SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO (SUH) EN ARGENTINA, 2010-2013

Extracto del Boletín Integrado de Vigilancia

N° 222 - SE 30

Agosto 2014

ProNCEZ
Programa Nacional de Control de Enfermedades Zoonóticas
DIRECCIÓN DE EPIDEMIOLOGIA
neu
MINISTERIO DE SALUD
Subsecretaría de Salud
ANLIS
Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud
Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

ÍNDICE

Informe especial: Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) en Argentina, 2010-2013 3
I.1. Introducción 3
I.2. Relevancia para la Salud Pública 3
I.3. Situación epidemiológica 3
I.3.a. Análisis total país 4
I.3.a. Análisis según región/provincia 6
I.4. Vías de Transmisión 9
I.5. Tratamiento 9
I.6. Sobre las cepas hipervirulentas 10
I.7. Notificación 11
I.7.a. Definición de caso 11
I.7.b. Modalidad de vigilancia 11
I.8. Flujograma de diagnóstico de STEC 12
I.9. Prevención 12
I.10. Conclusiones 13
I.11. Referencias 14
I.12. Anexo: Material de Difusión 15
I.12.a. Afiche 15
I.12.b. Díptico 16

INFORME ESPECIAL: SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO (SUH) EN ARGENTINA, 2010-2013

Autores: Julián Antman[1], Laura Geffner[2], Luis Pianciola[3], Marta Rivas[4]

[1]Área de Vigilancia de la Salud, Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud de la Nación; [2]Programa Nacional de Control de Enfermedades Zoonóticas, Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud de la Nación; [3]Laboratorio Central, Subsecretaría de Salud de Neuquén; [4]Servicio Fisiopatogenia, INEI-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán"

I.1. Introducción

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una enfermedad de comienzo agudo con anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia (bajo recuento de plaquetas) y daño renal que se presenta generalmente a continuación de un episodio de diarrea con o sin sangre, principalmente en lactantes y niños en la primera infancia [1, 2]. Se puede presentar en conjunto con fiebre, vómitos, dolor abdominal y anuria u oliguria [3]. Además, puede afectar otros órganos como sistema nervioso central, pulmones, páncreas y corazón [2], y puede llevar a la muerte debido a complicaciones neurológicas, intestinales, cardíacas o a infecciones intercurrentes [4]. El período de incubación es de dos a diez días, con una media de tres a cuatro días, y el de transmisibilidad hasta tres semanas en los niños y de una semana o menos en los adultos, después del comienzo de la diarrea.

En Argentina, el agente etiológico más comúnmente asociado al SUH es un patógeno zoonótico transmitido por los alimentos y el agua: la bacteria *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga (STEC), cuyo serotipo más frecuente es O157:H7, aunque hay más de 100 serotipos que poseen un potencial patogénico similar [5, 6].

Recientemente se reportó la casi exclusiva circulación de cepas de *Escherichia coli* O157 del clado 8 [7], el cual es caracterizado como hipervirulento [8]. Estas cepas son responsables de una enfermedad más severa, de progresión rápida y altos porcentajes de hospitalización, que dificultaría el diagnóstico durante la primera fase de diarrea [7], detectándose el agente etiológico recién una vez establecido el SUH. Se amplía este tema es parágrafo aparte.

I.2. Relevancia para la Salud Pública

Argentina presenta la mayor tasa de incidencia mundial de SUH en niños menores a 5 años de edad, constituyendo un problema crítico para la salud pública. El SUH es la principal causa pediátrica de insuficiencia renal aguda y la segunda de insuficiencia renal crónica, siendo además responsable del 20% de los transplantes de riñón en niños y adolescentes en Argentina [4, 9]

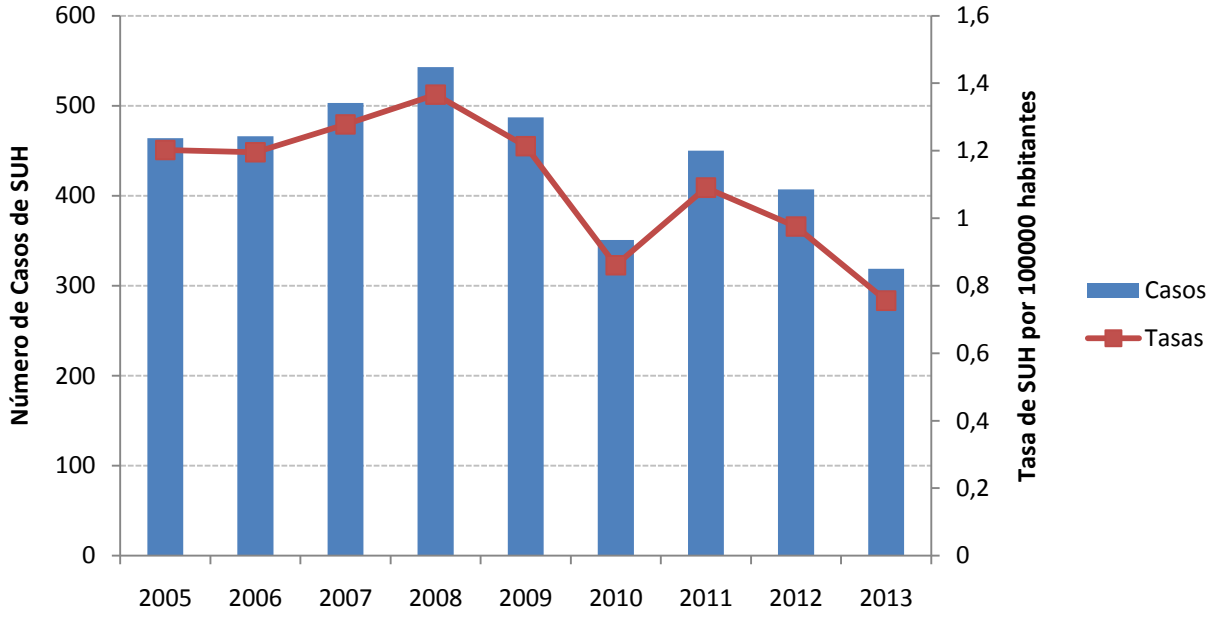
I.3. Situación epidemiológica

En el presente informe se describe la situación del SUH para los años 2010-2013. Para sistematizar los datos y lograr la información más completa y válida posible, se realizó la integración de las bases de las tres estrategias de vigilancia del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS): Clínica -C2-, Laboratorial -SIVILA-y de Unidades Centinela -UCSUH-. Así, los casos presentados en todo el período han sido revisados uno a uno a partir del nombre, apellido y/u otros datos de interés y luego, según año y provincia, consistidos en una sola base.

I.3.a. Análisis total país

En Argentina, donde el SUH es endémico, se producen entre 300 y 500 casos nuevos por año, con una tasa de incidencia anual promedio de 1 caso cada 100.000 habitantes (Gráfico 1). El año 2008 presentó el número más alto de casos del período 2005-2013 (543), mientras que 2013 presentó el más bajo (319). A partir de 2010 se verifica una disminución en el número de casos registrados.

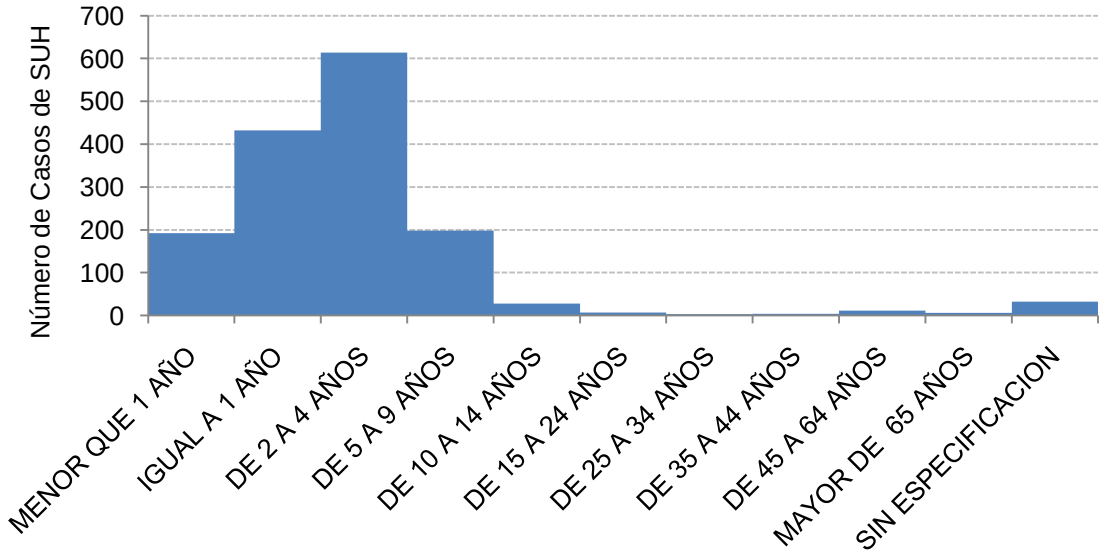
Gráfico 1. Casos y Tasas de SUH. Argentina. 2005-2013.



Fuente: Elaboración propia en base a datos del SINAVE, LNR y SNVS.

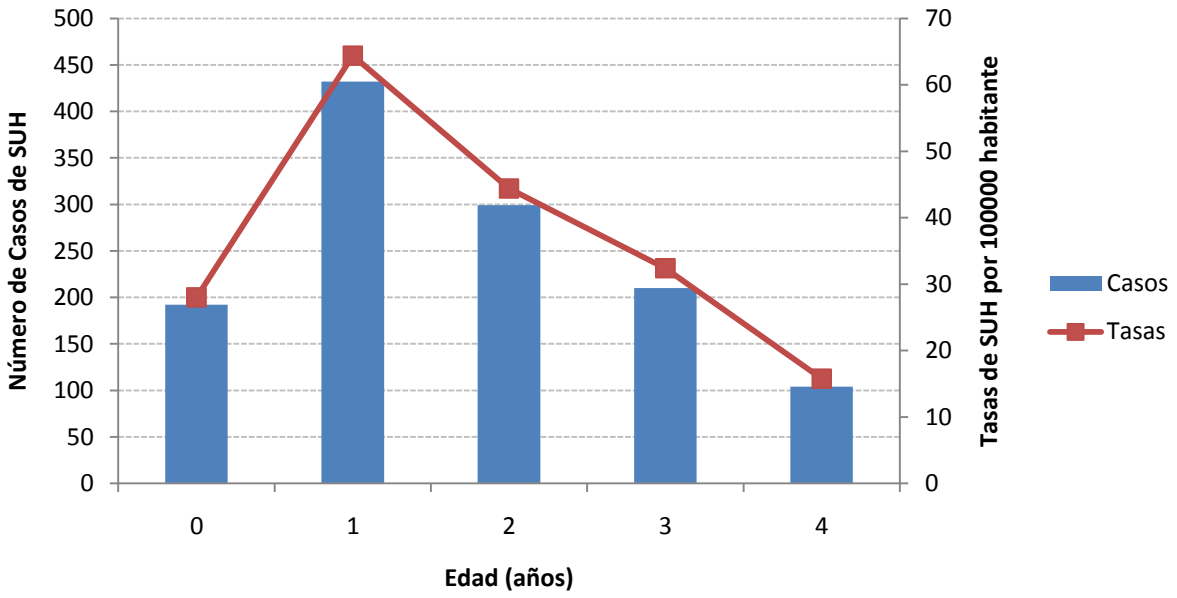
El grupo etario más afectado es el de niños menores a 5 años de edad (Gráfico 2), y la edad media de niños con SUH dentro de este grupo etario es de 23 meses. Del total de casos notificados en los 4 años analizados, el 81% (1238) pertenecen al grupo de menores de 5. El grupo de 5 a 9 presenta el 13% de los casos (198); el 6% restante fueron notificados en edades mayores o sin especificar. Entre los niños menores de 5 años, la tasa más alta se observa en los niños de 1 año (Gráfico 3).

Gráfico 2. Distribución de los casos de SUH notificados según grupo etario. Argentina. 2010-2013. N=1527.



Fuente: Elaboración propia en base a datos provenientes de los Módulos C2, SIVILA y UCSUH del SNVS.

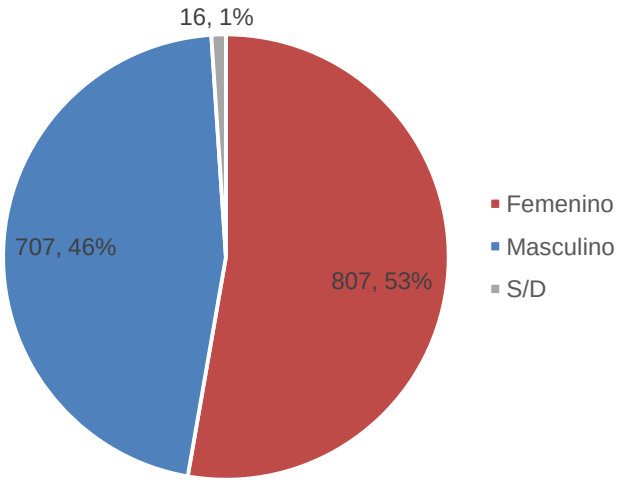
Gráfico 3. Casos y tasas de SUH notificados según edad. Argentina. 2010-2013. N=1237.



Fuente: Elaboración propia en base a datos provenientes de los Módulos C2, SIVILA y UCSUH del SNVS.

En relación con el sexo, del total de casos notificados en todo el período, no se observan importantes diferencias (Gráfico 4).

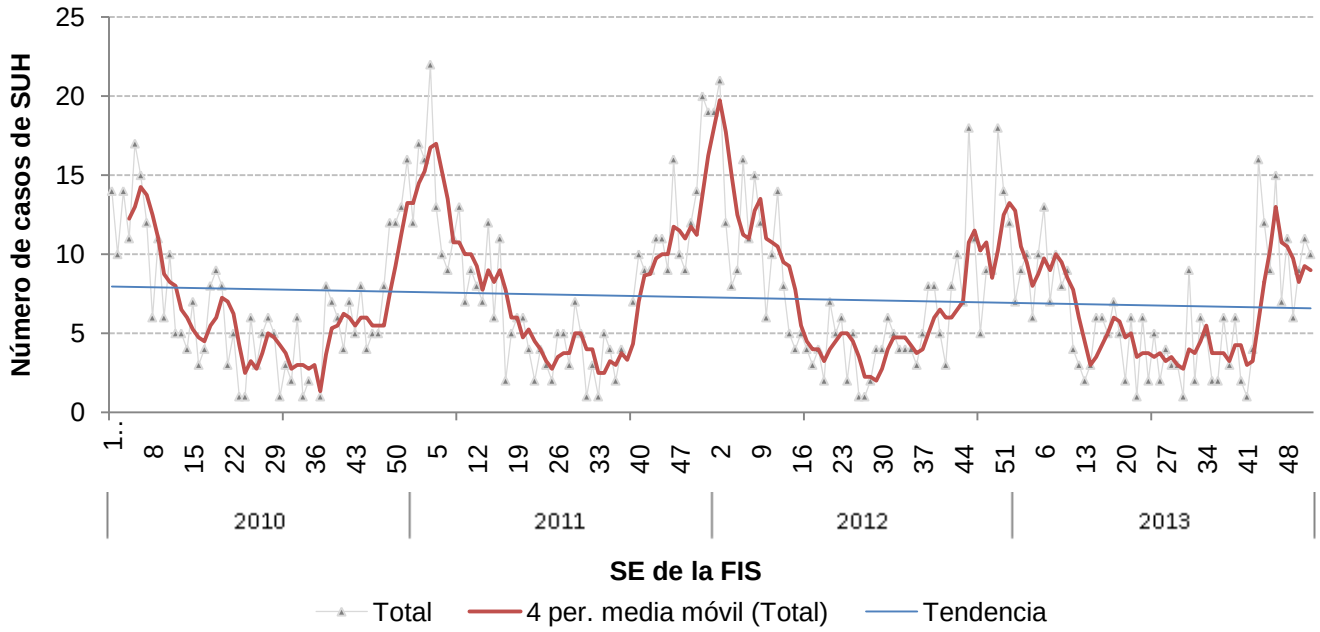
Gráfico 4. Casos de SUH según sexo. Argentina. 2010-2013. N=1530.



Fuente: Elaboración propia en base a datos provenientes de los Módulos C2, SIVILA y UCSUH del SNVS.

En el Gráfico 5 se presenta la distribución anual de los casos durante el período 2010-2013 según semana de inicio de síntomas. Puede observarse una marcada estacionalidad con un aumento en el número de casos durante el verano, lo cual es coincidente con la bibliografía [10]. Asimismo se constata una leve tendencia de disminución de los casos notificados.

Gráfico 5. Casos de SUH según SE de inicio de síntomas. Argentina. 2010-2013. N=1526.

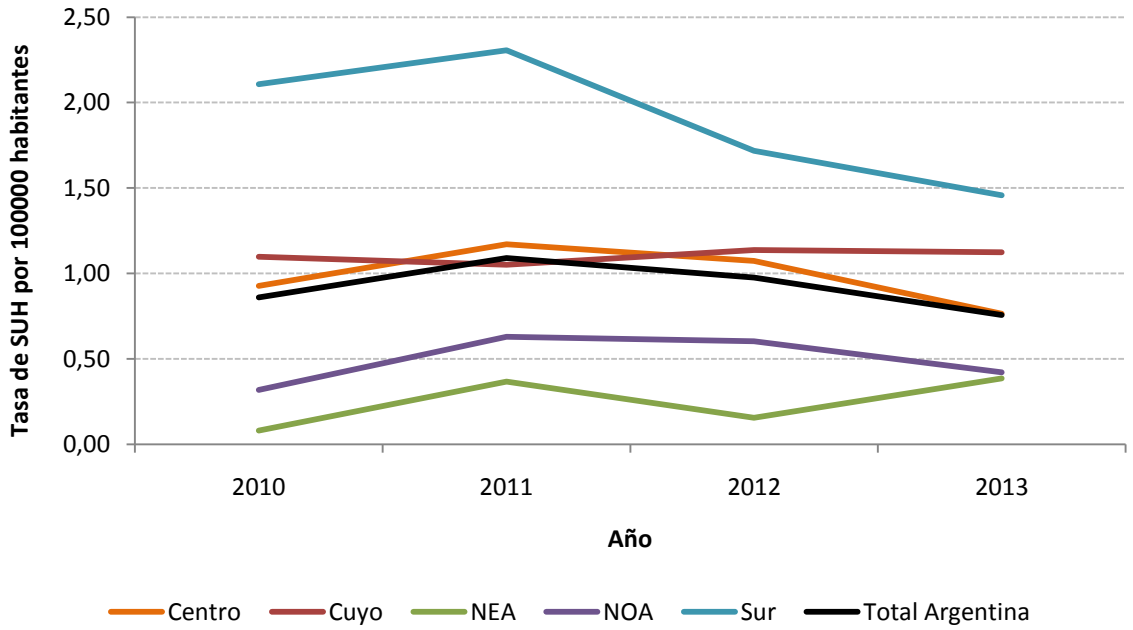


Fuente: Elaboración propia en base a datos provenientes de los Módulos C2, SIVILA y UCSUH del SNVS.

I.3.a. Análisis según región/provincia

En el gráfico 6 se presentan las tasas de SUH según región y año de notificación.

Gráfico 6. Tasas de SUH por 100.000 habitantes según región y año de notificación. 2010-2013. N=1498.



Fuente: Elaboración propia en base a datos provenientes de los Módulos C2, SIVILA y UCSUH del SNVS.

Se observa que la región con las tasas más elevadas es el Sur, aunque se encuentra en franco descenso desde el 2011.

Como es de esperar, la región Centro acompaña las tasas del total país ya que, como se verá en la tabla 1, la mayor cantidad de casos proviene de las jurisdicciones del centro del país.

A diferencia de Argentina que, como se dijo, muestra un leve descenso en la notificación, las regiones de Cuyo y NEA para el último año mostraron un leve incremento. Todo el norte de país presenta las tasas con menor notificación.

En la tabla 1 se muestran los casos según año y provincia de residencia. Asimismo se presentan para la población total (casos totales) y para los niños menores de 5 años que, como se dijo anteriormente, representa el grupo de edad más afectado.

Tabla 1. Casos de SUH según provincia de residencia, población y año de fecha de inicio de síntomas. 2010-2013. Argentina.

Provincia / Región	Casos totales				Casos menores de 5 años			
	2010	2011	2012	2013	2010	2011	2012	2013
Buenos Aires	129	161	167	111	101	122	121	91
CABA	47	57	38	39	33	44	33	26
Córdoba	50	47	47	31	45	41	44	28
Entre Ríos	4	13	17	14	4	13	15	11
Santa Fe	17	37	23	15	15	29	22	12
Centro	**247**	**315**	**292**	**210**	**198**	**249**	**235**	**168**
Mendoza	23	20	24	19	20	18	20	15
San Juan	4	4	7	10	3	4	4	10
San Luis	5	7	3	5	4	6	3	5
Cuyo	**32**	**31**	**34**	**34**	**27**	**28**	**27**	**30**
Corrientes	2	5	3	5	2	3	3	5
Chaco	1	1	0	3	1	1	0	3
Formosa	0	0	0	0	0	0	0	0
Misiones	0	8	3	7	0	6	1	6
NEA	**3**	**14**	**6**	**15**	**3**	**10**	**4**	**14**
Catamarca	1	3	3	1	1	3	3	1
Jujuy	2	6	3	2	1	6	3	2
La Rioja	0	2	1	0	0	2	1	0
Salta	8	10	13	12	6	10	11	10
Santiago del Estero	1	5	6	4	1	5	6	4
Tucumán	4	6	5	3	4	6	5	3
NOA	**16**	**32**	**31**	**22**	**13**	**32**	**29**	**20**
Chubut	7	17	18	12	7	17	14	8
La Pampa	8	8	8	5	8	7	5	4
Neuquén	13	9	3	5	13	6	1	3
Río Negro	11	11	6	5	7	7	5	5
Santa Cruz	10	9	1	5	9	6	1	3
Tierra del Fuego	3	4	8	6	3	2	8	3
Sur	**52**	**58**	**44**	**38**	**47**	**45**	**34**	**26**
DESCONOCIDO	1							
Total Argentina	**351**	**450**	**407**	**319**	**288**	**364**	**329**	**258**

Fuente: Elaboración propia en base a datos provenientes de los Módulos C2, SIVILA y UCSUH del SNVS.

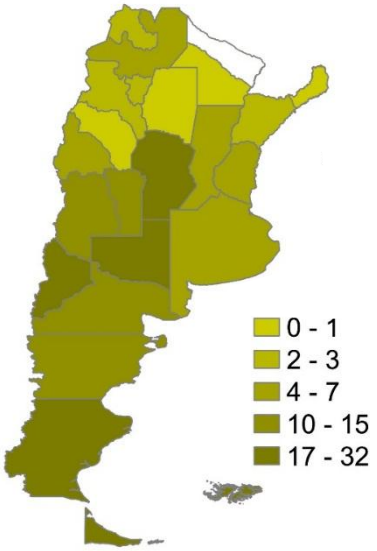
Del período analizado, el año con mayor notificación fue el 2011. En los dos años siguientes los casos totales disminuyeron casi un 30%, pasando de 450 a 319. El mismo porcentaje de disminución se verifica para el grupo de menores de 5 años.

Esta reducción entre el 2011 y el 2013 se dio, sobre todo, a expensas de la región Centro. El NOA y el Sur también presentaron una disminución en el número de casos, mientras que Cuyo y NEA no modificaron sustancialmente su notificación.

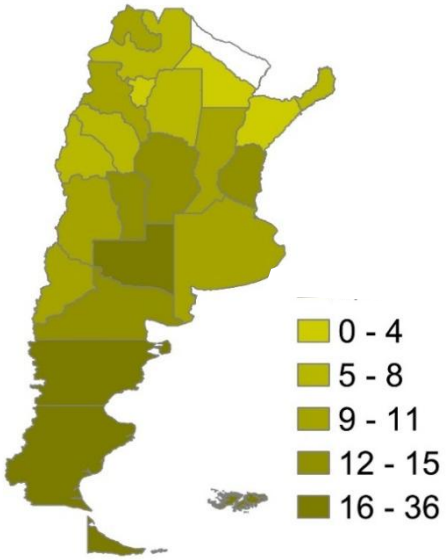
En los mapas 1 a 4 se muestran las tasas anuales de SUH en la población de niños menores de 5 años. Las mayores tasas en este grupo etario se observan en las provincias de la región Sur, presentando La Pampa, Chubut y Santa Cruz las tasas más altas durante el período analizado.

Mapa 1, 2, 3 y 4. Tasas de SUH en menores de 5 años por 100.000 habitantes según provincia. 2010-2013.

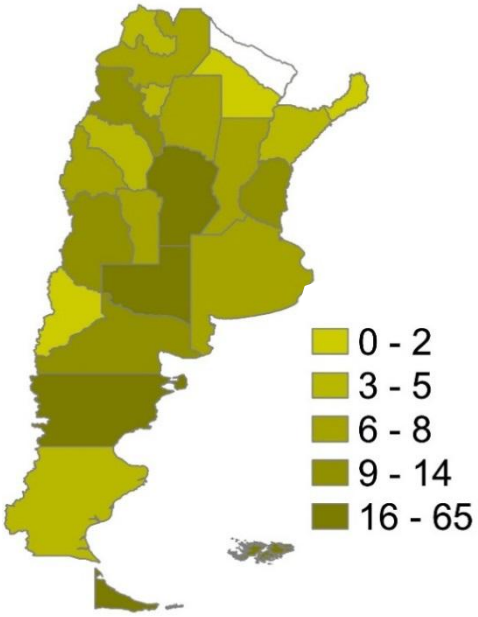
2010



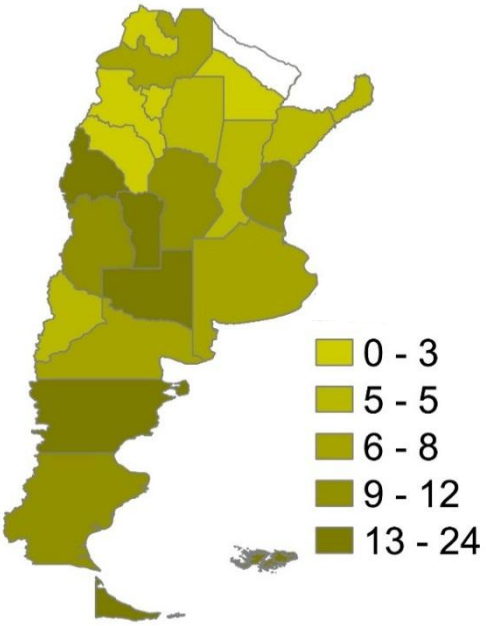
2011



2012



2013



Nota: La provincia de Formosa es la única que no notificó casos en los 4 años analizados.

I.4. Vías de Transmisión

Las cepas de STEC se encuentran altamente diseminadas en nuestro país, han sido aisladas en diferentes localidades y en distintas semanas epidemiológicas. Estas cepas son capaces de sobrevivir, persistir a través del tiempo en diferentes nichos y diseminarse a distintos reservorios aumentando la probabilidad de transmisión a la población humana. El patógeno es de fácil transmisión por su baja dosis infectiva (10 a 100 bacterias por gramo de alimento) [5].

La transmisión ocurre a través de la vía fecal-oral, frecuentemente a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, contacto directo con personas o animales infectados u objetos o, raramente, por inhalación [11] (Gráfico 7). El reservorio natural más importante de STEC incluye rumiantes y, en particular, el ganado bovino, con prevalencias muy variables pero que pueden alcanzar valores del 44% [6]. También se han reportado infecciones en otros animales domésticos como ovejas, cabras, cerdos, búfalos, perros y gatos, y en animales silvestres y aves. La mayoría de los animales son portadores asintomáticos de STEC, aunque se han registrado diarreas en terneros, perros y gatos [2]. Además, STEC tiene la capacidad de replicarse y sobrevivir prolongadamente en nichos ambientales, como fuentes de agua y se ha postulado que la diseminación entre animales podría ocurrir a través de la transmisión por vectores, como moscas u otros insectos [11]. Por otra parte, los individuos infectados resultan altamente contagiosos y la transmisión persona-persona podría tener un rol importante en la alta incidencia de SUH en nuestro país [3].

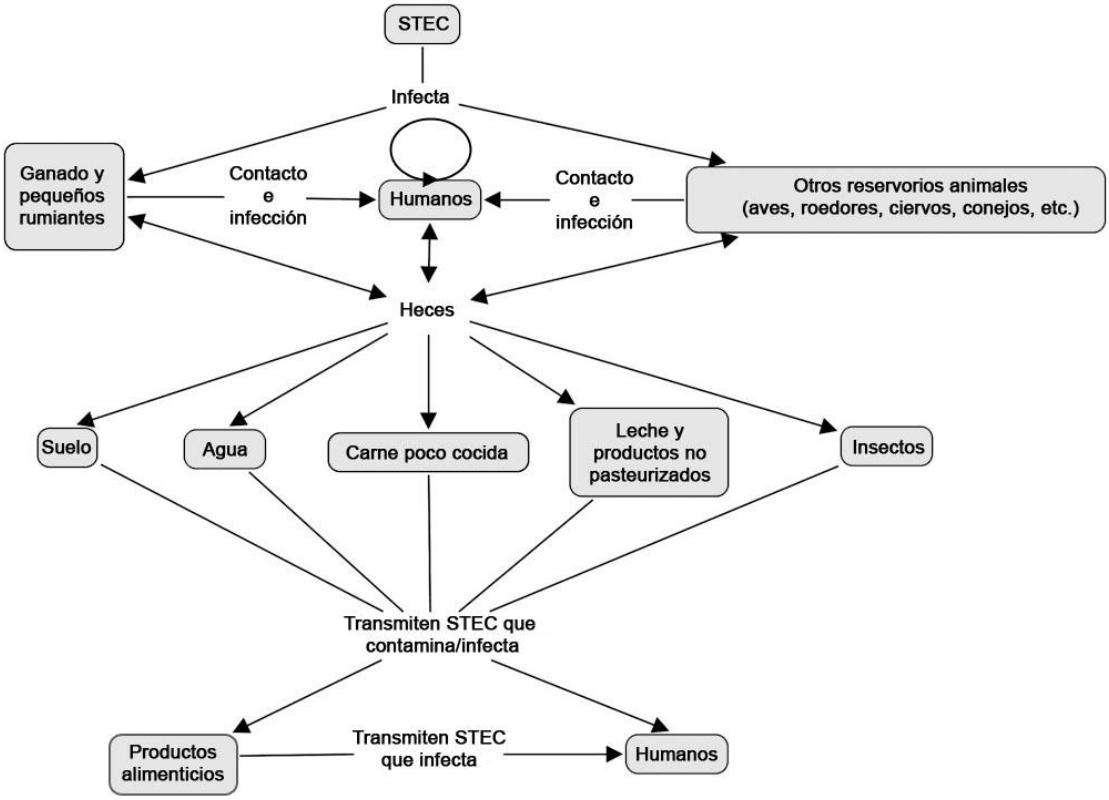
La excreción de bacterias del serotipo O157:H7 por el ganado bovino y la prevalencia de contaminación de los productos derivados ocurre mayoritariamente durante los meses cálidos, lo que podría ser la causa de que la mayor frecuencia de infección del ser humano ocurra durante esa época del año [10].

I.5. Tratamiento

El único tratamiento disponible actualmente para los pacientes con SUH es de sostén. Generalmente incluye el control de fluidos y electrolitos, el control de la hipertensión, y el uso de diálisis y transfusiones de sangre de acuerdo al estado de la función renal y al grado de anemia [1]. Se recomienda una dieta hipercalórica y baja en proteínas, sodio y calcio [2].

El tratamiento con antibióticos está contraindicado en casos de sospecha o confirmación de infecciones con STEC entéricos ya que se ha asociado con el desarrollo de SUH [3], así como el uso de drogas que inhiben la motilidad intestinal, o agentes anti-diarreicos en general en niños con diarreas agudas ya que se han registrado mayor número de complicaciones y prolongación de la sintomatología [1]. Por estas razones, la rápida identificación de los pacientes infectados con STEC resulta importante para evitar el tratamiento incorrecto de la enfermedad.

Gráfico 7. Mapa conceptual que ilustra las relaciones entre los factores probados y postulados involucrados en la transmisión de STEC.



Fuente: Adaptado de García, A., J.G. Fox, y T.E. Besser, *Zoonotic enterohemorrhagic Escherichia coli: A One Health perspective.* ILAR journal / National Research Council, Institute of Laboratory Animal Resources, 2010. **51**: p. 221-32.

I.6. Sobre las cepas hipervirulentas

Como se mencionó anteriormente, trabajos recientes dan cuenta de la circulación de cepas de STEC O157 hipervirulentas en el país.

Existen diferencias en la severidad de la enfermedad debida a distintos brotes de STEC O157 ocurridos en el mundo. Mientras que el brote de 1994 en el Oeste de EEUU y el de 1996 en Japón tuvieron bajas tasas de hospitalización y SUH, el brote de 2006 en EEUU relacionado al consumo de espinacas se distinguió por una alta incidencia de internaciones y de SUH [8]. Estas diferencias podrían deberse a la diversidad genética de la bacteria, que daría lugar a diferencias en la virulencia de estas cepas causantes de brotes.

Para evaluar la hipótesis anterior, Manning et al. [8] estudiaron la diversidad genética y la variación de virulencia en una colección de más de 500 aislamientos clínicos de *E. coli* O157. Evaluaron 96 Polimorfismos de Nucleótido Único (SNP) ubicados en 83 genes de estas cepas de *E. coli* O157. Este estudio permitió agrupar los aislamientos en 39 genotipos de SNP (SG). El análisis filogenético de estos SG los agrupó en 9 clados. En el clado 8, que ha aumentado su frecuencia en patología humana en los últimos años, se ubican las cepas causantes del brote relacionado a espinacas, notable por su severidad. El análisis de los datos epidemiológicos mostró una alta asociación entre cepas del clado 8 y SUH. También los pacientes infectados con estas cepas tendían a ser más jóvenes que aquellos infectados con cepas de otros clados. Por otra parte, el estudio de las variantes de toxina Shiga mostró que la mayoría de las cepas del clado 8 tenían el genotipo *stx*2a-*stx*2c. Estos resultados muestran que una subpoblación más virulenta de STEC O157 está incrementando su participación en la carga total de enfermedad asociada a infecciones por este patógeno y confirman la hipótesis que las cepas de STEC O157 del clado 8 han adquirido recientemente algunos factores que incrementaron su virulencia y su capacidad de causar patologías

severas. Por esta razón las cepas de este clado se conocen como O157 hipervirulentas. Años más tarde, el Laboratorio Central de Neuquén junto con el Servicio de Fisiopatogenia de INEI/ANLIS Dr. Carlos Malbrán, describieron por primera vez en la Argentina la circulación de cepas del clado 8 con alta prevalencia en la provincia de Neuquén [12, 13], causando distintas patologías.

Tal lo expuesto en la introducción del presente informe, Argentina presenta la mayor tasa de incidencia mundial de SUH en niños menores a 5 años de edad. Por este motivo, el Servicio de Fisiopatogenia de INEI/ANLIS Dr. Carlos Malbrán, conjuntamente con investigadores australianos [14] estudiaron la distribución geográfica diferencial de los clados de STEC O157, como posible explicación de las diferencias en la situación epidemiológica de SUH en ambos países. Encontraron que, mientras en Argentina predominan las cepas de clado 8 (80% en aislamientos clínicos humanos y 50% en ganado bovino), en Australia son prevalentes las cepas de clado 7 (90% en humanos y 70% en bovinos). También existen diferencias en la distribución de genotipos de *stx*: en Argentina predomina el genotipo *stx*2a-*stx*2c (43%) y en Australia el *stx*1-*stx*2c (62%). Esta diferencia genética entre las cepas prevalentes en ambos países podría ser una de las causas que explique la diferencia de prevalencia y severidad de las patologías relacionadas, alta en Argentina y baja en Australia, sin descartar la existencia de otros factores. Además, este trabajo amplía el hallazgo de las cepas del clado 8 encontradas en Neuquén a todo el país.

Recientemente, en un trabajo publicado por el Laboratorio Central de Neuquén y el Servicio de Fisiopatogenia de INEI/ANLIS Dr. Carlos Malbrán [7] se realizó una extensa caracterización genómica de una colección de 70 cepas de STEC O157 aisladas entre 1998 y 2011 en la provincia de Neuquén, una de las áreas con mayor incidencia de SUH del país. Estos estudios mostraron una prevalencia de cepas pertenecientes al clado 8 del 91,4%, el valor más alto informado en la literatura mundial. El genotipo predominante de *stx* fue *stx*2a-*stx*2c (78,7%). También se encontraron valores muy altos de prevalencia de seis de los siete factores putativos de virulencia descritos por Kulasekara et al. [15]. La circulación casi excluyente en Neuquén de cepas del clado 8 provistas de un importante repertorio de factores de virulencia, podría ser una de las causas de las altas tasas de incidencia de SUH registradas en la provincia.

Actualmente, estos grupos de trabajo se encuentran abocados a la caracterización genómica de aislamientos del reservorio bovino de distintas regiones del país y su comparación con aislamientos clínicos del mismo período que abarcan amplias regiones de Argentina.

I.7. Notificación

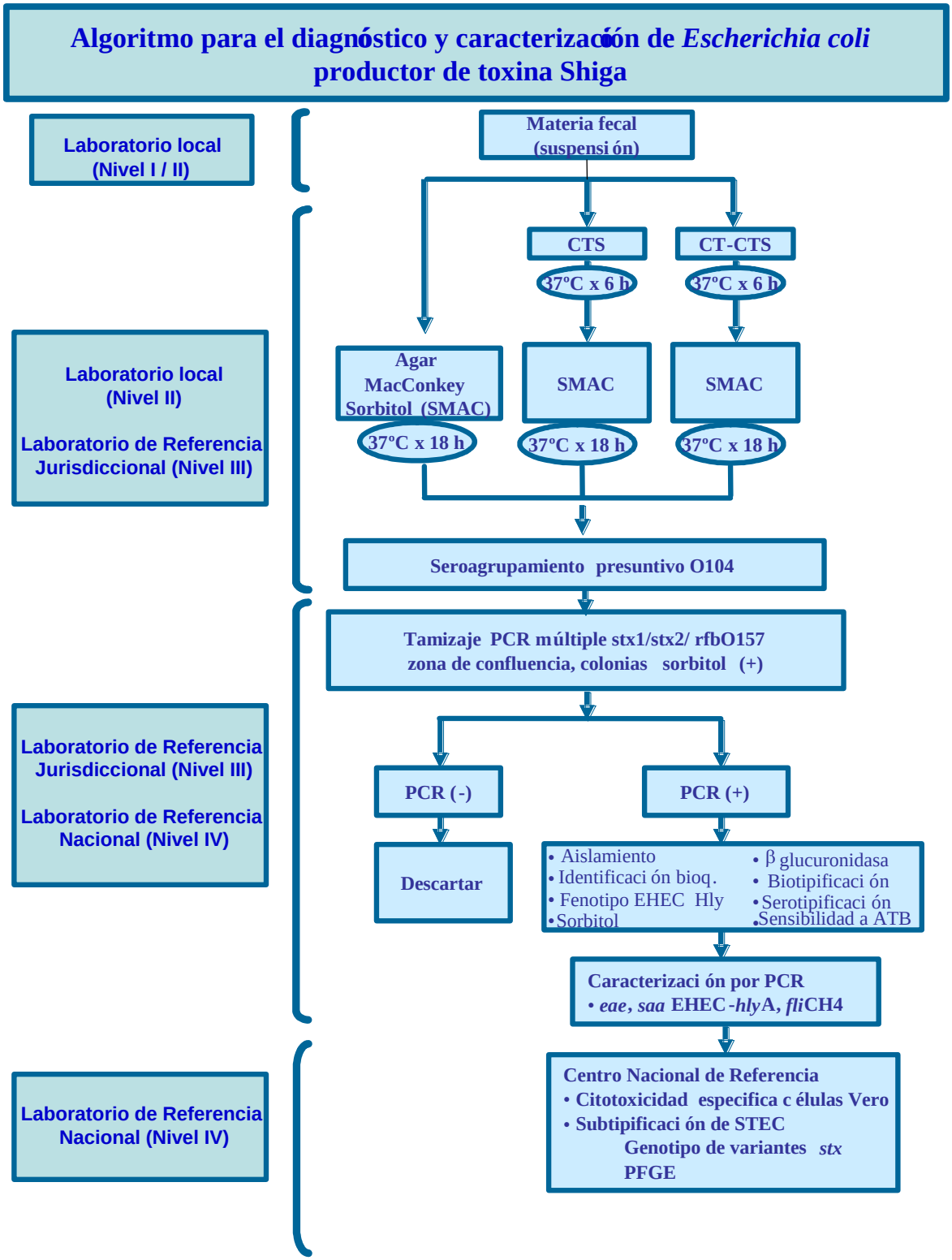
I.7.a. Definición de caso

Caso confirmado: Paciente de cualquier edad (especialmente niños) que presenta en forma aguda: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y compromiso renal.

I.7.b. Modalidad de vigilancia

Estrategia de Vigilancia: Clínica, Laboratorio, Unidad Centinela.
Modalidad de notificación: individual.
Periodicidad de notificación: inmediata.
Instrumento de recolección de los datos: C2, L2, Ficha especial.

I.8. Flujograma de diagnóstico de STEC



I.9. Prevención

La prevención del SUH se basa mayoritariamente en medidas que previenen la infección por STEC. Las medidas recomendadas incluyen [16]:

1. Asegurar prácticas de higiene y refrigeración durante el faenamiento del ganado.
2. Aplicar controles en los puntos críticos de la elaboración de alimentos.

3. Asegurar una correcta y homogénea cocción de la carne y evitar el consumo de jugo de carne. Tener especial cuidado con la cocción de la carne picada, ya que generalmente se cocina la parte superficial, quedando insuficientemente cocida en el interior, de forma que la bacteria permanece viable. La bacteria se destruye a los 68,3ºC.
4. Utilizar distintos utensilios de cocina para trozar la carne cruda y para cortarla antes de ser ingerida.
5. Evitar el contacto de las carnes crudas con otros alimentos (contaminación cruzada).
6. Controlar el uso de leche y derivados lácteos correctamente pasteurizados y conservar la cadena de frío.
7. Consumir jugos de frutas pasteurizados.
8. Lavar cuidadosamente las frutas y verduras.
9. Asegurar la correcta higiene de las manos y utensilios de cocina. Deben lavarse siempre con agua y jabón:
    a. antes y durante la preparación de los alimentos
    b. después de manipular carne cruda
    c. luego de ir al baño
    d. luego del contacto con animales en granjas educativas y zoológicos o de mascotas.
10. Evitar el consumo de alimentos en lugares con animales que puedan ser portadores.
11. Evitar el hacinamiento en instituciones cerradas (jardines maternales, jardines de infantes, escuelas, geriátricos, cárceles, etc.).
12. Evitar la concurrencia de personas con diagnóstico bacteriológico positivo de STEC a instituciones cerradas hasta tener 2 coprocultivos negativos en un lapso de 72 h.
13. Consumir agua potable. Ante cualquier duda hervirla.
14. Bañarse en aguas recreacionales habilitadas.
15. Fomentar campañas de educación y prevención en jardines maternales, jardines de infantes, escuelas primarias, secundarias, geriátricos y en establecimientos donde haya exposición a animales. Además, educar a médicos, microbiólogos, personal de plantas elaboradoras de alimentos y restaurantes y la comunidad en general sobre los riesgos que implica la infección por STEC.
16. Evitar el uso de antimicrobianos y antidiarreicos, considerados factores de riesgo en la evolución de diarrea a SUH.

I.10. Conclusiones

Dada la alta tasa de incidencia de SUH, la falta de tratamiento específico y de estrategias de inmunización y la alta morbilidad, sumado a la amplia circulación de cepas hipervirulentas en el país (STEC O157 del clado 8), la prevención primaria de la infección por STEC es necesaria para disminuir su impacto sanitario. El control de la industria de la carne sobre la aplicación de buenas prácticas de manufactura y de higiene durante toda la cadena de producción del alimento resulta crítico. Además, la educación de la población a través de programas de educación para la salud sostenidos, destinados a la comunidad en general, que alerten sobre los riesgos de este patógeno, sus vías de transmisión y las estrategias de prevención que deben aplicarse también adquiere una vital importancia.

Por último, la vigilancia epidemiológica resulta necesaria para identificar casos de STEC simultáneos en áreas geográficas separadas, identificar el vehículo de transmisión y establecer las medidas de intervención correspondientes, además de focalizar actividades de vigilancia y detectar brotes. Asimismo, se debe ampliar la vigilancia a toda la población, sin restringirla a los menores de 5 años. Actualmente se están desarrollando inmunizaciones y probióticos para el ganado y el ser humano, y nuevos protocolos terapéuticos que en un futuro podrán contribuir al control de la enfermedad.

I.11. Referencias

1. Fernández-Brando, R.J., et al., *Actualización en el tratamiento del síndrome urémico hemolítico endémico. Patogénesis y tratamiento de la complicación sistémica más grave de las infecciones por Escherichia coli productor de toxina Shiga.* Medicina, 2011. **71**: p. 383-9.
2. Guth, B.E.C., V. Prado, and M. Rivas, *Shiga Toxin-Producing Escherichia coli*, in *Pathogenic Escherichia coli in Latin America*, A.G. Torres, Editor 2010, Bentham Science. p. 65-83.
3. Rivero, M.A., et al., *Role and clinical course of verotoxigenic Escherichia coli infections in childhood acute diarrhoea in Argentina.* Journal of medical microbiology, 2010. **59**: p. 345-52.
4. Repetto, H.a., *Long-term course and mechanisms of progression of renal disease in hemolytic uremic syndrome.* Kidney international. Supplement, 2005. **68**: p. S102-6.
5. Rivas, M., et al., *Epidemiología del síndrome urémico hemolítico en Argentina. Diagnóstico del agente etiológico, reservorios y vías de transmisión.* Medicina, 2006. **66 Suppl 3**: p. 27-32.
6. Rivas, M., et al., *Diarrheagenic Escherichia coli in Argentina*, in *Pathogenic Escherichia coli in Latin America*, A.G. Torres, Editor 2010, Bentham Science. p. 142-161.
7. Pianciola, L., et al., *Genotypic characterization of Escherichia coli O157:H7 strains that cause diarrhea and hemolytic uremic syndrome in Neuquén, Argentina.* International journal of medical microbiology : IJMM, 2014. **304**: p. 499-504.
8. Manning, S.D., et al., *Variation in virulence among clades of Escherichia coli O157:H7 associated with disease outbreaks.* Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2008. **105**: p. 4868-73.
9. Spizzirri, F.D., et al., *Childhood hemolytic uremic syndrome in Argentina: long-term follow-up and prognostic features.* Pediatric Nephrology, 1997. **11**: p. 156-160.
10. Rivero, M.a., et al., *Seasonal variation of HUS occurrence and VTEC infection in children with acute diarrhoea from Argentina.* European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology, 2011.
11. García, A., J.G. Fox, and T.E. Besser, *Zoonotic enterohemorrhagic Escherichia coli: A One Health perspective.* ILAR journal / National Research Council, Institute of Laboratory Animal Resources, 2010. **51**: p. 221-32.
12. Pianciola L, N.M., Fernández C, González G, Di Russo V, Amarilla N, Mazzeo M. *Cepas hipervirulentas de Escherichia coli O157:H7, detección en Neuquén de un linaje asociado a patologías severas*. in *Congreso Argentino de Microbiología*. 2010. Buenos Aires, Argentina.
13. Pianciola L, C.I., Mazzeo M, Zolezzi G, González G, D'Astek B, Deza N, Navello M, Rivas M. *Hypervirulent Escherichia coli O157:H7 strains that cause hemolytic uremic syndrome in Neuquén, Argentina.* in *8th International Symposium on Shiga toxin (Verocytotoxin) producing Escherichia coli infections* 2012. Amsterdam, The Netherlands.
14. Mellor, G.E., et al., *Phylogenetically related Argentinean and Australian Escherichia coli O157 isolates are distinguished by virulence clades and alternative Shiga toxin 1 and 2 prophages.* Applied and environmental microbiology, 2012. **78**: p. 4724-31.
15. Kulasekara, B.R., et al., *Analysis of the genome of the Escherichia coli O157:H7 2006 spinach-associated outbreak isolate indicates candidate genes that may enhance virulence.* Infection and immunity, 2009. **77**: p. 3713-21.
16. Malbrán", S.F.D.D.B.I.-A.C.G., *Manual de Procedimientos. Detección de Escherichia coli productor de toxina Shiga O157 y no-O157 en alimentos por separación inmunomagnética y PCR*, 2011.

I.12. Anexo: Material de Difusión

I.12.a. Afiche

I.12.b. Díptico

Qué es el Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)

El Síndrome Urémico Hemolítico es una enfermedad muy grave causada por la bacteria *Escherichia coli* que se encuentra en el intestino de las vacas y otros animales de granja.

Afecta sobre todo a los niños menores de 5 años y puede provocar insuficiencia renal y dejar secuelas graves para toda la vida. Sin embargo, niños más grandes y adultos también pueden padecerla.

La forma principal de contagio es mediante el consumo de agua o alimentos contaminados con esta bacteria, como carnes de vaca sin cocción completa, especialmente la carne picada; salames; arrollados de carne; leche o productos lácteos sin pasteurizar; y verduras que se consumen crudas.

También se puede contagiar de persona a persona por la falta de higiene en las manos.

SI TU HIJO TIENE: DIARREA (CON PRESENCIA DE SANGRE), DOLORES ABDOMINALES Y VÓMITOS, LLEVALO RÁPIDAMENTE AL CENTRO DE SALUD MÁS CERCANO.

Para prevenir el (SUH) es necesario

- Lavarse las manos con agua y jabón siempre antes de comer o manipular alimentos y después de tocar alimentos crudos, ir al baño o cambiar pañales.
- Cocinar la carne completamente, en especial la carne picada, hasta que no queden partes rojas o rosadas en su interior.
- Evitar el contacto de las carnes crudas y los utensilios usados (cuchillo, tabla, etc.) con los demás alimentos.
- Lavar bien las frutas y verduras.
- Utilizar agua que sea segura para el consumo, higienizarse y preparar los alimentos. Ante la duda, agregarle 2 gotas de lavandina concentrada por cada litro de agua, o hervirla 5 minutos.
- Bañarse en aguas recreacionales seguras.

CON HIGIENE Y UNA COCCIÓN ADECUADA DE LOS ALIMENTOS, EL SUH SE PUEDE PREVENIR.