes brotes de ETA causados por *Salmonella*, *Listeria* y *Yersinia* han alertado a los consumidores respecto de los problemas microbiológicos de los alimentos. Tales brotes refuerzan la necesidad de mejorar los controles de los alimentos y el medio ambiente, así como también la vigilancia epidemiológica. Se pasa revista a la entrada de patógenos microbianos en los alimentos, con especial referencia a los productos lácteos, examinando la contribución de los equipos de procesamiento a la contaminación microbiana. Numerosos estudios, incluyendo una auditoría reciente en plantas procesadoras lácteas de Vermont, han revelado puntos comunes de contaminación ambiental por *Listeria* y *Yersinia* que persisten dentro de las plantas elaboradoras. Con respecto a los productos lácteos, las bacterias patógenas consideradas en este trabajo comparten una fuente común, la leche cruda. Las características de *Salmonella*, *Listeria* y *Yersinia* son comparadas y contrastadas. En el caso de *Listeria*, su papel como patógeno emergente de ETA es considerado. Finalmente, se tienen en cuenta las consecuencias económicas asociadas con las ETA y las perspectivas futuras relacionadas con estas enfermedades.

Nº 167

Feron, V., Vrijer, F. de, Kroes, R., Hermus, R. J. J.

Relative health hazards from additives, contaminants and nutrients [Riesgos relativos para la salud por aditivos, contaminantes y nutrientes]
Voeding 51(6):142-146, 1990.

Se discute la magnitud relativa del riesgo para la salud de los aditivos, contami-

nantes y constituyentes de los alimentos, así como también las diferencias en la percepción del riesgo entre los expertos y los consumidores. A pesar de la difusión del concepto entre el público sobre la toxicidad de los aditivos, esta ha sido estudiada en detalle y podrían considerarse los componentes más inocuos de la dieta. Los riesgos de los contaminantes en los alimentos son reseñados junto con la posible toxicidad de niveles excesivos de nutrientes (la diferencia entre niveles esenciales y tóxicos puede ser relativamente pequeña para algunos). Se consideran los riesgos probables para la salud de los productos elaborados por biotecnología. Se discute la inocuidad de los alimentos y el establecimiento de los niveles de tolerancia y los aceptables de la dieta diaria.

Nº 168

Galiano, S., Gaetani, G. F., Barabino, A., Cottafara, F., Zeitlin, H., Town, M., Luzzatto, L. Favism in the african type of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (A-) [Favismo en el tipo africano de deficiencia de glucosa-6-fosfato dehidrogenasa (A-)]
BMJ 300(6719):236, 1990.

Se investigó la susceptibilidad a la anemia hemolítica después de la ingestión de habas *Vicia fava* en el Mediterráneo. Se presentan tres casos de favismo en los que han sido comunicados otras variantes de glucosa-6-fosfato dehidrogenasa (A-).

Nº 169

Grist, N. R.
Foodborne infections and intoxications [Infecciones e intoxicaciones de origen alimentario]
BMJ 300(6728):827-828, 1990.

Se reseñan los cambios sociales y económicos producidos y las necesidades de alimentación de las poblaciones que han determinado nuevos procedimientos de manufactura, así como el establecimiento de restaurantes étnicos que sirven comidas antes desconocidas. Se había observado un aumento sustancial y sostenido en la frecuencia de salmonelosis, campylobacteriosis y otras ETA. La nueva legislación referida a inocuidad de alimentos desde la producción al consumo contempla recursos por 30 millones de libras esterlinas para el período 1991-1992. Se destacan la importancia de la educación de los manipuladores e inspectores gubernamentales, el monitoreo continuo y la investigación multidisciplinaria tal como la que realizan el Servicio de Laboratorio de Salud pública, el Laboratorio de Higiene de los Alimentos y el Instituto de Investigación de los Alimentos.

Nº 170

Guerrant, R. L., Hughes, J. M., Lima, N. L., Crane, J.
Diarrhea in developed and developing countries: magnitude, special settings, and etiologies [Diarrea en los países desarrollados y en desarrollo: magnitud, medios especiales y etiologías]
Rev. Infect. Dis. 12(1):41-50, 1990.

La enfermedad diarreica es una de las mayores causas de morbilidad con tasas de ataque que oscilan entre 2-12 episodios de enfermedad por persona por año en los países industrializados y en los países en desarrollo. Además, se estima que ocurren 12.600 muertes de niños por diarrea cada día en Asia, África y América Latina. Las causas de diarrea incluyen numerosos virus, bacterias y parásitos, muchos de los cuales han sido reconocidos solamente en las últimas dos décadas. Mientras que *Escherichia coli* enterotoxigénico y rotavirus predominan en los países en desarrollo, los virus tipo Norwalk, *Campylobacter jejuni* y *Clostridium difficile* citotoxigénico son observados con frecuencia creciente en los países desarrollados. Las especies de *Shigella*, *Salmonella*, *Cryptosporidium* y *Giardia lamblia* están distribuidas por todo el mundo. El manejo racional de la diarrea infecciosa requiere el uso de pruebas de laboratorio altamente selectivas para esta variedad de agentes etiológicos, dependiendo de las características clínicas y epidemiológicas del medio. El propósito de esta revisión es brindar un panorama de la magnitud, características según el medio y etiologías de la diarrea endémica en los países desarrollados y en desarrollo. Esta información permite un conocimiento práctico para el diagnóstico y manejo de la enfermedad diarreica en los diferentes medios.

Nº 171

Henry, F. J., Patwary, Y., Huttly, S. R., Aziz, K. M.

Bacterial contamination of the weaning food and drinking water in rural Bangladesh [Contaminación bacteriana del alimento de destete y del agua potable en la zona rural de Bangladesh]

Epidemiol. Infect. 104(1):79-85, 1990.

El propósito de este estudio fue investigar los alimentos del destete y las prácticas de preparación que exponen a los niños a un alto riesgo de enfermedad diarreica por la ingestión de una dieta contaminada. En un proyecto de intervención de saneamiento ambiental fue estudiada la contaminación bacteriana de 897 muestras de alimentos y 896 muestras de agua. La media geométrica de coliformes fecales por g o ml fue $7,5 \times 10^3$ (3) en sobras de arroz; $1,4 \times 10^2$ (2) en otros tipos de arroz hervido; $2,5 \times 10^2$ (2) en leche; 4,8 en agua potable domiciliar y 3,5 en pan. La multiplicación de los coliformes fecales ocurrió cuando hubo una demora de más de 4 horas entre la preparación y el consumo del alimento. Las estrategias para reducir la contaminación deberán focalizarse en los alimentos húmedos, el consumo temprano después de la preparación y el recalentamiento de las sobras de alimentos. La comprensión de las razones por las prácticas deficientes es también esencial para la formulación de medidas eficaces.

Nº 172

Huttley, S. R. A.

The impact of inadequate sanitary conditions on health in developing countries [El impacto de las condiciones sanitarias inadecuadas en la salud en los países en desarrollo]

Wld. Hlth. Statist. Quart. 43(3):118-126, 1990.

Al finalizar la Década Internacional (1981-1990) del abastecimiento de agua pota-

ble y sanitarios se reseña el conocimiento actual sobre las principales enfermedades transmitidas por agua y excretas, así como el impacto potencial en la salud a través de intervenciones que mejoren las condiciones de provisión de agua potable y eliminación de excretas. Se consideran cuatro indicadores: enfermedad diarreica, enteroparasitosis por helmintos, dracunculiasis y estado nutricional. Estos constituyen algunos de los principales problemas de salud en los países en desarrollo. Se plantean los indicadores de impacto en salud con la mejora de la provisión de agua y la eliminación de excretas y los mecanismos por los cuales ocurre. Existe evidencia de los beneficios para la salud que traen aparejados estas mejoras, en el corto y en el largo plazo.

Nº 173

Infante, M. E., Pérez, A. M., Simav, M., Manda, F., Baquete, E. F., Fernandes, A. M., Cliff, J. L.

Outbreak of acute toxic psychosis attributed to *Mucuna pruriens* [Brote de psicosis aguda atribuida a *Mucuna pruriens*]
Lancet 336(8723):1129, 1990.

Un brote de psicosis aguda tóxica que afectó a 203 personas en un período de seis semanas se registró en Memba, Mozambique, en noviembre de 1989. Los pacientes habían ingerido la semilla de una legumbre, *Mucuna pruriens* (conocida también como poroto macaco, pica-pica, kaunch). El brote afectó predominantemente a mujeres que tenían entre 14 y 44 años de edad (62 %). El cuadro cursó con cefalea, palpitaciones, confusión, excitación y alucinaciones. La recuperación se produjo dentro de las dos semanas. *Mucuna pruriens* es un alimento común en períodos de hambruna y se detoxica por hervido reiterado en agua que se descarta. Las semillas contienen levodopa. El predominio en las mujeres puede indicar que reservaban el mejor alimento para los hombres.

Nº 174

Jackson, G. J.

Public health and research perspectives on the microbial contamination of foods [Salud pública y las perspectivas de investigación de la contaminación microbiológica de los alimentos]
J. Anim. Sci. 68(3):884-891, 1990.

Los avances científicos en metodología y epidemiología han resultado en un conocimiento renovado de las ETA, y el aumento de contacto entre las naciones ha estimulado la distribución rápida y global de alimentos así como también de los patógenos de ese origen. Se están identificando nuevos alimentos como vehículos de patógenos viejos y familiares, y se descubren nuevos patógenos. La investigación actual en microbiología de los alimentos ha estimulado el desarrollo de métodos rápidos y específicos para identificar estos patógenos y para estudiar su virulencia. Los microorganismos de interés reciente, tales como *Bacillus*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Listeria*, *Sporothrix*, *Giardia*, *Cryptosporidium* y *Anisakis*, son el foco de nuevas investigaciones al igual que los patógenos de origen alimentario más

frecuentes como *Salmonella*, *Shigella*, *Clostridium*, *Staphylococcus*, *Entamoeba* y *Ascaris*. Algunos microorganismos de los alimentos como los protozoarios sirven de huéspedes para bacterias y virus simbióticos, pero también podrían infectarse con virus de mamíferos. Se considera la remota posibilidad de la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana en protozoos de los alimentos.

Nº 175

Johnston, A. M.

Foodborne illness. Veterinary sources of food illness [Enfermedad transmitida por alimentos. Fuentes veterinarias de enfermedad por alimentos]
Lancet 336(8719):856-858, 1990.

Las enfermedades de los animales que afectan la inocuidad de los alimentos de ese origen son las que causan predominantemente manifestaciones digestivas. *S. dublin* y *S. typhimurium* son las serovariedades más comunes en los rumiantes. En las aves, *S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. enteritidis* y *S. typhimurium*; los pájaros son portadores. *Campylobacter* se aísla de heces de animales, la mayoría asintomáticos; puede haber infección cruzada entre ganado vacuno y ovino. *L. monocytogenes* se encuentra en el tracto intestinal de ovejas, cabras y pájaros. Todas las especies animales son afectadas por *E. coli*; *E. coli enterohemorrágico* tiene particular importancia zoonótica y *E. coli O157:H7* puede encontrarse en las heces de ganado sano. *Yersinia spp* y *Clostridium perfringens* se encuentran en el intestino de los animales. *Cryptosporidium* es un enteroparásito importante en los animales, alrededor del 30 % del ganado lechero en el Reino Unido porta el parásito. *Giardia intestinalis* se detecta con frecuencia creciente en heces de animales. Los rotavirus y los coronavirus causan diarrea neonatal en animales a menudo con infecciones concurrentes por *Enterobacteriaceae*. La mastitis es producida por *S. aureus* y *E. coli*, agentes que pueden alcanzar la leche. Los alimentos para animales y el agua pueden ser riesgosos para éstos si contienen organismos patógenos o toxinas; el agua ha sido identificada como fuente de *Campylobacter* y *Cryptosporidium*. El transporte de animales debe realizarse en vehículos adecuados para reducir el riesgo de contaminación de los mismos. Deberá existir una fluida comunicación entre los organismos de vigilancia veterinaria y humana, de manera tal que pueda controlarse la presencia de potenciales agentes patógenos para el hombre en los animales usados en la alimentación y la ocurrencia de ETA.

Nº 176

Kasuya, S., Hamano, H., Izumi, S.

Mackerel-induced urticaria and *Anisakis* [Urticaria inducida por caballa y *Anisakis*]
Lancet 335(8690):665, 1990.

La urticaria es un manifestación común entre las personas que ingieren carne de pescado. En Japón, el consumo de caballa sería la principal causa de esta alergia alimentaria. Se formuló la hipótesis de que la urticaria podría ser la respuesta alérgica a un antígeno de la larva de *Anisakis*. Fueron estudiados 11 pacientes con urticaria inducida por caballa y 11 controles con intradermorreacción con antígeno de

larva de *Anisakis* y antígeno de caballa. Los 11 pacientes alérgicos respondieron al antígeno de *Anisakis* y ninguno al de caballa. En el grupo control, un paciente fue positivo para cada uno de los antígenos. Estos datos sugieren que es el antígeno de la larva de *Anisakis* el que induce la alergia a través de un mecanismo de sensibilización por la ingestión de la carne cocinada con las larvas.

Nº 177

Kimberlein, R. H.

Transmissible encephalopathies in animals [Encefalopatías transmisibles en animales]
Can. J. Vet. Res. 54(1):30-37, 1990.

Se reseñan las encefalopatías transmisibles en animales con especial referencia al scrapie en ovejas y cabras y la encefalopatía espongiiforme bovina. Los temas considerados son: teorías acerca de la naturaleza infectiva de los agentes que causan las enfermedades; probabilidad de infección animal por ingestión de carne y huesos; similitud del scrapie y la encefalopatía espongiiforme bovina con las encefalopatías espongiiformes humanas y el riesgo potencial que supone la carne de animales infectados con scrapie o encefalopatía espongiiforme bovina para la salud pública.

Nº 178

Levine, M. M.

Modern vaccines. Enteric infections [Vacunas modernas. Infecciones entéricas]
Lancet 335(8695):958-961, 1990.

En la década pasada se han logrado importantes progresos en el desarrollo de vacunas contra las infecciones entéricas más importantes. Dos nuevas vacunas (Ty21a oral y la parenteral Vi) están disponibles para fiebre tifoidea, y otras cepas de *S. typhi* atenuada están listas para ser probadas. Se están realizando los estudios clínicos de inocuidad, inmunogenicidad y transmisibilidad con la vacuna oral anti-colérica de ingeniería genética (CVD 103-Hg R) en niños que habitan en regiones endémicas de cólera. Además, hay varias vacunas candidatas para rotavirus (cepa bovina atenuada RIT 4237, cepa bovina atenuada WC3, cepa de mono Rhesus MMU 18006, cepas de salas de recién nacidos de rotavirus humanos naturalmente atenuados), *Shigella* y *E. coli enterotoxigénico* (toxóide, *fimbriae* purificado como vacuna oral, vacuna oral atenuada) y enteropatógeno. Los nuevos conocimientos sobre patogénesis e inmunidad celular y de mucosas, unidos a la aplicación de moderna biotecnología han determinado la aparición de numerosas vacunas candidatas.

Nº 179

Levine, W. C., Stephenson, W. T., Craun, G. F.

Waterborne diseases outbreaks, 1986-1988 [Brotos de enfermedades transmitidas por agua, 1986-1988]
MMWR 39(SS-1):1-13, 1990

Desde 1986 hasta 1988, 24 Estados y Puerto Rico notificaron 50 brotes de enfer-

medad transmitida por agua de consumo que afectaron a 25.846 personas. El protozooario *Giardia lamblia* fue el agente más comúnmente involucrado en los brotes, al igual que en los últimos diez años; muchos de estos brotes estuvieron asociados con la ingestión de agua de superficie clorada pero no filtrada. El agente bacteriano más frecuente fue *Shigella sonnei*; en los brotes causados por este patógeno se encontró que los abastecimientos de agua estaban contaminados con desperdicios humanos. La contaminación con *Cryptosporidium* de un abastecimiento público de agua clorada causó el brote de mayor magnitud en este período y afectó, según estimaciones, a 13.000 personas. Otro brote importante interestatal se debió a hielo producido comercialmente y elaborado con agua de un pozo contaminado; el agente causal fue un virus tipo Norwalk y fueron afectadas alrededor de 5.000 personas. El primer brote notificado de diarrea crónica de causa desconocida asociado con el consumo de agua de pozo no tratada ocurrió en 1987. También se notificaron 26 brotes debidos al uso recreacional del agua, incluyendo brotes de dermatitis por *Pseudomonas* asociados con el uso de baños calientes, de shigelosis, de giardiasis y de enfermedad viral asociados con pileta de natación. Aunque el número total de brotes notificados transmitidos por agua ha estado declinando en los últimos años, los primeros brotes de magnitud producidos por *Cryptosporidium*, agente tipo Norwalk, *Shigella sonnei* y *Giardia lamblia* causaron más casos de enfermedad en 1987 que los que se habían notificado al sistema de vigilancia de brotes de enfermedades transmitidas por el agua en cualquier otro año desde que el Centro para el Control de Enfermedades y la Agencia de Protección del Medio Ambiente comenzaron con la tabulación.

Nº 180

Lew, J. F., LeBaron, C. W., Glass, R. I., Torok, T., Griffin, P. M., Wells, J. G., Juranek, D. D., Wahlquist, S. P.

Recommmendations for collection of laboratory specimens associated with outbreaks of gastroenteritis [Recomendaciones para la toma de muestras de laboratorio asociado con brotes de gastroenteritis]

MMWR 39(RR-4):1 -13, 1990.

Los descubrimientos recientes han implicado un número de “nuevos” (previamente no reconocidos) agentes infecciosos como causas importantes de brotes de gastroenteritis. Desafortunadamente, la habilidad para detectar estos agentes en un brote puede estar limitada por dos factores: 1) la falta de pruebas apropiadas —muchas de las cuales están aún en etapa de desarrollo y por lo tanto no disponibles para los laboratorios clínicos— y 2) la toma incorrecta o inadecuada de muestras. En el Centro para el Control de Enfermedades (CDC), numerosas pruebas desarrolladas recientemente son usadas en estudios y para investigación de brotes. La información incluida en este artículo está dirigida especialmente a las agencias de salud pública que colaboran con el CDC en la investigación de brotes de gastroenteritis. El informe incluye una guía actualizada y las recomendaciones para la correcta toma de muestras para ser enviadas al CDC; reseña la información básica sobre los patógenos descritos recientemente (astrovirus, calicivirus, adenovirus entérico, virus Norwalk, rotavirus grupos A, B, C, etc.) y las metodologías diagnósticas disponibles en el CDC.

Esta puede ser usada por personal del equipo de salud en las investigaciones cuando hay pruebas diagnósticas disponibles y apropiadas.

Nº 181

Llopis Cartagena, M., Allona Almagro, A., Navio Niño, S.
Impotencia sexual en el síndrome del aceite de colza
Rev. Clín. Española 187(3):147, 1990.

La intoxicación ocurrida en determinadas regiones españolas durante 1981, atribuida al consumo de aceite de colza desnaturalizado, se caracterizó por un cuadro clínico en dos fases: una aguda inicial y otra posterior caracterizada fundamentalmente por trastornos neuromusculares. En la actualidad el 15%-20% de los afectados necesita tratamiento por trastornos psíquicos. No puede deducirse que el/los producto/s causantes del síndrome del aceite tóxico puedan tener un efecto directo sobre la potencia sexual; en cambio, la repercusión en la esfera psíquica y sus secuelas tanto a nivel personal como familiar, puede ser causante de diversos trastornos psíquicos como neurosis y estrés, que pueden conducir a la impotencia psicógena.

Nº 182

Miller, S. A.
Food safety-an international concern. Internationalization of food science and safety [Inocuidad alimentaria-un interés internacional. Internacionalización de la ciencia de los alimentos y la inocuidad]
Food Microbiol. 7(1):81-88, 1990.

Se considera la importancia de la cooperación internacional para establecer medidas efectivas que facilitan la importación y exportación de alimentos. Los aspectos que se incluyen son: las barreras para lograr un mundo libre de hambre; la higiene de los alimentos y enfermedades relacionadas; las consecuencias económicas de la contaminación de los alimentos; la importancia de establecer criterios comunes para la interpretación de los hechos científicos; la importancia de establecer códigos y reglamentos internacionales (por ejemplo: Codex Alimentarius) y la necesidad de acuerdos internacionales para asegurar la inocuidad así como la calidad de los alimentos existentes.

Nº 183

Ministerio de Sanidad y Consumo
Comentario epidemiológico de las enfermedades de declaración obligatoria nacional. Año 1989
Bol. Epidemiol. Sem. 1851:2-5, 1990.

No han aparecido cambios notables en las tendencias de las ETA en España. Se declararon 44.954 casos, lo que supone una tasa de 109,75 casos por 100.000 habitantes. Se registraron dos casos de cólera autóctono en la provincia de Sevilla y brotes de triquinosis en Castilla-La Mancha (2), Castilla-León (3), Andalucía (1).

Nº 184

Murdoch, S., Murdoch, P. S.
Crisis in our hospitals kitchens [Crisis en nuestras cocinas hospitalarias]
BMJ 300(6724):612, 1990.

Se hace referencia al asiento bibliográfico Nº 187. Se destaca la importancia de la enfermera encargada del control de las infecciones en los hospitales a través de actividades de vigilancia, investigación, docencia en todos los departamentos, incluyendo las áreas de servicios de alimentación. Los costos financieros de un brote de enfermedad digestiva transmitida por alimentos son a menudo subestimados, el costo fue calculado en un promedio de 2.500 libras esterlinas por paciente en 1986.

Nº 185

Noticeboard
Safer food [Alimentos más inocuos]
Lancet 335(8688):531, 1990.

Se comenta el contenido del Informe del Comité de Inocuidad Microbiológica de Alimentos o Informe Richmond 1990 y los aspectos salientes del Simposio sobre alimentos y bebidas realizado en el Instituto Médico de Birmingham. Se destacan: las dificultades para el cumplimiento de la ley de Inocuidad Alimentaria en cuanto a la capacitación del personal que manipula, prepara o vende alimentos (solo en la ciudad de Manchester hay alrededor de 40.000 personas que trabajan en 4.000 establecimientos de comida); la necesidad de que la licencia obligatoria se renueve cada tres años, que el poder para la clausura sea más amplio y con más publicidad, la necesidad de ubicar en el contexto del número de comidas servidas (1 millón en la ciudad de Manchester) los 30.000 casos notificados en el Reino Unido en 1989.

Nº 186

Noticeboard
Food safety [Inocuidad alimentaria]
Lancet 336(8706):44, 1990.

Los resultados del estudio de 5.000 casas de comida realizado por la Comisión de Auditoría y el Instituto de Oficiales de Salud y Medio Ambiente revela que uno de cada ocho establecimientos presenta un riesgo significativo o inminente para la salud y que un tercio debería ser procesado o cerrado. El 19% de las casas de comidas para llevar, el 17% de los elaboradores de alimentos, el 5% de los establecimientos educacionales y el 7% de los hospitales presentaron un riesgo significativo. Los comercios de alimentos (carnicerías, panaderías y supermercados) se encontraron con valores intermedios a los citados precedentemente. En establecimientos que ya habían sido inspeccionados se encontró que poco había cambiado. Entre los establecimientos procesados, un tercio debía ser procesado nuevamente; respecto de aquellos a los que se les había aconsejado por escrito, el 76% debía ser notificado, y el 6% estaban tan deteriorados que se recomendaba la clausura. La nueva ley de Inocuidad

Alimentaria contiene reglamentación referida a la capacitación de los manipuladores de alimentos dado que solo el 3% de los establecimientos con personal capacitado presentó un alto riesgo para la salud comparado con el 22% de los establecimientos con personal con escaso adiestramiento.

Nº 187

Pollock, A. M., Whitty, P. M.

Crisis in our hospital kitchens: ancillary staffing levels during an outbreak of food poisoning in a long stay hospital [Crisis en nuestras cocinas hospitalarias: niveles del personal dependiente durante un brote de enfermedad transmitida por alimentos en un hospital de crónicos] *BMJ* 300(6721):383-385, 1990.

Un estudio intrabrote de ETA por *Clostridium perfringens* puso en evidencia hábitos pobres en el manipuleo de alimentos por parte del personal. Las razones que determinaron esta situación fueron investigadas entrevistando al personal, analizando turnos y rotaciones y las vacaciones. La moral del personal estaba baja a causa del déficit de personal resultante de un problema de reclutamiento de larga data. En consecuencia, el personal estaba trabajando doble turno, y a menudo durante semanas sin franco. Las causas del problema de reclutamiento incluían: la dificultad de obtener personal semiadestrado en un área de clase media, el salario bajo, la falta de apoyo gerencial y la imagen pobre del hospital como lugar de trabajo. Factores similares a los enumerados afectan el reclutamiento y retención del personal dependiente a nivel nacional. El Sistema Nacional de Salud tiene una pobre trayectoria como empleador de personal dependiente y paga sueldos más bajos que otras organizaciones para trabajos equivalentes. La tendencia competitiva ha empeorado la posición del personal dependiente con el resultado de que la buena calidad del cuidado y servicio a menudo no ha sido alcanzada. En la revisión del Sistema Nacional de Salud, con el énfasis en la calidad del cuidado, no se menciona al personal dependiente. Sin embargo, se requiere personal dependiente con estándares altos a fin de prevenir brotes adicionales de ETA en los hospitales.

Nº 188

Roberts, D.

Foodborne illness. Sources of infection: food [Enfermedad transmitida por alimentos. Fuentes de infección: alimentos] *Lancet* 336(8719):859-861, 1990.

En los países desarrollados los alimentos inocuos (por procesos bien controlados de descontaminación) son: leche, cremas heladas, alimentos enlatados y huevo pasteurizado. El agua de abastecimiento es controlada por filtración y cloración. Otros alimentos como pan, harina, jamón, miel, pickles, frutas y grasa son considerados inocuos por su composición, procesamiento o por condiciones en las que las bacterias no pueden multiplicarse. Algunas propiedades de los alimentos como pH, concentraciones altas de sal o azúcar indican si los microorganismos tienen condiciones para su desarrollo. Sin embargo, de manera constante se estimula el consumo de alimentos frescos más que los conservados y así podemos introducir en nuestras coci-

nas agentes causales de enfermedad gastrointestinal si los productos no han sido conservados y manipulados correctamente. Los alimentos crudos de origen animal (carne, huevo, leche); frutas, vegetales y cereales; alimentos deshidratados y alimentos preelaborados pueden ser vehículo de distintos agentes patógenos. Los alimentos pueden ser contaminados directamente por el manipulador o por contaminación cruzada. Los alimentos que requieren mucho manipuleo durante la preparación y no se recalientan antes del consumo son los de mayor riesgo. Se citan las medidas para prevenir la contaminación de los alimentos durante la preparación.

Nº 189

Roberts, T.

Costos de las enfermedades bacterianas transmitidas por alimentos en los Estados Unidos
El Inspector de Pescado 12:2, 1990.

El costo de las enfermedades bacterianas transmitidas por alimentos fue de 4,8 miles de millones de dólares en los Estados Unidos en 1987, según un estudio realizado por el Departamento de Agricultura. Mediante el uso de estimaciones publicadas para costos médicos y pérdida de productividad asociados con *Salmonella* y *Listeria*, se extrapolaron los costos para otras bacterias utilizando datos epidemiológicos sobre incidencia y severidad. Los mayores costos estimados corresponden a *Campylobacter*, *Salmonella* y *Staphylococcus*.

Nº 190

Ryder, C. J.

Foodborne illness. U. K. food legislation [Enfermedad transmitida por alimentos. Reino Unido: legislación alimentaria]
Lancet 336(8730):1559-1562, 1990.

El Parlamento actualizó la legislación, con la ley de Inocuidad Alimentaria 1990, con vigencia a partir del 1º enero de 1991: 1) inocuidad alimentaria y protección del consumidor; 2) implantación de las obligaciones de la Comunidad Económica Europea (CEE); 3) control de los alimentos nuevos y de las nuevas fuentes de alimentos, prohibición de importar, poder de establecer provisiones especiales para la leche; 4) registro obligatorio de los establecimientos de comidas. El resto está referido a la reglamentación de alimentos importados, de carnes de aves, de carne fresca, de inspección de la carne, de huevo líquido (pasteurizado), de leche y lácteos. Otras son; la ley de Salud Animal (1981), codificada en 1989, y el Reglamento de Salud Pública (enfermedades infecciosas), 1988. La legislación será actualizada, influenciada por el desarrollo del conocimiento tecnológico y las decisiones de la CEE.

Nº 191

Sack, R. B.

Traveler's diarrhea: microbiologic bases for prevention and treatment [Diarrea del viajero: bases microbiológicas para la prevención y el tratamiento]
Rev. Infect. Dis. 12(S1):59-63, 1990.

La microbiología de la diarrea del viajero ha sido bien definida aunque probablemente sean descritos nuevos agentes bacterianos. El agente etiológico más común, *Escherichia coli enterotoxigénico* (ETEC) ha sido muy estudiado y como consecuencia de la importancia de esta etiología se han aconsejado estrategias para la prevención y el tratamiento de la diarrea por ETEC con agentes antimicrobianos. La prevención de la diarrea del viajero por inmunizaciones dependerá del desarrollo de vacunas contra ETEC. Debido a que los microorganismos que causan la diarrea del viajero son los mismos (con la excepción de rotavirus) que provocan diarrea aguda en los niños pequeños que viven en los países en desarrollo que los turistas visitan, cualquier avance en la prevención y el tratamiento de la diarrea del viajero será directamente aplicado al problema mundial de la diarrea infantil, que es mucho más importante en una escala global.

Nº 192

Saliba, L. J., Helmer, R.

Health risks associated with pollution of coastal waters [Riesgos para la salud asociados con la polución en aguas costeras]

Wld. Hlth. Statis. Quart. 43(3):177-187, 1990.

La principal vía de exposición del hombre a contaminantes eliminados en las aguas costeras es por contacto con agua o arena contaminada, incluyendo la ingestión o inhalación de patógenos. Potencialmente todas las enfermedades que se transmiten por vía fecal-oral que pueden contraerse son: 1) bacterianas, salmonelosis, shigelosis, cólera, gastroenteritis por *E. coli*, *Y. enterocolitica*, etc.; 2) virales, hepatitis A, enterovirus, reovirus, adenovirus, rotavirus y 3) parasitarias, disentería amebiana, giardiasis, ascariasis, etc. Los productos marinos pueden estar contaminados por distintos microorganismos. Los estudios epidemiológicos que correlacionan la calidad microbiológica del agua con los efectos en la salud difieren en los resultados, lo que condujo a una gran variedad de criterios y estándares aplicados a la calidad del agua recreacional. En base al estudio Cabelli de la Agencia de Protección del Medio Ambiente de los Estados Unidos, se estima que ocurrirían 25-40 casos de enfermedad gastrointestinal por 1.000 personas expuestas al agua de mar que contenga 100 enterococos por 100 ml. La extrapolación anual de estas cifras a la población que toma baños de mar indica la magnitud potencial del problema.

Nº 193

Steffen, R.

Worldwide efficacy of bismuto subsalicylate in the treatment of traveler's diarrhea [Eficacia mundial del subsalicilato de bismuto en el tratamiento de la diarrea del viajero]

Rev. Infect. Dis. 12(1):80-86, 1990.

Se realizaron cuatro estudios, tres de ellos doble ciego y placebo-control para investigar la eficacia del subsalicilato de bismuto (SSB) en la diarrea del viajero. El SSB, comparado con el placebo, redujo significativamente el número de deposiciones desligadas y aumentó la proporción de pacientes libres de síntomas al final del ensayo clínico. En los dos estudios en los que se comparó SSB con loperamida, este úl-

timo provocó alivio significativamente más rápido. La diarrea acompañada por síntomas disentéricos fue influenciada en forma más favorable por la administración sistémica de agentes antimicrobianos. En los cuatro estudios solo se observaron efectos adversos menores con el SSB o los otros agentes. Podría incluirse loperamida y antimicrobianos sistémicos en el equipo del viajero; sin embargo, loperamida no debería usarse en disentería ni los antimicrobianos en los casos no complicados. Como una alternativa, aunque es menos efectivo, el SSB tiene la única ventaja de ser lo suficientemente seguro para uso de todos los pacientes con diarrea del viajero.

Nº 194

Thompson, J. S., Thompson, A. M.

In-home pasteurization of raw goat's milk by microwave treatment [Pasteurización de leche de cabra cruda por tratamiento con microondas en el hogar]

Int. J. Food Microbiol. 10(1):59-64, 1990.

La leche cruda ha estado implicada como una fuente importante de infección con agentes bacterianos comunes asociados con gastroenteritis. El horno de microondas puede usarse efectivamente para reducir placas aerobias con recuento en leche cruda de cabra hasta 6 log ciclo sin desmejorar la calidad organoléptica. Se demostró la calidad del producto irradiado por el mantenimiento durante siete días de una placa estándar de conteo. Deberán realizarse otras investigaciones para demostrar que este método es equivalente a los procedimientos de pasteurización aceptados legalmente para la inactivación de algunas bacterias patógenas tales como *Salmonella spp.*, *L. monocytogenes* y el estándar de pasteurización de *Coxiella burnetti*.

Nº 195

Thompson, P., Salsbury, P. A., Adams, C., Archer, D. L.

Foodborne illness. US food legislation [Enfermedad transmitida por alimentos. Legislación alimentaria de los Estados Unidos]

Lancet 336(8730):1557-1559, 1990.

En los Estados Unidos las leyes son establecidas por la Administración de Alimentos y Drogas (FDA), el Departamento de Agricultura y el Servicio de Inocuidad de Alimentos e Inspección (FSIS). Los programas de FDA y FSIS comprenden: el reforzamiento de la vigilancia y la prevención de los problemas de inocuidad alimentaria. La FDA es responsable de garantizar la inocuidad de los alimentos excluidos carnes rojas y pollos, y FSIS de la inspección de carne y aves. La FDA ha establecido los estándares microbiológicos. Periódicamente las leyes son revisadas para adecuarlas al estado de la ciencia y mejorar la protección de la salud pública.

Nº 196

Todd, E.

Foodborne illness. Epidemiology of foodborne illness: North America [Enfermedad transmitida por alimentos. Epidemiología de la enfermedad transmitida por alimentos: América del Norte]

Lancet 336(8718):788-793, 1990.

La vigilancia de las ETA se inició en los Estados Unidos a principios de siglo: la primera recopilación de brotes producidos por leche cruda data de 1923. Desde 1938 hay información sobre ETA y agua. El Centro para el Control de Enfermedades (CDC) publica los resúmenes anuales de los brotes desde 1966. La calidad de la información remitida al CDC varía de un Estado a otro. Desde 1983 se han notificado menos brotes y más casos. Es probable que la información de los incidentes pequeños no alcance la base de datos nacionales. En Canadá, la información de todos los incidentes de ETA y agua se publica desde 1973. Los datos son más completos que los de Estados Unidos, pues cada provincia y territorio notifica anualmente. En el período 1978-1982 fueron comunicados 14.340 casos de ETA en los Estados Unidos, y 6.190 en Canadá, que tiene una población diez veces menor. Se hace referencia a los costos estimados por distintos métodos. Se describen: *Salmonella typhimurium* en leche pasteurizada, Illinois, 1985, 197.581 casos estimados; *Salmonella enteritidis*, Nueva Inglaterra y Estados atlánticos, 1985-1986, 4.976 casos y 30 muertes; botulismo por ajo en aceite, hongos envasados y kapchunka; gastroenteritis y daño cerebral por ácido domoico (aminoácido excitotóxico) de *Nitzschia pungens* que contaminó mejillones en la Isla Príncipe Eduardo. Para mejorar el control de las ETA se necesita una mayor coordinación entre las agencias, mejorar la capacitación del personal médico, de laboratorio e inspectores, una red de telemática, y mayor información sobre los factores que contribuyen al brote para que puedan introducirse las medidas apropiadas basadas en el análisis de riesgo y puntos críticos de control.

Nº 197

van Saene, R., Damjanovic, V., Williets, T.

Food handlers and food poisoning [Manipuladores de alimentos y enfermedad transmitida por alimentos]

BMJ 300(6726):747-748, 1990.

Se plantean alternativas al criterio convencional respecto del manejo de la salmonelosis dado que las nuevas quinolonas, incluyendo ofloxacina y ciprofloxacina, son altamente eficaces para erradicar el estado de portador. En caso de brote, se recomienda tratar a todos los afectados con quinolona oral para actuar sobre el foco y prevenir el estado de portador. Los manipuladores de alimentos después de unos pocos días pueden regresar al trabajo. En caso de que un manipulador (carnicero, panadero, cocinero) sea portador, probablemente con la administración de quinolona oral en pocos días habrá solucionado el problema profesional. Se tratan las implicancias legales y económicas. Además, se considera que la vigilancia microbiológica de muestras fecales debe realizarse con medios de enriquecimiento y selectivos para detectar bajas concentraciones de *Salmonella* en heces. Estas propuestas no reemplazan la higiene ni la educación a través de los programas de capacitación.

Nº 198

Waites, W. M., Arbuthnot, J. P.

Foodborne illness: an overview [Enfermedad transmitida por alimentos: un panorama]

Lancet 336(8717):722-725, 1990.

La inocuidad alimentaria abarca diversas y amplias áreas de la agricultura, las ciencias y tecnología de los alimentos, así como también la microbiología, la epidemiología y la medicina humana y veterinaria. Se describen: la cadena alimentaria con los costos en cada etapa (producción, manufactura, distribución y venta) en el Reino Unido; los costos de las ETA; las tendencias actuales de alimentación en los países desarrollados (comidas fuera del hogar, compras a granel, comidas rápidas, dietas restringidas, etc.); y los patógenos emergentes. El control debe realizarse en todos los puntos de la cadena alimentaria en los que pueda haber riesgos microbiológicos o toxicológicos. En el futuro, los riesgos de las ETA podrán ser disminuidos con un alerta temprano, el mejor conocimiento y comprensión de los agentes causales y la reacción rápida y suficiente de los sistemas de control y educación.

Nº 199

Walker, A.

Action on food poisoning [Acción en las enfermedades transmitidas por alimentos]
BMJ 301(6745):196, 1990.

Las últimas cifras publicadas por el Servicio de Laboratorio de Salud Pública muestran un aumento de 18% en la incidencia de infecciones por *Salmonella enteritidis* fagotipo 4 en el primer semestre de 1990 comparado con igual período de 1989. Estos datos coincidieron con el anuncio de una nueva legislación (entrará en vigencia en abril de 1991) sobre las temperaturas en que deberán conservarse los alimentos a lo largo de la cadena alimentaria. Se aplicará a algunos alimentos, incluyendo comidas preparadas y ensaladas, carnes cocidas, quesos blandos y patés. Estos alimentos deberán mantenerse a temperatura igual o menor a 8 °C y aquellos con un riesgo particular para la contaminación por *Listeria* tendrán una temperatura de 5 °C. Los alimentos calientes serán conservados a temperatura igual o mayor de 63 °C.

Nº 200

Noticias y actividades de la OMS

Foodborne infections and intoxications [Infecciones e intoxicaciones transmitidas por alimentos]

Bull. WHO 68(3):389-391, 1990.

En Europa la incidencia se ha incrementado durante los últimos 20-30 años. El Programa de Vigilancia Epidemiológica de las enfermedades transmitidas por alimentos formuló las siguientes conclusiones en la Reunión de Consulta sobre Sistemas Nacionales e Internacionales (octubre de 1989): a) se registra una epidemia de *Salmonella enteritidis* y de infecciones por *Campylobacter*; b) se notifican alrededor de 10% de los brotes agudos; c) existen variaciones entre los países miembros respecto de la comunicación de los datos, lo que dificulta un análisis internacional satisfactorio. Se recomendó: unificar la modalidad de notificación, realizar investigaciones epidemiológicas y estudios costo/beneficio, usar las nuevas definiciones (portador, caso importado), diseminar la información, utilizar los protocolos estandarizados y sistemas computarizados y promover la colaboración intersectorial.

Indice de autores

- Abdon de Cuadrado, A. M. 082
 Abeyta, C. Jr. 087
 Abrego, D. G. 023
 Abuelo, J. G. 151
 Acha Arrieta, V. 152
 Adams, C. 195
 Al-Eissa, Y. A. 007
 Al-Fawaz, I. M. 007
 Al-Habib, S. A. 007
 Al-Nasser, M. N. 007
 Al-Zamil, F. A. 007
 Alberton, B. 124
 Albritton, W. L. 041
 Alcaraz, L. E. 082
 Aleksic, S. 035
 Allen, D. T. 101
 Allen, J. R. 106
 Allona Almagro, A. 181
 Alomar, P. 013
 Alvarez, M. L. 053
 Anand, A. C. 055
 Anderson, C. M. 041
 Anderson, M. J. 001
 Anderson, P. 075
 Anyanwu, R. C. 154
 Appleton H. 104
 Araya, M. 053
 Arbuthnot, J. P. 198
 Archer, D. L. 155, 195
 Ardon Palencia, F. 147
 Ariffin, R. 047
 Arnold, W. J. 061
 Ascher, N. L. 130
 Ashton, F. E. 043
 Asperilla, M. O. 054
 Augenstein, W. L. 131
 Aziz, K. M. 171

 Babu, K. 056
 Bagg, N. T. 025
 Bailey, T. M. 126
 Baird-Parker, A. C. 057
 Balakrish Nair, G., 089
 Ballard, B. 068
 Bannerman, E. 049
 Baquete, E. F. 173
 Barabino, A. 168

 Barry, R. E. 095
 Bartlett, C. L. R. 066
 Basutkar, S. H. 086
 Bean, N. H. 156
 Bedard, L. 138
 Befus, D. 114
 Beier, R. C. 157
 Bell, E.P. 026
 Bellemore, E. 073
 Beller, M. 018, 145
 Benner, K. G. 130
 Benson, C. E. 074
 Benton, J. 099
 Bhujwala Shrinivas, R. A. 064
 Biagini, W. 102
 Bibb, W. F. 042
 Biek, R. 062
 Biever, M. 008
 Bille, J. 049
 Birkhead, G. S. 073
 Bjerkness, L. 075
 Black, R. E. 158
 Blake, P. A. 036, 037, 079, 144
 Bloch, A. B. 096
 Blum, S. 074
 Boaz, V. A. 100
 Bogacki, V. 073
 Bohm, S. 068
 Bolton, F. J. 014
 Borjesson, C. 105
 Bradley, J. M. 149
 Bratanov, N. 129
 Brewer, E. D. 037
 Bridge, J. 071
 Brink, B. T. 159
 Broome, C.V. 042
 Brown, J. E. 038
 Brown, P. 160
 Brun, T. A. 135
 Budnick, L. D. 026, 074
 Bulling, E. 035
 Bulte, M. 035
 Buret, A. 114
 Butzler, J. P. 009

 Caffer, M. I. 060
 Campbell, D. S. 141

- Carpenter, S. 139
Carter, A. O. 043
Carter, G. P. 093
Carvajal, A. 051
Casemore, D. P. 128
Cashman, N. R. 139
Chapman, P. A. 111
Chatterjee, S. K. 055
Chen, J. Y. 108
Cherubin, C. 062
Chi, C. S. 108
Chiba, S. 024
Chien, C. T. 108
Chipwsky, S. 078
Choi, M. 071
Clarke, J. T. 065
Claxton, K. 150
Cliff, J. L. 173
Clifford, C. P. 109
Colder, R. A. 099
Coles, M. 066
Colin Campbell, T. 135
Collee, J. G. 161
Collins-Thompson, D. L. 052
Conlon, C. P. 109
Cooke, E. M. 163
Cottafara, F. 168
Cowden, J. 058, 066
Crane, J. 170
Craun, G. F. 179
Crawford, L. 164
Critchley, E. M. 019
Crook, D. W. 109
Crowell, L. 026
Cruickshank, J. G. 165
Cruz, M. 118
Curry, S. C. 149
- Damink, C. 159
Damjanovic, V. 059, 197
Davis, A. 118
Day, D. G. 109
Daya, M. R. 130
De Boeck, M. 009
De Mol, P. 009
de Porras, E. 144
denHollander, N. 114
Denton, J. 146
Deveney, K. E. 130
Dickens, T. 115
Dinda, E. 073
- Divizia, M. 102
Dixon, H. 118
Dolin, R. 103
Donenfeld, D. 103
Donnelly, C. W. 166
Doyle, M. P. 032
Drame, K. 091
Dubey, J. P. 120, 121
- Eastwood, J. B. 146
Eaton, M. 072
Echeverria, P. 038
Edwards, L. C. 062
Eiguer, T. 060
Elsea, W. R. 094
Endtz, H. Ph. 008
Epstein, D. 150
Espinoza, J. 053
Etzel, R. A. 144
Evans, A. C. 139
Evans, D. G. 033
Ewan, E. P. 043
- Fanella, L. 073
Farber, J. M. 043
Fenster, L. 150
Fernandes, A. M. 173
Fernández de Tejerina, J. M. 152
Feron, V. 167
Fields, H. A. 096
Finton, R. J. 093, 094
Flehmig, B. 097
Fraise, A. P. 109
Francis, B. J. 068
Frederiksen, W. 051
Freeman, J. I. 141
Freemont, A. J. 146
Frenkel, J. G. 122
Friedrich-Jänicke, B. 113
Fronchkowsky, G. B. 060
Frongillo, R. 102
Frost, J. A. 076
Fujioka, K. 112
Fule, R. P. 086
Furutan, N. P. 106
- Gaetani, G. F. 168
Gaffney, C. 117
Galiano, S. 168
García Arribas, M. L. 003
García, M. I. 069

- Geissler, C. A. 135
 Gellin, B. G. 042
 Gendron, D. 139
 Gerba, C. P., Maynard, J. E. 096
 Gerber, A. R. 093
 Gerkin, R. D. 149
 Gessner, M. 119
 Gilbert, R. J. 025, 029, 066
 Gjedde, A. A. 139
 Glass, R. 103
 Glass, R. I. 180
 Glynne Thomas, D. 059
 Goldman, L. R. 145
 Gómez García, V. 127
 Gómez Morales, M. A. 127
 González Ayala, S. 080
 Goosens, H. 009
 Gordona, S. M. 103
 Gouding, J. S. 156
 Gouvia, V. 106
 Graham, D. Y. 033
 Granfors, K. 061
 Granum, P. E. 028
 Green, C. P. 037
 Green, E. 115
 Greenberg, H. B. 103
 Greene, K. D. 036, 037
 Greenwood, M. H. 046, 092
 Griffin, P. M. 036, 156, 180
 Grist, N. R. 169
 Guerrant, R. L. 170
 Gupta, B. L. 064
 Gyorkos, T. W. 124

 Hadler, S. C. 100, 101
 Hadman, J. 075
 Hall, M. 066
 Hall, S. 144
 Hamano, H. 176
 Hammer, K. 142
 Han, N. T. 108
 Hanon, D. 037
 Hargrett-Bean, N. 079, 091
 Harris, A. A. 034, 062
 Harris, D. 073
 Harris, S. 068
 Haugh, C. 020
 Hauschild, A. H. W. 021
 Hayashi, S. 024
 Heinricy, U. 097
 Helal, A. 091

 Helmer, R. 192
 Helmuth, R. 035
 Henry, F. J. 171
 Hermus, R. J. J. 167
 Hernández, P. E. 134
 Heymann, D. 117
 Hillario, M. 112
 Ho, M. S. 103
 Hockin, J. C. 138
 Hooper, W. L. 092
 Hopp, P. 113
 Horan, J. M. 100
 Hospedales, J. 140
 Houston, R. 072
 Howells, C. H. 067
 Hsu, W. Y. 108
 Hudson, S. J. 010
 Hudson, W. R. 047
 Hughes, J. M. 170
 Huism't Veld, J. H. J. 159
 Huma, Z. 020
 Huoniven, P. 039
 Hutcheson, R. H. 100
 Hutchings, P. G. 067
 Hutchinson, D. N. 014, 025
 Huttley, S. R. A. 172
 Hutly, S. R. 171

 Ineson, R. W. 111
 Infante, M. E. 173
 Isomaki, H. 061
 Itoh, N. 024
 Ivery, C. B. 156
 Izumi, S. 176

 Jackson, G. J. 174
 Jackson, R. J. 145
 Jacob John, T. 064
 Jagoda, A. 022
 Jahkoda, M. 012
 Jalkanen, S. 061
 Janitschke, K. 113
 Jarvinen, H. 039
 Jarvis, W. R. 103
 Jatón-Oggay, K. 049
 Jenkerson, S. A. 099
 Jensen, V. 075
 Jeppesen, C. 002
 Jesudasan, M. V. 064
 Jinks, N. 072
 Johnston, A. M. 175

- Jones, J. D. 044
Jones, M. E. 099
Jones, S. 020
Joosten, H. M. L. J. 159
Jukes, D. J. 154
Junnila, S. Y. T. 039
Junshi, C. 135
Juranek, D. 124, 180
- Kambal, A. M. 007
Kasuya, S. 176
Kataria, V. K. 055
Kathpalia, S. 056
Kauter, D. A. 026
Kaysner, C. A. 087
Kebabjian, R. 112
Kerstens, K. 009
Kilbourne, E. M. 144
Kimberlein, R. H. 177
Kingcott, E. 066
Kirov, S. M. 001
Klontz, K. C. 099
Knochel, S. 002
Kobayashi, J. M. 036
Kocka, F. E. 056
Kollé, L. A. A. 031
Koota, K. 012
Kosatsky, T. 138
Kosunen, T. U. 012
Kotloff, K. L. 030
Kramer, J. M. 003
Krane, M. H. 087
Kuistela, M. 039
Kumagai, M. 024
Kunkel, D. B. 149
Kurkchubasche, A. G. 130
- Lachica, R. V. 045
Lake, J. R. 130
Lampe, K. F. 132
Lankop, C. 068
Larson, D. 075
Lashemaa-Rantala, R. 061
LeBaron, C. W. 106, 180
Lee, L. A. 093
Leighty, J. C. 123
Levin, J. E. 146
Levine, M. M. 178
Levine, W. C. 179
Levy, J. 009
Lew, J. F. 106, 180
- Lewis, J. H. 036
Lichtfield, P. 107
Lightfoot, N. F. 010
Lima, N. L. 170
Lindberg, A. A. 061
Lipscomb, J. 150
Liska, F. 073
Litwin, C. M. 078
Liu, C. 135
Llopis Cartagena, M. 181
Long, R. R. 142
Lonsway, D. R. 093
López, O. C. F. 082
Lorenzoni, L. 102
Lund, B. M. 004
Luzzatto, L. 168
Lynch, D. 066
Lynne, J. 075
- MacLean, J. D. 124
Madore, H. P. 103
Mahony, D. E. 041
Maki-Ikola, O. 061
Manda, F. 173
Margolis, H. S. 096
Martin, M. A. 030
Martin, R. 068, 134
Mascola, L. 112
Mc Donald, J. C. 124
McCombie, S. 078
McCray, P. E. 094
McKinley, T. W. 096
McLauchlin, J. 046
McMeekin, T. A. 001
Mead, G. C. 047
Meire, B. 075
Menon, S. 086
Middaugh, J. P. 018, 099
Milat, C. 075
Miles, M. 115
Miller, A. L. 048
Miller, S. A. 182
Mirkin, I. R. 101
Mishu, B. 100
Mitchell, E. 025
Mitchell, J. D. 019
Moe, C. 106
Monroe, M. W. 094
Monroe, S. S. 106
Montenegro, M. A. 035
Morales, J. R. 023

- Morrison, N. J. 027
Morris, J. E. 025
Morris, P. D. 141
Morse, D. L. 026
Mossel, D. A. A. 006
Mottice, S. 037
Mouton, R. P. 008
Murdoch, P. S. 184
Murdoch, S. 184
Murphy, P. J. 150
Murray, E. 068
Muytjens, H. L. 031
- Navio niño, S. 181
Neutra, R. 150
Nichols, C. R. 037
Nixon, M. W. 135
Nocera, D. 049
Noriega, F. R. 030
Norman, D. C. 071
Norton, R. L. 130
Noskin, G. A. 065
Notermans, S. 029
- O'Mahony, M. 025, 066
Oguma, K. 024
Olkkonen, L. 039
Olson, M. E. 114
Ortega, P. 056
Oshiro, L. S. 103
Osterweid, D. 071
Ostroff, S. M. 036
Otero Revuelta, J. A. 152
- Paciotti, S. 075
Pal, A. 089
Pal, S. C., 089
Palazzesi, G. P. 102
Palmer, R. 075
Palmer, S. R. 016, 067
Pannarella, K. 068
Pardy, R. L. 027
Parker, H. 075
Parkin, W. 117
Parmer, A. D. 068
Parrish, C. M. 093
Patch, F. 068
Patwary, Y. 171
Pavia, A. T. 037
Pawlowski, Z. S. 118
Pazianas, M. 146
- Pazzaglia, G. 011
Pearson, L. J. 050
Peltola, T. 039
Pena, E. M. 023
Perales, I. 006, 069
Pérez, A. M. 173
Perl, T. M. 138
Peto, T. E. A. 109
Pfisterer, M. 097
Piering, W. F. 129
Pini, P. N. 046
Pinner, R. W. 042
Pinson, C. W. 130
Plikaytis, B. B. 042
Pollock, A. M. 187
Porter, J. D. 091, 117
Pot, B. 009
Powar, R. M. 086
Proano, J. 118
Puhr, N. D. 079, 093
Puig de Centorbi, O. N. 082
- Ragsdade, J. W. 130
Ramamurthy, T. 089
Rampling, A. M. 066
Ramsay, C. N. 116
Randall Bond, G. 149
Rautelin, H. 012
Read, R. C. 095
Reeves, M. W. 042
Reid, D. 071
Reina, J. 013
Remis, R. S. 138
Remy, P. 148
Renner, G. 022
Rennie R. P. 041
Reuter, G. 035
Richer, G. 124
Roberts, D. 188
Roberts, J. P. 130
Roberts, T. 189
Rocourt, J. 049
Rodhouse, J. 25, 029
Rodríguez Osorio, M. 127
Rodríguez Pérez, J. 127
Rodríguez, D. C. 144
Rongstad, R. 075
Rosenblun, L. S. 101
Rothgardt, N. P. 051
Rowe, B. 066
Rowe, B. 070, 076

- Ruijs, G. J. 008
Rush, B. A. 111
Russell, K. 010
Ryan, K. J. 078
Ryder, C. J. 190
- Saario, R. 061
Sack, R. B. 090, 191
Safford, S. 101
Salama, S. M. 014
Saliba, L. J. 192
Salsbury, P. A. 195
Samuelson, S. 051
Sandifer, J. 068
Sanz, B. 134
Saoji, A. M. 086
Sargent, J. C. 142
Sastravaha, S. 038
Schaffner, W. 100
Schantz, P. M. 126
Scheider, D. 073
Schlaifer, A. 071
Schultz, S. 026, 074
Schwalbe, R. S. 030
Schwartz, B. 042
Schwartz, E. 072
Schweid, S. 112
Scott, L. K. 054
Seriwatana, J. 038
Shayegani, M. 074
Shinagawa, K. 005
Shinall, A. 068
Shipman, L. D. 036
Shlim, D. R. 072
Shusterman, D. J. 150
Siegler, R. L. 037
Sikes, R. J. 096
Sikes, R. K. 099
Sikes, S. K. 093
Simav, M. 173
Sinclair, L. 020
Singh, W. 055
Skirrow, M. B. 015
Skone, J. F. 067
Slade, P. J. 052
Smego, R. A. Jr. 054
Smith, J. D. 093, 094, 096
Smith, J. L. 048
Smith, R. N. M. 016
Smyth, B. 066
Sobo, A. O. 010
- Somkuti, G. A. 048
Sonnenberg, M. 056
Sorvillo, F. J. 112
Southern, J. P. 016
Speijers, G. J. A. 133, 136
Spriggs, D. R. 090
St. Louis, M. E. 091
Starer, F. 020
Steffen, R. 193
Steinert, L. 073
Stengel, C. 081
Stenklyft, P. H. 131
Storm, A. 078
Story, C. 075
Stott, R. F. 087
Stphenson, W. T. 179
Straner, S. L. 096
Stroffolini, T. 102
Sturcher, D. 119
Suthienkul, O. 038
Sutonen, A. 012
Swan, S. 150
Swartz, M. 068
Swiatlo, A. L. 056
Sylvester, P. 099
- Tablan, O. 103
Tachi, N. 024
Takeda, T., 089
Takeda, Y. 089
Takeshi, K. 024
Tauxe, R. V. 037, 079
Tauxe, R. V. 091, 093, 144
Tauxe, S. V. 036
Taylor, A. P. 146
Taylor, F. 103
Teare, E. L. 066
Teitelbaum, J. S. 139
Telzak, E. E. 026, 074
Tettmar, R. E. 066
Thayer, J. 075
Thompson, A. M. 194
Thompson, J. S. 194
Thompson, P. 195
Threlfall, E. J. 070, 076
Tienthongdee, S. 038
Todd, E. 196
Todd, E. C. 138
Toivanen, A. 061
Tokushige, W. 112
Tormey, M. 112

- Torok, T. 180
Town, M. 168
Tranter, H. S. 083
Trestail, J. H. 132
Trumpf, T. 035
- van Damme, P. 009
van Damme-Jongsten, M. 029
van de Moosdijk, A. 006
van der Reyden, T. 008
van Egmond, H. P. 133, 136
van Hoensel, P. 006
van Klingeren, B. 008
van Netten, P. 006
van Saene, H. K. F. 059
van Saene, R. 197
Vance, M. V. 149
Varughese, P. V. 043
Velásquez, O. H. 144
Veuthy, E. 099
Viljanen, M.K. 039
Virgil, D. 073
Vlaes, L. 009
von Esse, R. 012, 061
Vrijer, F. de, Kroes, R. 167
- Wahlquist, S. P. 180
Waites, W. M. 198
Walker, A. 199
Walker, D. 107
Wallace, M. 077
Wallis, P. M. 114
Waltner-Toews, D. 040
- Ward, L. R. 070, 076
Warhurst, D. 115
Waterman, S. H. 112
Watkeys, J. E. 067
Weaver, R. 042
Weinke, T. 113
Weiss, N. 119
Wekell, M. M. 087, 137
Wells, J. G. 037, 079, 091, 180
Wells, J. K. 036
Wensley, B. G. 041
Whitty, P. M. 187
Wilcox, P. G. 027
Wilder, M. H. 099
Williams, J. 115
Williamson, B. 073
Williets, T. 51, 97
Woernle, C. H. 099
Wouters, R. B. M. 133, 136
Wrensch, M. 150
Wurgaft, F. 053
Wyrick, S. W. 099
- Yokota, K. 024
Yoshikawa, T. T. 071
Young, Y. 020
Youssif, A. A. 077
- Zamiri, I. 067
Zatorre, R. J. 139
Zeitlin, H. 168
Zórzoli, A. 080
Zweig Greenberg, M. S. 074

Índice temático

- Aceite de colza: 181
 Acido domoico: 138, 139, 196
 Adenovirus entérico: 105, 106, 180
 Aditivos: 167
Aeromonas spp.: 001, 002, 158
 Aflatoxina: 134, 135, 136
 Agua: 012, 080, 085, 087, 096, 099, 102, 172
 abastecimiento contaminado: 080, 109, 111, 116
 agua mineral: 102
 agua potable: 172
 agua y ostras: 087
 brote, *C. jejuni*: 012
 brote, *Cryptosporidium*: 109, 111, 112
 brote, *S. flexneri*: 080
 brote, *V. cholerae*: 085
 brote, virus hepatitis A: 096, 102
 Giardia: 115
 Aldicarb: 145
 Alimento: 037, 048, 188, 198
 Inocuidad: 188, 198
 L. monocytogenes: 048
 Almeja: 143, 144
Amanita phalloide: 130
Amanita viscosa: 129
 Aminas: 159
Angiostrongylus cantonensis: 108
 Anisakis: 174, 176
 Artritis: 061
 Ascaris: 174
 Astrovirus: 104, 106, 163, 196
 Aves: 010, 015, 041, 047, 048, 058, 067, 076
 carcasas: 047
 grajos: 010
 L. monocytogenes: 048
 pollos: 015, 058, 067
 pavo: 041
 S. typhimurium: 076
Bacillus spp.: 004, 005, 163, 174
Bacillus cereus: 003-006
Bacteroides fragilis: 090
Balantidium coli: 128
 Botulismo: 004, 017, 018, 019, 023, 025, 026, 027, 196
 Botulismo del lactante: 020, 022, 024
 Brote: 012, 015, 029, 030, 031, 034, 036, 037, 039, 042, 045, 048, 049, 051, 058, 059, 060, 062, 066, 067, 068, 071, 073, 074, 075, 076, 080, 085, 089, 093, 094, 099, 101, 102, 103, 107, 109, 111, 112, 115, 116, 117
 Agente *Snow Mountain*: 103
C. jejuni: 012, 015
C. perfringens: 029
Cryptosporidium: 109, 111, 112
E. sakazakii: 030, 031
E. coli: 034, 036, 037, 039
Giardia: 115, 116, 117
L. monocytogenes: 042, 045, 048, 049, 051
 Ostras congeladas: 058-060, 062, 068, 073, 074
S. heidelberg: 071
S. saint-paul: 066
S. typhi: 075
S. typhimurium: 067, 076
S. flexneri: 080
V. cholerae: 01: 085, 089
Y. enterocolitica: 093, 094
 Virus hepatitis A: 096, 099, 101, 102
Brucella melitensis: 007
 Calicivirus: 104, 106, 163, 180
 Camarones: 103
Campylobacter spp.: 008, 013, 015, 163, 170, 174, 175, 189, 200
Campylobacter coli: 011, 013
Campylobacter jejuni: 009, 010, 011, 012, 013, 016
Campylobacter upsaliensis: 009
 Carne: 015, 034, 037, 038
 C. jejuni: 015
 E. coli: 034, 036, 037, 038
 vacuna: 034, 037, 038
Chilomastix: 128
Chlorophyllum molibdites: 131
 Ciguatera: 140, 141
 Ciguatoxina: 137
Clostridium botulinum: 004, 017, 018, 019, 021, 156
Clostridium perfringens: 004, 028, 029, 041, 163, 175, 187
Clostridium difficile: 170

- Colera: 085, 086, 089, 091, 183
 Coliformes fecales: 080, 096, 116, 171
 Contaminantes: 167
 Coronavirus: 175
 Costos: 057, 184, 189, 198
Cryptosporidium spp.: 108, 109, 110, 111, 112, 158, 170, 174, 175
 Diarrea: 013, 039, 093, 170, 172
 Diarrea crónica: 179
 Diarrea del viajero: 033, 158, 191, 193
 Draculiasis: 172
 Embarazo: 124, 150
 agua contaminada con solvente: 150
 Toxoplasma gondii: 124
 Encefalopatía espongiiforme: 153, 160, 161, 177
 Enfermedad diarreica por moluscos: 137
 ETA bacterianas: 001-095
 ETA físicas y químicas: 145-150
 ETA hongos: 129-132
 ETA parasitarias: 108-127
 ETA toxinas naturales: 133-144
 ETA virales: 096-105
 Entamoeba histolytica: 113, 128, 158, 174
 Enterobacter sakazakii: 030, 031
 Epidemia: 055, 086
 S. Typhi: 055
 V. cholerae 01: 086
 Epidemiología ETA: 163, 196
Escherichia coli: 032-036, 038-040, 158, 163, 170
 Favismo: 168
 Fiebre tifoidea: 053, 055, 057, 070, 071, 075
 Fitotoxinas: 133
 Gastroenteritis: 012, 013, 041, 068, 071, 073, 103, 112, 152, 180, 192
 Giardia lamblia: 114, 115, 116, 117, 128, 156, 158, 170, 174, 179
 Hepatitis A: 096, 098, 099, 100, 101, 102, 104, 105, 163
 Histamina: 159
 Huevo: 058, 060, 068, 073, 074, 076
 S. enteritidis: 058, 060, 068, 073, 074
 Inocuidad alimentaria: 154, 162, 164, 169, 182, 185, 186, 188, 198
 Intoxicación paralizante por moluscos: 142-144
Klebsiella pneumoniae: 041
 Lacteos: 010, 015, 030, 031, 034, 046, 048, 050, 082, 092, 110, 166, 175, 194, 196
 C. jejuni: 012, 015
 derivados lácteos fermentados: 082
 E. sakazakii: 030, 031
 E. Coli: 034, 036
 leche cruda: 082, 110, 194
 leche de cabra: 194
 leche pasteurizada: 092
 L. monocytogenes: 046, 048, 050, 166
 S. typhimurium: 166, 196
 S. aureus: 175
 Yersinia: 092, 166
 Legislación alimentaria: 190-195, 199
 Leuconostoc: 030
 Listeria monocytogenes: 042-052, 163, 175
 Listeria spp.: 046, 049, 166, 174, 189
 Manipuladores: 083, 116, 165, 197
 Marea roja: 143, 144
 Mayonesa: 069, 074, 076
 Mejillones: 102, 138, 139
 Micotoxina: 134-136, 157
 Ostras: 087, 099, 107
 Pesticidas: 145, 157
 aldicarb: 145
 pesticidas naturales: 157
 Plesiomonas: 158
 Plomo: 148, 149
 Prion: 153
 Protozoo: 128
 Psicosis: 173
 Restaurante: 034, 058, 099, 100, 101
 bebida casera: 099
 E. coli: 034
 hamburguesas con pickles: 100
 S. enteritidis: 058
 virus hepatitis A: 100, 101
 Rotavirus: 104-106, 158, 175, 180
 Salmonella agona: 163
 Salmonella arizonae: 056, 0654
 Salmonella dublin: 175
 Salmonella enteritidis: 057-062, 068, 069, 073, 074, 152, 163, 175, 196, 200
 Salmonella hadar: 163
 Salmonella heidelberg: 062, 071
 Salmonella napoli: 058
 Salmonella saint-paul: 066
 Salmonella spp.: 008, 054, 056, 059, 061, 062, 156, 166, 170, 174, 189
 Salmonella paratyphi: 054, 071
 Salmonella typhi: 054, 055, 064, 070, 071, 075, 077
 Salmonella typhimurium: 057, 058, 061, 062, 067, 076, 163, 175, 196

- Salmonella virchow: 066
Shigella flexneri: 077, 080
Shigella sonnei: 078, 179
Shigella spp.: 079, 156, 158, 170, 174
Solvente: 150
Staphylococcus aureus: 081-083, 156, 174, 175, 189
Taenia solium: 118
Toma de muestras: 180
Toxinas: 021, 028, 083, 090
Toxinas marinas: 137
Toxocara: 119
Toxoplasma gondii: 120-124
Trichinella spiralis: 125-127, 156
Triquinosis: 125-127, 183
Vacuna anticólica: 088, 090, 178
Vacuna anti-E. coli enterotoxigénico: 088
Vacuna antihepatitis A: 97
Vacuna antitífica: 063, 072, 178
Vegetales: 038, 043, 048, 066, 101
alfalfa: 043
legumbres: 066
lechuga: 101
Vibrio cholerae: 084, 085, 090
Vibrio parahaemolyticus: 032, 084, 087, 090
Vibrio spp.: 084, 087, 158
Virus de la inmunodeficiencia humana: 065, 109, 155, 174
Virus Norwalk: 104-106, 170, 179, 180
Virus Snow Mountain: 103
Yersinia spp.: 008, 092, 163, 166, 174, 175
Yersinia enterocolítica: 032, 092-095

Índice de publicaciones periódicas y seriadas

- | | |
|---------------------------------------|--------------------------------|
| Am. J. Emerg. Med. | J. Anim. Sci. |
| Am. J. Epidemiol. | J. Appl. Bacteriol. |
| Am. J. Public. Health | J. Assoc. Anal. Chem. |
| Am. J. Surg. | J. Clin. Microbiol. |
| Am. J. Trop. Med. Hyg. | J. Dairy Sci. |
| Ann. Trop. Med. Parasitol. | J. Food Protection |
| Appl. Environ. Microbiol. | J. Infect. |
| Arch. Environ. Health | J. Infect. Dis. |
| Arch. Intern. Med. | J. Med. Microbiol. |
| Br. Med. J. | J. Pediatr. |
| Bol. Epidemiol. Nac. (Guatemala) | J. R. Coll. Physicians |
| Bol. Epidemiol. OPS | J. Toxicol. Clin. Toxicol. |
| Bol. Epidemiol. Sem. | Lancet |
| Bol. Oficina Sanit. Panam. | Letf. Appl. Microbiol. |
| Bol. RAVETA | MMWR |
| Br. J. Hosp. Med. | N. Engl. J. Med. |
| Bull. Wld. Heth. Org. | Neurology |
| Can. J. Veter. Res. | Ped Infect Dis J. |
| Chest | Ped. J. Infect Dis. |
| Clin. Chem. | Presse Med. |
| Clin. Prod. | Rev. Agroquím. |
| Diag. Microbiol. Infect. Dis | Rev. argent. microbiol. |
| El Inspector de Pescado | Rev. Clín. Española |
| Epidemiol. Infect. | Rev. Envirom. Contam. Toxicol. |
| Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. | Rev. Infect. Current. Sci. |
| Eur. J. Epidemiol. | Rev. Infect. Dis. |
| Fleischwirtschaft | Rev. saúde pública |
| Food Control | Scand J. Infect Dis. |
| Indian J. Med. Res. | South. Med. J. |
| Int J. Food Microbiol. | Svensk Veterinartidning |
| J. Am. Geriatr. Soc. | Voeding |
| J. Am. Vet. Med. Assoc. | Wld Hlth. Statist. Quart. |