



REVISTA DEL COLEGIO DE MICROBIÓLOGOS Y QUÍMICOS CLÍNICOS DE COSTA RICA

Volumen 15, Nº 2

ABRIL - JUNIO

2009



**NUEVA JUNTA DIRECTIVA
2009-2010**



COLEGIO DE MICROBIÓLOGOS Y QUÍMICOS CLÍNICOS DE COSTA RICA

Tels.: (506) 2224-2602 / 2283-8014
Fax.: (506) 2225-5138 • colmqc@racsa.co.cr
www.colegiomicrobiologoscr.org
www.colmqc@racsa.co.cr

JUNTA DIRECTIVA: 2008-2009:

Presidente: Dr. Oswaldo Ruiz Narváez
Secretaria: Dra. Marlen Campos Calvo.
Tesorera: Dra. Cendry Alfaro Rojas
Fiscal: Dr. Pedro Carrillo Dover
Vocal 1: Dra. Yelena Peña Alán
Vocal 2: Dra. Laura Hernández Alvarado
Vocal 3: Dr. Esteban Lizano González

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Wilbert Alfaro Bourrouet (*Director en Jefe*)
Dr. Cristian Pérez Corrales
Dr. Marco Luis Herrera Hidalgo
Dr. Gustavo Villegas Bermúdez

Arte y Diagramación: Jorge Vargas /JV DISEÑO/ jvargasg@racsa.co.cr

REQUISITOS DE PUBLICACION

1. Esta revista, aceptará para su consideración, trabajos de investigación, revisiones bibliográficas, actualización profesional, educación continua, aspectos legales de la profesión y cartas al editor. En los artículos de revisión bibliográficas se aceptará lo más, dos autores.
2. El Comité Editorial, se reserva el derecho de aceptar, solicitar modificaciones o rechazar los artículos sometidos a su consideración y su fallo es inapelable. El Comité podrá realizar modificaciones leves de forma y/o redacción al artículo original sin previa consulta al autor.
3. Los artículos científicos y revisiones bibliográficas, deben ser inéditos y no sometidos en forma simultánea, para su publicación en otras fuentes.
4. El autor principal, debe presentar, una nota, firmada por todos los coautores, donde se solicite la publicación del artículo científico y en donde se consigne una dirección electrónica y teléfono, que servirá como vínculo entre la revista y el autor principal.
5. Todos los artículos deben ser presentados en papel blanco, tipo carta, por una sola cara, empleando la letra Arial tamaño 11, a doble espacio, justificado, respetando la siguiente estructura: a) Introducción, b) Materiales y Métodos, c) Resultados y Discusión y d) Referencias. Los cuadros, gráficos o fotografías, deben presentarse individualmente y adjuntarse al final del artículo.
6. Se solicita una copia impresa y otra en digital que se enviarán a la Secretaría del Colegio de Microbiólogos.
7. En la bibliografía, las referencias bibliográficas se enumerarán siguiendo el orden alfabético de autores, y en el texto las referencias se indicarán mediante el respectivo número entre paréntesis. Las referencias se prepararán siguiendo el formato del *Internacional Comité of Medical Journal Editors "Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals"*. (www.icmje.org)
8. La extensión del artículo científico no debe sobrepasar las 4 páginas, salvo en el caso de las revisiones bibliográficas. El Comité Editorial se tomará la libertad de fraccionar el artículo en varios números si así lo considera necesario.
9. La Revista garantiza la confidencialidad en el proceso de revisión de los artículos y contará con un plazo máximo de 60 días para dar su veredicto.
10. Los artículos aceptados para su publicación, pasarán a ser propiedad intelectual de la revista y no se devolverá el manuscrito al autor. 

LA PORTADA:



Nueva Junta Directiva 2009-2010 CMQCCR

ÍNDICE

- Editorial:**
- 3 *Queridos Colegas*
- 4 **Educación Continuada**
Moraxella (Branhamella) catarrhalis, patógeno oportunista. Reporte de un caso
- 8 *Hongos demateáceos de importancia médica: La Feohifomicosis*
- 12 *Virus respiratorios en Pacientes Adultos Mayores atendidos en el Hospital "Dr. Raúl Blanco Cervantes" enero a diciembre 2008.*
- 15 *Primer caso de Clonorchiasis con presencia de parásitos adultos reportado en Costa Rica*
- 18 *"Biopelículas bacterianas y su importancia en enfermedades infecciosas"*
- Cursos y Agradecimiento**
- 21 *Agradecimiento y Curso de Bacteriología*
En pág.7 Invitación a curso teórico práctico: Arcobacter, una bacteria emergente de importancia clínica e industrial



RECORDATORIO

A TODOS LOS MICROBIÓLOGOS DEL PAÍS QUE SE ENCUENTRAN EN ESTADO DE MOROSIDAD, SE LES RECUERDA PONERSE AL DÍA CON SUS CUOTAS YA QUE PUEDEN SER SUSPENDIDOS DE ACUERDO A LO DISPUESTO POR EL ART. 15 DE LA LEY CONSTITUTIVA DEL CMQC-LEY 771.

Editorial

Queridos Colegas

Hace muchos años, cuando comencé a estudiar Microbiología, uno de los aspectos que más me agradaba era el carácter científico de los maestros de la Facultad y de los profesionales en los centros hospitalarios y en la práctica privada. En aquellos tiempos, los microbiólogos debían hacer pruebas muy básicas donde se necesitaba precisión para que las reacciones químicas se llevaran a cabo de manera correcta.

Durante el crecimiento de la Microbiología nacional, daba gusto escuchar a los recién graduados hablar sobre investigaciones en bacterias, en virus, en parásitos y de aquel maravilloso campo de la sangre con sus enfermedades malignas, hemoglobinas anormales y problemas de coagulación. Las disertaciones de los pioneros, muchos de ellos recién especializados en universidades extranjeras de prestigio mundial, eran ejemplo para nosotros los jóvenes.

Para mí fue realmente halagüeño asistir como estudiante a mi primer congreso científico, y darme cuenta de lo que significaban las discusiones a alto nivel entre extranjeros y nacionales. También sigue siendo motivo de orgullo saber que mis colegas ganan premios nacionales de ciencia o de narrativa, y que muchos laboran con éxito en instituciones de prestigio mundial o que han descollado en puestos de gobierno.

Con el pasar del tiempo, el número de colegas creció y los microbiólogos empezamos a perder parte de nuestra categoría académica y nos limitamos a hacer puntos para ascender en la carrera profesional. Sin embargo, jamás debemos olvidar el carácter científico, base de nuestra profesión. Nosotros formamos parte del gremio

que más trabajos científicos publica en el ámbito nacional, y muchos compañeros son galardonados por esas investigaciones.

Hoy estamos a las puertas de un evento de gran trascendencia como es el IX Congreso Centroamericano y del Caribe de Parasitología y Medicina Tropical, un congreso donde se discutirán los temas que la jactanciosa especie humana creía superados. Aun para los que no trabajamos en el campo de las infecciones ni de los parásitos, asistir a un cónclave donde se reunirá lo mejor del continente y del país para disertar sobre la problemática infecciosa actual, debe llevarnos a reflexionar.

Escuchar a los grandes maestros y oír sus puntos de vista en infectología, vacunas y en enfermedades parasitarias, parecería motivo suficiente para que estuviéramos interesados, pero asistir a un congreso donde los microbiólogos y médicos estarán de la mano discutiendo los problemas que aquejan a nuestros semejantes, es algo inusual y no debemos dejarlo pasar.

Por lo tanto, los insto a no desaprovechar esta oportunidad que se nos presentará en noviembre, para que disfruten de un encuentro de gran categoría científica, que muy pocas veces se programan en nuestro país.

Rafael Jiménez Bonilla, MQC

Educación Continuada

Moraxella (Branhamella) catarrhalis, patógeno oportunista. Reporte de un caso

Diana Campbell Beckles, MQC
Laboratorio Clínico, Hospital Dr. Tony Facio Castro

Moraxella (*Branhamella*) *catarrhalis*, es un diplococo Gram negativo, aerobio, no móvil, frecuentemente encontrado colonizando el tracto respiratorio superior (1,5,6,11,15,18,19). Actualmente es considerado el tercer patógeno más importante en infecciones del tracto respiratorio superior en niños y en adultos mayores⁽¹⁾, sobre todo en aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).^(2,4,18)

En pacientes inmunosupresos causa una gran variedad de infecciones severas incluyendo neumonía, endocarditis, septicemia y meningitis⁽³⁾. La estructura celular de *Moraxella catarrhalis* es muy parecida al de bacterias del género *Neisseria*⁽⁸⁾, sus principales antígenos de superficie son el pili, el lipopolisacárido y las proteínas de membrana externa^(4,8).

Taxonomía

Se describe por vez primera en 1896 como *Micrococcus catarrhalis*^(9,12,18) y posteriormente se renombra como *Neisseria catarrhalis* en 1963, Berger demuestra que el género *Micrococcus catarrhalis* contenía dos especies;

Neisseria cinerea y *N. catarrhalis*, diferenciadas por resultados de reducción de nitratos y pruebas de conversión de tributirin⁽¹⁸⁾.

En 1984, *B. catarrhalis* se reasignó al género *Moraxella* como *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* debido a la gran separación filogenética existente entre *N. catarrhalis* y las especies de *Neisseria* “verdaderas”^(9,18).

Aislamiento e identificación

En la tinción de Gram, *M. catarrhalis* se observa como diplococo Gram negativo con lados contiguos lisos, con tendencia a resistir la decoloración⁽¹⁸⁾. En agar sangre, las colonias no presentan hemólisis ni pigmento, son redondas, opacas, convexas y de color grisáceo blancuzco^(8,9) (Fig. 1), la colonia permanece intacta al ser empujada a lo largo de la superficie del agar^(5,18). Presenta producción de oxidasa y DNasa^(8,9), no produce ácido a partir de: glucosa, maltosa, sucrosa, lactosa y fructuosa, no presenta crecimiento en agar Thayer-Martin modificado. Además presenta reducción de nitratos a nitritos⁽¹⁸⁾.

Portadores

En niños, el porcentaje de portadores es aproximadamente el 75%, mientras en adultos sanos el porcentaje es bajo, entre 1 al 3%, posiblemente por desarrollo de inmunidad contra el microorganismo, en adultos mayores podría superar el 25%.^(6,8,9,11,12)

Manifestaciones clínicas

La acción patógena de *M. catarrhalis* se desarrolla sobre todo en niños, ancianos y pacientes con enfermedad de fondo o inmunodeprimidos, de tal manera que casi nunca se observa en adultos sanos; por esta razón se le considera un patógeno oportunista⁽⁸⁾.

M. catarrhalis, puede ser el agente unicausal de sinusitis, otitis media⁽¹⁹⁾, traqueitis, bronquitis, neumonía^(3,4,11) y menos frecuentemente de infecciones oculares en niños^(3,15); la colonización nasofaríngea generalmente precede al desarrollo de infecciones mediadas por este microorganismo.

Ocasionalmente, podría causar enfermedad sistémica, meningitis y sepsis. La bacteremia por *M. catarrhalis*



Figura 1. Morfología colonial de *M. catarrhalis*.

debe ser considerada especialmente en niños febriles con compromiso del sistema inmune e infección del tracto respiratorio superior. Ha sido asociada a conjuntivitis y queratitis, pero de modo infrecuente^(5, 10, 11, 18). En adultos, los episodios de reagudización de la EPOC constituyen el cuadro clínico más frecuente⁽⁸⁾.

Susceptibilidad a los antibióticos

M. catarrhalis presenta resistencia intrínseca a lincosaminas, glicopéptidos y trimetoprim; 90% de las cepas son resistentes a penicilina, debido a las β -lactamasas^(1, 12, 14) se han descrito tres tipos de β -lactamasas: BRO-1, que se encuentra en 90% de las cepas productoras de β -lactamasas, confiere mayor resistencia que BRO-2, debido a mayor producción de la enzima; BRO-2 y BRO-3 en el 10% restante⁽¹²⁾, consideradas cromosómicas⁽¹¹⁾; se transmiten fácilmente por conjugación entre las cepas de *M. catarrhalis* y entre las especies del género *Moraxella*⁽⁸⁾.

Hidrolizan a las amino-, carboxi- y ureidopenicilinas, las cefalosporinas de 1ª generación e incluso a las de 2ª generación. Las cefalosporinas de 3ª generación no son hidrolizables por estas enzimas; a su vez estas enzimas pueden ser inactivadas con inhibidores de β -lactamasas. El método cromogénico para detectar la producción de β -lactamasa, es el más recomendable⁽⁷⁾.

La β -lactamasa de *M. catarrhalis* no sólo protege a la bacteria productora de la enzima; también se piensa que inactiva o bloquea la penicilina empleada como terapia en infecciones por patógenos tales como *S. pneumoniae* y *H. influenzae*^(17, 18) este fenómeno se conoce como patogenicidad indirecta de *M. catarrhalis*, en estas circunstancias, ha sido reportado fallo terapéutico, demostrando

la importancia del reporte no sólo de los cultivos puros sino también los mixtos positivos por *M. catarrhalis*^(13, 18).

Factores de virulencia

M. catarrhalis presenta proteínas de membrana externa, pili^(2, 4) y lipooligosacáridos^(2, 4, 18) (típico de bacterias Gram negativas no entéricas) como factores de virulencia. Se ha reportado resistencia al complemento^(4, 8, 17, 18) mediada por componentes de la membrana externa que logran inhibir el complejo de ataque a membrana⁽⁴⁾ (cerca del 89% de cepas aisladas del tracto respiratorio inferior son resistentes⁽¹⁸⁾) y por la producción de β -lactamasas^(8, 12).

Inmunidad humoral

En niños menores de un año, los niveles de anticuerpos anti *M. catarrhalis* se encuentran bajos o ausentes; presencia de anticuerpos IgG3 anti *M. catarrhalis* disminuyen la colonización, niveles bajos o ausentes de los mismos predisponen a infecciones por esta bacteria. Casi todos los adultos, presentan anticuerpos anti *M. catarrhalis*⁽¹⁸⁾.

Caso clínico

Paciente masculino de 2 meses quien desde su nacimiento ha sido tratado debido a la formación de un absceso próximo al conducto lacrimal izquierdo, de contenido amarillento, que se drenó en varias ocasiones pero persistió, se diagnosticó como mucocele (por obstrucción de lagrimal) y fístula en ojo izquierdo. Se envía frotis y cultivo previo tratamiento, se le indica ciprofloxacina 1 gota cada hora, seprán ½ cada hora, amoxicilina ½ cedita. cada 8 horas, se aisló *S. hominis*. Al mes retorna a consultar con el mismo cuadro, se aísla *S. aureus* resistente a oxacilina, se prescribe ciprofloxacina cada hora. Al año se presenta a consulta con secreción en ambos ojos, se le envía frotis y cultivo, y se prescribe el mismo tratamiento.

La tinción de Gram de la secreción purulenta de ambos ojos, evidencia abundantes leucocitos con diplococos Gram negativos intra y extracelulares (Fig. 2).

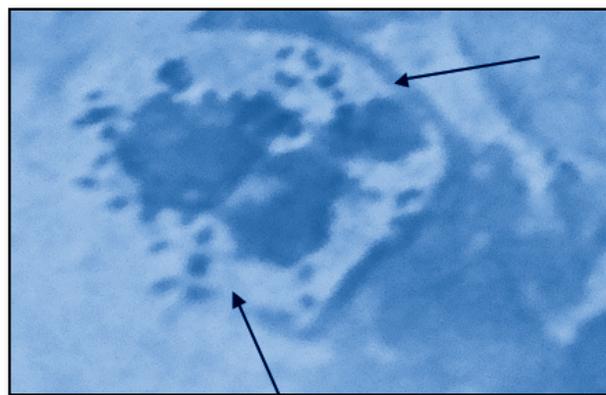


Figura 1. Tinción de Gram de secreción ocular del paciente

A las 24 hrs. de incubación se obtiene crecimiento en agar sangre abundante y puro, con colonias que fácilmente se mueven intactas por el agar, al Gram del cultivo, se observan diplococos Gram negativos. La prueba de oxidasa es positiva, y se realiza Api NH (bioMérieux) siendo identificado como

...viene de página anterior

Moraxella catharralis (Fig. 3), la cepa fue remitida al Hosp. México donde fue confirmada mediante sistema Vittek. La producción de β -lactamasa fue confirmada mediante discos comer-

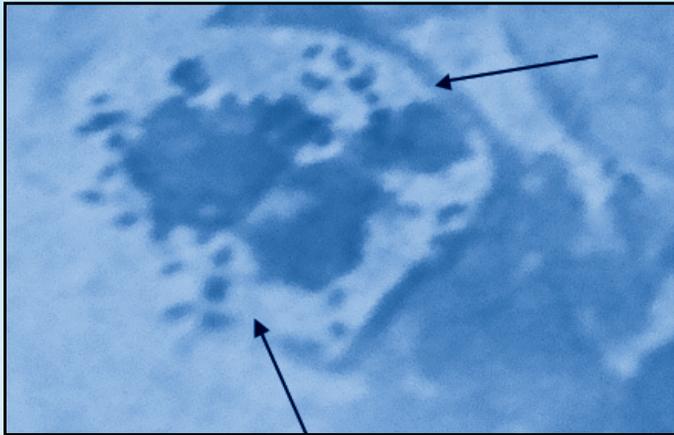


Figura 3. Placa de agar sangre con crecimiento de *M. catarrhalis* correspondiente a la secreción del paciente.

ciales de cefalosporina cromogénica (cefina, bioMérieux). La sensibilidad a antibióticos en medio semi-sólido (ATB-HAEMO, bioMérieux), evidenció resistencia a ampicilina y cefalotina, sensibilidad a amoxi/acid. clavul., trimetoprim/sulfa., tetraciclina, cefuroxima, cefotaxima, cefaclor y ofloxacina.

Discusión

Las infecciones oculares por *M. catarrhalis* son inusuales^(3,15), se producen probablemente por la propagación del microorganismo desde su hábitat normal en el tracto respiratorio. En niños, el alto porcentaje de colonización, la baja inmunidad humoral y la presencia de anomalías oftalmológicas, tales como la obstrucción del conducto lacrimal, podrían facilitar su ocurrencia. Es posible que esos conductos no estén completamente desarrollados al nacer, permitiendo que las lágrimas se acumulen, aumentando el riesgo de infecciones; siendo la presencia de secreción mucopurulenta o purulenta, uno de los primeros signos.

M. catarrhalis es fácilmente fagocitada por los neutrófilos, se puede observar en situación tanto extracelular como intracelular⁽⁸⁾, por lo cual podría erróneamente ser confundida y reportada como *N. gonorrhoeae*, con implicaciones sociales y médicas. Se debe enfatizar, en la importancia de considerar ambos microorganismos al examinar muestras clínicas y realizar identificación completa con pruebas complementarias, para evitar diagnósticos incorrectos.

Moraxella catarrhalis se diferencia de *Neisseria gonorrhoeae* por su incapacidad de fermentar azúcares y por su capacidad de reducir nitratos y de hidrolizar el ADN al poseer nucleasas. La detección y reporte de β -lactamasa en ambos géneros, ayuda a evitar fallos terapéuticos en el uso de β -lactámicos; a su vez, la realización de pruebas de sensibilidad a antibióticos es importante para recomendar tratamientos efectivos y como vigilancia ante resistencias, pues se ha observado un aumento en la concentración mínima inhibitoria para las cefalosporinas de 2^{da} generación en infecciones por *Moraxella catarrhalis*⁽¹¹⁾.

La homogeneidad tanto del lipopolisacárido como de las proteínas de la membrana externa⁽⁸⁾, han permitido que actualmente sea posible realizar detección cuantitativa de ADN de *M. catarrhalis* a partir de muestras clínicas de origen nasofaríngeo mediante reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real, sin la necesidad del cultivo bacteriológico y con resultados concordantes con el cultivo⁽⁵⁾, sin embargo aún no se emplea en diagnóstico de rutina.

Referencias

1. Deshpande, L., Sader, H., Fritsche, T., Jones, R. 2006. Contemporary Prevalence of BRO-Lactamases in *Moraxella catarrhalis*: Report from the Sentry Antimicrobial Surveillance Program. J. Clin. Microbiol. 44(10): 3775-77.
2. Edwards, K., Schwingel, J., Datta, A., Campagnari, A. 2005. Multiplex PCR Assay That Identifies the Major Lipooligosaccharide Serotype Expressed by *Moraxella catarrhalis* Clinical Isolates. J. Clin. Microbiol. 43(12): 6139-43.
3. Garvey, R., Reed, R. 1981. Ophthalmia neonatorum due to *Branhamella (Neisseria) catarrhalis*. Br. J. Vener. Dis. 57(5): 346-7.
4. Gergova, R., Ianko, I., Haralambiera, I., Mitov, I. 2007. Bactericidal monoclonal antibody against *Moraxella catarrhalis* lipooligosaccharide cross-reacts with *Haemophilus* spp. Curr. Microbiol. 54(2): 85-90.
5. Greiner, O., Day, P., Altwegg, M., Nadal, D. 2003. Quantitative detection of *Moraxella catarrhalis* in nasopharyngeal secretion by real time PCR. J. Clin. Microbiol. 41(4): 1386-1390.
6. Hendley, J., Hayden, F., Winther, B. 2005. Weekly point prevalence of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* in the upper airways of normal young children: effect of respiratory illness and season. APMIS. 113(13): 213-220.
7. Jul, F., Chomarat, M., Weber, M., Gérard, A. 2004. Del antibiograma a la prescripción. Edition bioMérieux. 74-75.
8. Losa, J., Maeso, M. 1998. Infecciones por *Moraxella* spp. Medicine. 7(78): 3634-3636.

9. Lutwick L., Fernandes, L. 2006. The Other Siblings: Respiratory Infections Caused by *Moraxella catarrhalis* and *Haemophilus influenzae*. Current Infectious Disease Reports. 8(3):215–221.
10. Martínez, B., Martínez, R., Pérez, M. 2004. Conjuntivitis bacteriana: patógenos más prevalentes y sensibilidad antibiótica. An. Pediatr. Barc. 61(1): 32-6.
11. McGregor, K., Chang, B., Mee, J., Riley, T. 1998. *Moraxella catarrhalis*: Clinical Significance, Antimicrobial Susceptibility and BRO Beta-Lactamases. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 17(4):219-234.
12. Miranda, B., Miranda, M., Solórzano, F., Ocampo, L., Giuscafre, H. 2001. Prevalencia de colonización por *Moraxella Catharrhalis* en portadores asintomáticos menores de seis años. Salud Pública de México. 43(1): 27-31.
13. Pettigrew, M., Gent, J., Revai, K., Patel, J., Chonmaitree, T. 2008. Microbial interactions during upper respiratory tract infection. Emerging Infectious Diseases. 14(10): 1584-1591.
14. Rossi, F., Andreatzi, D. 2006. Resistencia bacteriana: interpretando el antibiograma. Editorial Atheneu. Brasil. pp118
15. Righter, J., Nicol, G. 1983. *Branhamella catarrhalis conjunctivitis*. Can. Med. Assoc. J. 128(8): 955-956.
16. Schito, G., Georgeopoulos, A., Prieto, J. 2002. Antibacterial activity of oral antibiotics against community-acquired respiratory pathogens from three European countries. J. Antimicrobiol. Chemoth.. 50: 7-11.
17. Schmitz, F., Beeck, A., Perdikouli, M., Mechthild, I., Mayer, S., Scheuring, S., Köhrer, K., Verhoef, J., Fluit, C. 2002. Production of BRO β -Lactamases and Resistance to Complement in European *Moraxella catarrhalis* Isolates. J. Clin. Microbiol. 40(4): 1546–1548.
18. Verduin, C., Hol, C., Fleer, A., Van Dijk, H., Van Belkum, A. 2002. *Moraxella catarrhalis*: From emerging to established pathogen. Clin. Microbiol. Rev. 15(1): 125–144.
19. Yokota, S., Harimaya, A., Sato, K., Somekawa, Y., Himi, T., Fujii, N. 2007. Colonization and turnover of *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* and *Moraxella catarrhalis* in otitis-prone children. Microbiol. Immunol. 51(2): 223-230. 



Universidad de Costa Rica
Facultad de Microbiología

INVITAN AL CURSO TEÓRICO-PRÁCTICO

**“ARCOBACTER, UNA BACTERIA EMERGENTE DE
IMPORTANCIA CLÍNICA E INDUSTRIAL”**

Impartido por el Dr. Heriberto Fernández Jaramillo
Profesor titular, Universidad Austral de Chile

Fecha: 27-31 de julio, 2009.

Sede: **Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica**

Horario: **8:00 am - 4:00 pm**

Costo **¢ 80.000** colones (Asociados ACMP 10% descuento)

Cupo limitado

Información e inscripción: 2511-4270 • Fecha límite de inscripción 20 de julio



Asociación Costarricense
Microbiología y Parasitología

Educación Continuada

Hongos demateáceos de importancia médica: La Feohifomicosis

Ingrid Salas Campos, MQC

Sección Micología Médica, Facultad de Microbiología, UCR, San José, Costa Rica

Los hongos demateáceos, fuliginosos o negros comprenden un amplio grupo de organismos, que se agrupan por la presencia de pigmento oscuro en la pared de las hifas y blastosporas. Este pigmento es melanina, específicamente dihidroxinaftaleno melanina (DHN) ⁽¹⁾.

Algunos de estos hongos han sido asociados a una gran variedad de síndromes clínicos, tanto en pacientes inmunosuprimidos como en inmunocompetentes ^(2,3). El espectro de infecciones causadas por este grupo de hongos incluye la cromoblastomicosis, micetomas y feohifomicosis, diferenciándose entre ellos tanto por la clínica como por los hallazgos histológicos (nota: los micetomas también pueden ser causados por hongo hialinos).

Cerca de 100 especies de hongos demateáceos han sido implicadas en infecciones en humanos, sin embargo, en la cromoblastomicosis y en los micetomas son pocas las especies involucradas, siendo en la feohifomicosis la micosis en que se han reconocido una gran cantidad de agentes.

La feohifomicosis es poco común, sin embargo, en los últimos años el número de casos ha aumentado y la infección cerebral y sistémica se ha reconocido

como una patología importante, en la cual la vida del paciente corre peligro y el espectro de enfermedades debilitantes asociada a esta infección se ha incrementado ^(4,5).

Definición de feohifomicosis

El término feohifomicosis fue introducido por Ajello y colaboradores en el año 1974, para describir las infecciones micóticas por hongos demateáceos cuya forma parasitaria no fuese talo en grano ni talo fumagoide, que son típicos de los micetomas y la cromoblastomicosis respectivamente. En la feohifomicosis lo que encontramos en los tejidos como forma parasitaria son hifas y blastosporas fuliginosas solas o en combinación ⁽⁶⁾.

Con base en esta definición McGinnis, en 1983, define cuatro formas de feohifomicosis:

1. Las infecciones superficiales, que son la piedra negra y la tiña negra o bien denominada cladosporiosis epidérmica.
2. Las infecciones cutáneas y corneales, como la onicomycosis, la dermatomicosis y la queratitis micótica.
3. Las infecciones subcutáneas o el quiste feohifomicótico.
4. La infección cerebral y generalizada.

Recientemente, la fungemia se ha introducido al espectro de patología causadas por estos hongos, además, de las reacciones alérgicas como la sinusitis ⁽⁷⁾ y la enfermedad pulmonar ⁽⁵⁾.

En el pasado a la feohifomicosis se le conoció como feoesporotricosis, cromomicosis cerebral, quiste feohifomicótico, cromohifomicosis y cromoblastomicosis sistémica ⁽⁶⁾.

Agentes etiológicos

Los hongos demateáceos se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza, así lo demuestran los recuentos de esporas tanto de interiores como exteriores donde se hallan con mucha frecuencia ⁽⁸⁾. Esta situación nos sugiere que hay una alta probabilidad de estar expuestos a estos hongos, sin embargo, en el pasado estas infecciones no han sido comunes, pero conforme ha aumentado el número de pacientes inmunosuprimidos por enfermedades o por tratamientos, se han reportado más casos y nuevas especies de hongos fuliginosos causando patologías.

Se han documentado al menos 57 géneros y 104 especies de hongos demateáceos, incluso, algunos agentes de cromoblastomicosis y micetomas se han encontrado causando feohifomicosis, por lo que se ha sugerido que actualmente en áreas endémicas de estas infecciones es más probable

encontrar casos de feohifomicosis por esos agentes ^(1,9).

En las feohifomicosis algunas entidades clínicas son causadas por uno o dos hongos, como en la piedra negra que es causada solamente por *Piedraia hortae*; la tiña negra o cladosporiosis epidérmica por *Hortaea werneckii* y *Stenela araquata*, esta última sólo reportada en Venezuela y la onicomicosis por *Alternaria* sp., *Scybalidium* sp. y *Onychocola canadiensis*. Sin embargo en las dermatomicosis, queratitis, infecciones subcutáneas y sistémicas hay un alto número de agentes etiológicos involucrados ⁽¹⁰⁾.

Patogénesis

Estos hongos se consideran de relativa baja virulencia y el espectro de enfermedades esta influenciado principalmente por factores del huésped ⁽⁵⁾.

Muy poco se conoce sobre los mecanismos patogénicos de los hongos negros, especialmente para causar infecciones en pacientes inmunocompetentes. La presencia de melanina en la pared podría ser un factor de virulencia; por lo que se ha propuesto que puede conferir protección contra los radicales libres y el hipoclorito producido por las células fagocíticas en el estallido respiratorio. También la melanina podría unir enzimas hidrolítica, previniendo su acción sobre la membrana celular ⁽¹⁰⁾.

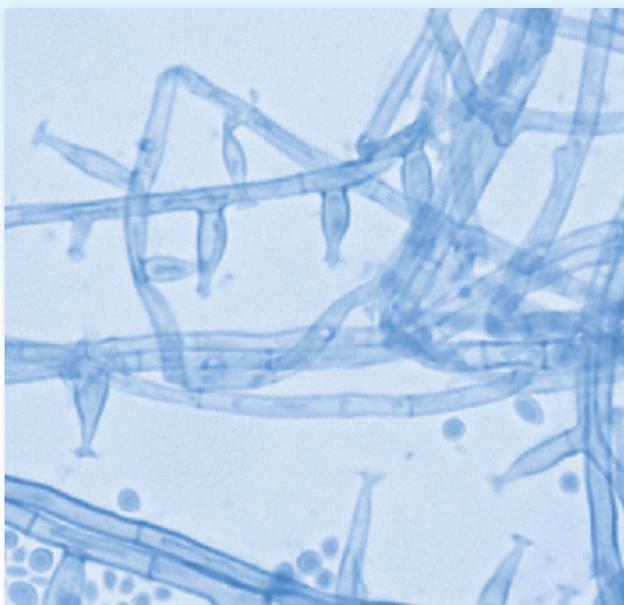
Histopatología

La presencia de melanina de estos hongos puede ser ocultada por tinciones como Grocott-Gomori o ácido periódico de Shift, o no ser vista claramente en cortes teñidos con hematoxilina-eosina. Por lo que se recomienda la tinción de Fontana Mason, la cual es una impregnación de plata que tiñe la melanina humana, la DHN melanina de

los hongos demateáceos y la melanina de *Cryptococcus neoformans* y *C. gattii* ^(1, 11), esta tinción es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de la hialohifomicosis (micosis por hongos hialinos).

Cuadros clínicos

Piedra negra: *Piedraia hortae* produce una infección del talo piloso exclusiva del cuero cabelludo, en la cual la fase teleomórfica o sexual del hongo, denominada ascostroma, se encuentra en forma parasitaria. Esta infección no



Examen directo, hifas fuliginosas

causa ningún malestar al paciente, sólo tiene interés estético y debe hacerse el diagnóstico diferencial con pediculosis. Para el diagnóstico se debe observar el pelo infectado con los nódulos oscuros, que consiste de hifas pigmentadas, donde en su interior se desarrollan ascas y ascosporas fusiformes ⁽⁶⁾.

Tiña negra o cladosporiosis epidérmica: Su agente etiológico, *Hortaea werneckii*, es un hongo halofílico ampliamente distribuido en áreas tropicales, el cual se adquiere por inoculación directa del hongo en la piel. Ésta es una infección del estrato córneo de la piel, generalmente

asintomática, que produce lesiones maculares oscuras casi exclusivamente en las palmas de las manos y plantas de los pies. Las lesiones son típicamente de color café, planas, no descamativas y de contorno irregular ⁽⁶⁾. Su diagnóstico es sumamente importante ya que puede confundirse con otras entidades clínicas como melanoma maligno, manchas del mal de Adisson y de sífilis. El diagnóstico se realiza observando las hifas y/o las aneloconidias en un raspado de piel. Para el tratamiento, como es una infección muy superficial, se puede usar sólo una crema queratolítica o con un imidazol ⁽¹¹⁾.

Onicomicosis: la infección o invasión de la placa ungueal por hongos demateáceos no es muy frecuente, ya que según las estadísticas los dermatofitos y la *Candida* están en primer y segundo lugar, seguido por los hongos filamentosos no dermatofitos. Entre los hongos demateáceos los más frecuentemente encontrados en esta patología son *Alternaria* sp., *Scybalidium* sp. y *Onychocola canadiensis*, que son muy resistentes al tratamiento convencional con itraconazol y terbinafina. Estas infecciones pueden afectar las uñas de las manos o de los pies y son clínicamente indistinguibles de las onicomicosis por otros hongos y de la tiña ungueal ⁽¹²⁾.

Dermatomicosis: en la piel los hongos demateáceos generalmente invaden áreas lesionadas por úlceras, fisuras o con eczemas. En la mayor parte de los casos las infecciones son transitorias y benignas, sin embargo pueden contribuir a la patología de la lesión o ser un irritante secundario. Clínicamente se observa descamación e hiperqueratosis, acompañadas de inflamación ^(13, 14, 15). En la mayoría de estas infecciones el mejorar las prácticas de higiene llevan a la desaparición de estas lesiones ⁽⁶⁾.

Queratitis micótica: las infecciones fúngicas del estroma corneal son un

...viene de página anterior

problema oftalmológico serio, particularmente en las áreas tropicales del mundo, donde los hongos más comunes involucrados son *Fusarium* y *Aspergillus*, seguido de los hongos demateáceos, principalmente *Curvularia* sp. (10, 16, 17), aunque se han presentado casos por *Fonsecaea pedrosoi* (18). Esta infección está asociada a traumas en el ojo, especialmente con materia orgánica, además, el uso de lentes de contacto es un factor de riesgo, ya que estos hongos pueden contaminar los lentes e incluso el maquillaje (16, 18).

Quiste feohifomicótico: esta infección ha sido reportado comúnmente en Japón, los agentes etiológicos predominantes son *Exophiala jeanselmei*, *E. dermatitidis* y *Phialophora verrucosa*. La mayoría de los pacientes son de áreas rurales y la infección inicia con la inoculación traumática del hongo. Las lesiones son nódulos que se forman en el sitio del trauma, generalmente en áreas expuestas como extremidades, con inflamación granulomatosa con o sin abscesos y elementos fúngicos demateáceos (9, 19). Se debe hacer diagnóstico diferencial con quiste de ganglios, granuloma a cuerpo extraño, goma de sífilis terciaria y esporotricosis aberrante. El tratamiento es quirúrgico y se recomienda usar en conjunto un antimicótico como itraconazol, ketocanazol, anfotericina B o 5-fluorocitosina.

Infecciones cerebrales: estas infecciones son muy raras pero muy graves y se ha venido presentando un incremento en los reportes especialmente en pacientes inmunosuprimidos (2, 20). La lesión inicia por la invasión tisular

en los pulmones, senos paranasales o traumatismo cutáneo, seguido de la diseminación y formación de

abscesos en el parénquima cerebral. Uno de los agentes más frecuentes en esta infección es *Cladophialophora bantiana*, hongo que ha sido incluido en la lista de hongos que debe trabajarse en condiciones de bioseguridad dos,

Infecciones generalizadas: estas infecciones son muy raras y se presentan en pacientes inmunosuprimidos, aunque se han reportado casos en pacientes inmunocompetentes. A diferencia de otras infecciones por mohos, los hemocultivos suelen ser positivos en más de la mitad de los casos, además se observa eosinofilia y tiene una alta mortalidad (10).

Diagnóstico de laboratorio

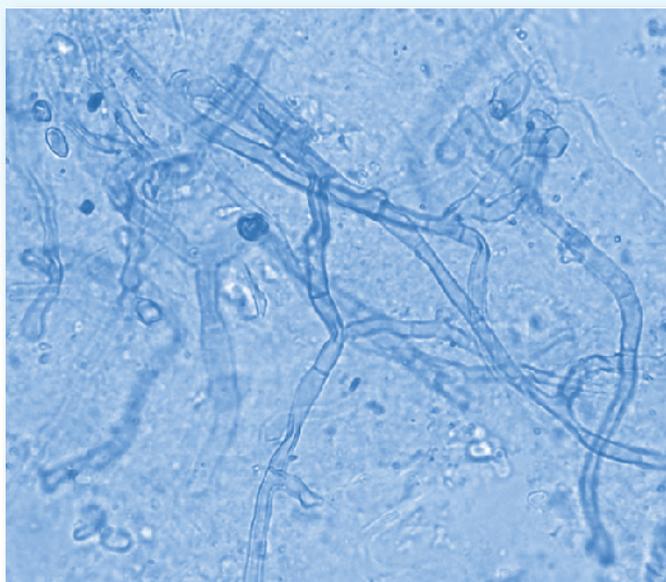
Muchos hongos negros son contaminantes frecuentes de los cultivos realizados en el laboratorio, lo que dificulta la interpretación del aislamiento. Por lo que siempre se debe hacer la observación microscópica de la muestra y correlacionar los hallazgos del laboratorio con la clínica que presenta el paciente.

Para la observación microscópica parte de la muestra se coloca entre lámina y laminilla con hidróxido de potasio al 10 o 20%, para elementos fúngicos fuliginosos. Los cultivos se realizan en medios sin cicloheximida, como el agar glucosado de Sabouraud y se incuban a temperatura ambiente por 5 días o hasta 3-4 semanas, ya que algunos de estos hongos son de crecimiento muy lento (6).

Algunos agentes etiológicos como *H. werneckii*, *Wangiella dermatitidis* y algunas especies de *Exophiala* producen colonias levaduriformes en forma inicial y luego micelio. Muchos de los hongos demateáceos producen



Esporas de *Alternaria* sp.



Fialides de *Phialophora richardsiae*

colonias de color verde oliváceo, café o negras, sin embargo, algunos hongos como *Phialemonium obovatum* produce colonias de color verde pálido y *Lecythophora* spp. de color salmón a rosado, por lo que a estos hongos se les ha demostrado la melanina en la pared por la tinción de Fontana Masson ⁽¹⁾.

La morfología microscópica es esencial para la identificación del agente etiológico, para lo cual se preparan montajes del cultivo, preferiblemente de cultivo en lámina, para hacer una cuidadosa observación y poner en evidencia la presencia de estructuras como conidióforos ramificados, fiálides, acrotecas y collarettes en las fiálides. Preferiblemente se hace la observación en un microscopio de contraste de fases.

Algunos autores han recomendado el uso de pruebas como la actividad proteolítica para diferenciar los hongos demateáceos, pero debido a variaciones en la reacción estas no se recomiendan ⁽¹⁾. La identificación de especies ha sido mejorada haciendo uso de la biología molecular, que recientemente ha sido introducida en este campo de la micología médica.

Conclusión

En los últimos 30 años, el número de casos de feohifomicosis, especialmente las profundas en pacientes inmunosuprimidos, ha aumentado, sin embargo, por falta de conocimiento sobre las infecciones por hongos demateáceos se hacen pocos reportes, e incluso se confunde con otras entidades clínicas. Al ser algunos hongos demateáceos contaminantes frecuentes de los medios de cultivo, se hace difícil la interpretación de los cultivos, por lo que la observación exhaustiva de los exámenes directos, por parte de personal especializado en el área de la micología, se hace indispensable para hacer el diagnóstico certero de estas micosis.

Referencias

- Dixon DM, Polak-Wyss A. The medically important dematiaceous fungi and their identification. *Mycoses* 1990; 34: 1-18.
- AlHabib K, Bryce EA. Xylohypha bantiana multiple brain abscesses in a patient with systemic lupus erythematosus. *Can J Infect Dis* 2003; 14: 119-120.
- Carter E, Boudreaux C. Fatal cerebral phaeohyphomycosis due to *Curvularia lunata* in an immunocompetent patient. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 5419-5423.
- Levin TP, Baty DE, Fekete T, Truant AL, Suh B. *Cladophialophora bantiana* brain abscess in a solid-organ transplant recipient: case report and review of the literature. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 4374-4378.
- Silveira F, Nucci M. Emergence of black moulds in fungal disease: epidemiology and therapy. *Current Opinion in Infec Dis* 2001, 14: 679-684.
- Rippon JW. *Micología médica. Hongos y actinomicetes patógenos*. 3ª Edición, Interamericana-McGraw-Hill. México 1990, pp 321-350.
- Dunn JJ, Wolfe MJ, Trachtenberg J, Kriesel JD, Orlandi RR, Carroll KC. Invasive fungal sinusitis caused by *Scytalidium dimidiatum* in a lung transplant recipient. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 5817-5819.
- Horner W, Helbling A, Lehrer S, Salvaggio J. *Fungal Allergens*. *Clin Microbiol Rev* 1995; Apr: 161-179.
- Kyu Sub M. Phaeohyphomycosis in Korea. *Jpn J Med Mycol* 2005; 46: 67-70.
- Revankar SG. Dematiaceous fungi. *J Compilation* 2006; 50: 91-101.
- Kwon-Chung KJ, Bennett JE. *Medical mycology*. Lea & Febiger, USA 1992, pp620-677.
- Ungpakorn R. Mycoses in Thailand: Current concerns. *Jpn J Med Mycol* 2005; 46: 81-86.
- Álvarez P, Enríquez AM, Toro C, Martínez I, Buhigas I, deMiguel S, et al. Dermatocosis de importación por *Scytalidium dimidiatum*: a propósito de un caso. *Rev Iberoam Micol* 2000; 17: 102-106.
- Ioannidou DJ, Stefanidou MP, Maraki SG, Panayiotides JG, Tosca AD. Cutaneous alternariosis in a patient with idiopathic pulmonary fibrosis. *Int J Dermatol* 2000; 39: 293-295.
- Akman A, Sakalli-Cakcak D, Ozhak-Baysan B, Terzioglu E, Ciftcioglu MA, Alpsoy E. Cutaneous alternariosis in a patient with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2007; 16: 993-996.
- Wilhelmus KR, Jones DB. *Curvularia keratitis*. *Tr Am Ophth Soc* 2001; 99: 111-132.
- Badenoch PR, Halliday CL, Ellis DH, Billing KJ, Mills RAD. *Ulocladium atrum keratitis*. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 1190-1193.
- Hofling-Lima AL, Guarro J, deFreitas D, Godoy P, Gené J, Barboza-de Souza L, et al. Clinical treatment of corneal infection due to *Fonsecaea pedrosoi*- case report. *Arq Bras Oftamol* 2005; 68: 270-272.
- Sutton DA, Rinaldi MG, Kielhofner M. First U.S. report of subcutaneous phaeohyphomycosis caused by *Veronaea botryose* in a heart transplant recipient and review of the literature. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 2843-2846.
- Kantarcioglu AS, Hoog GS. Infection of the central nervous system by melanized fungi: a review of cases presented between 1999 and 2004. *Mycoses* 2004; 47: 4-13.

Educación Continuada

Virus respiratorios en Pacientes Adultos Mayores atendidos en el Hospital “Dr. Raúl Blanco Cervantes” En el periodo de enero a diciembre 2008

Zianne Camacho Mora, MQC y Malaquías Monge Valverde, MQC, Laboratorio Clínico Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología “Dr. Raúl Blanco Cervantes”

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen la primera causa de morbilidad en países en vías de desarrollo y son un problema prioritario de salud pública a nivel mundial ⁽¹⁾. Los virus respiratorios son responsables de la mayoría de estas infecciones y comprometen tanto el tracto respiratorio superior como el inferior, en frecuencias que van desde el 10 al 90% dependiendo de la estación, localización geográfica, cuadro clínico, etc. ^(1,6)

Se dispone de tratamiento antiviral para algunos virus respiratorios; la investigación rápida para diagnosticar estos microorganismos permite decidir el abordaje terapéutico y reduce al mínimo el uso inadecuado de los antibióticos.

El espectro clínico de las IRA causadas por virus varía desde casos asintomáticos a infecciones severas, incluso fatales. Las infecciones y reinfecciones subclínicas por estos agentes son frecuentes y favorecen la difusión y el mantenimiento de estas virosis en la comunidad. La mayoría de los virus tienden a producir infecciones en vías respiratorias altas (rinovirus, coronavirus, influenza, etc.), pero hay

otros que pueden provocar además infecciones en vías aéreas bajas con severidad variable (adenovirus, virus respiratorio sincicial, virus influenza y parainfluenza), dependiendo de factores como edad, prematuridad, estado inmunológico y nutricional, presencia de enfermedades previas, tabaquismo, cepa viral, condiciones climáticas, etc. ^(1,6). Desde el punto de vista del huésped, la frecuencia de las IRAs es mayor en los niños, los que constituyen los principales agentes difusores de los virus respiratorios. La mayor severidad se observa también en este grupo etario, aunque los adultos mayores y los inmunocomprometidos se han constituido igualmente en poblaciones de riesgo ^(1,5). En los adultos, especialmente en adultos mayores o pacientes con patología crónica subyacente, el virus influenza juega un papel fundamental, seguido por el virus respiratorio sincicial ^(1,11).

Los virus respiratorios Influenza A y B, Virus Respiratorio Sincicial, Parainfluenza 1, 2, 3, y 4, Adenovirus, Rinovirus, Coronavirus y Metapneumovirus se presentan con distribución temporal-estacional y algunos de ellos evolucionan en forma de epidemias anuales ⁽⁸⁾. En nuestro país los picos epidémicos de las

infecciones respiratorias, se presentan durante la época lluviosa, es decir entre los meses de mayo a octubre ^(5,7,11).

En Costa Rica no existen estudios que pongan en evidencia la frecuencia de virus respiratorios en la población adulta mayor, de ahí que el interés de este trabajo es conocer dicha situación en la población adscrita al Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología Dr. Raúl Blanco Cervantes; mediante un estudio descriptivo y retrospectivo en el periodo de enero a diciembre del 2008.

Materiales y Metodos

Las muestras analizadas en este estudio proceden de pacientes adultos mayores de 60 años que se atendieron en los diferentes servicios de hospitalización o consulta ambulatoria del Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología “Dr. Raúl Blanco Cervantes”, en los meses de enero a diciembre del 2008. En la selección de dichos pacientes se tomó en cuenta la definición de caso sospechoso de “enfermedad tipo influenza” ⁽⁴⁾ y aplicada mediante un cuestionario en la consulta médica:

- Aparición súbita de fiebre mayor o igual a 38° y
- Tos o dolor de garganta y
- Ausencia de otras causas

Es importante aclarar que en el adulto mayor, especialmente los más vulnerables (pluripatologías, trastornos funcionales, cognitivos y de riesgo social), la sintomatología a veces no es tan característica, presentándose aumento discreto o nulo de la temperatura corporal, decaimiento, hiporexia, desorientación, o síndrome confusional agudo (agitación o hipoactividad, insomnio, lenguaje incoherente, negativa a la ingesta y alucinaciones).

Otro requisito para la toma de la muestra fue que el paciente tuviera menos de cinco días de evolución de los síntomas, con el fin de evitar que coexistiera una infección bacteriana secundaria que dificultara el análisis de la muestra y aumentar la posibilidad de recuperar el virus en caso de que fuera necesario cultivarlo.

A pesar de que para el estudio de virus respiratorios se puede utilizar diferentes tipos de muestras (aspirados nasofaríngeos, esputo, lavados bronquiales, etc); se decidió utilizar frotis faríngeos como muestra a analizar, ya que en pacientes adultos mayores es más tolerable, más rápida y fácil de obtener⁽⁹⁾. Estos frotis fueron tomados por el personal técnico y profesional entrenado del laboratorio clínico del hospital y se utilizaron medios de transporte viral proporcionados por el Centro Nacional de Referencia en Virología de INCIENSA.

Las muestras se analizaron por el método de inmunofluorescencia directa, con un juego de reactivos para la detección de los virus: Influenza A, Influenza B, Adenovirus, Virus Respiratorio Sincicial, Parainfluenza 1, 2 y 3, de la marca Chemicon Internacional en el laboratorio clínico del Hosp. “Dr. Raúl Blanco Cervantes” y siguiendo la metodología descrita por el fabricante.

Resultados

Del 1 de enero al 31 de diciembre del 2008 se tomaron y procesaron por la técnica de inmunofluorescencia directa un total de 210 muestras respiratorias para la detección de los siguientes virus respiratorios: Adenovirus, Virus Respiratorio Sincicial, Influenza A, Influenza B, Parainfluenza 1, 2 y 3.

de mayo con dos picos uno en junio y otro en noviembre, lo cual nos hace suponer que se relaciona con un mayor número de consultas de pacientes con sintomatología respiratoria, que precisamente coincide con el inicio de la época lluviosa en nuestro país. Así mismo la positividad de las muestras tiene un ligero aumento en junio y en noviembre, coincidiendo con el aumento en el número de muestras. (Gráfico 1)

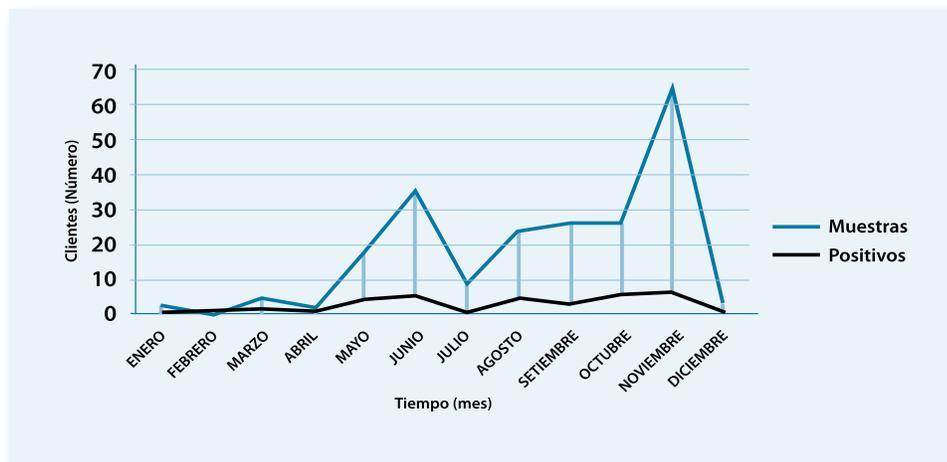


Gráfico 1: Comparación de las muestras analizadas y resultado positivo por virus respiratorios en el HBC en el periodo enero a diciembre del 2008

El rango de edades de los pacientes de este estudio estuvo entre los 61 a 97 años con un promedio de 79 años. En cuanto a la distribución por grupo etario, podemos mencionar que 22 pacientes se encontraban en el grupo de 60 a 69 años, 88 en el rango de 70 a 79 años, 83 en el grupo de 80 a 89 y 17 pacientes mayores de 90 años.

Con respecto a la distribución por sexo, el 63% de las muestras procedían de mujeres y el 37% de hombres.

Analizando el sitio de atención de los pacientes, el 57% fueron detectados en el Servicio Urgencias, 26% Hospitalización, 12% Consulta Externa y 4% Hospital de Día.

Observando la distribución anual de las muestras recolectadas podemos ver que hubo un aumento en el número de muestras a partir del mes

de mayo con dos picos uno en junio y otro en noviembre, lo cual nos hace suponer que se relaciona con un mayor número de consultas de pacientes con sintomatología respiratoria, que precisamente coincide con el inicio de la época lluviosa en nuestro país. Así mismo la positividad de las muestras tiene un ligero aumento en junio y en noviembre, coincidiendo con el aumento en el número de muestras. (Gráfico 1)

Del total de muestras se obtuvieron 29 positivas (16%); distribuidas de la siguiente manera: 12 Virus Respiratorio Sincicial (41%), seguido de 5 Parainfluenza 3 (17%), 4 Parainfluenza 1 (14%), 3 Adenovirus (10%), y en sólo un paciente se detectó Influenza A (Gráfico 2). El 84% de las muestras dieron resultados negativos por los virus estudiados.

Discusión y Conclusión

Como es de conocimiento general existe una tendencia a la longevidad en la población mundial, de manera que la pirámide poblacional se está invirtiendo; es decir la proporción de adultos mayores va en aumento. De ahí que cualquier estudio dirigido a conocer los factores involucrados en las diferentes patologías que afectan

...viene de página anterior

al adulto mayor es cada vez más importante.

Siendo el Hospital Nacional de Geriátrica y Gerontología “Dr. Raúl Blanco Cervantes” el único hospital especializado en la atención del adulto mayor en nuestro país en forma integral, es de nuestro interés realizar este tipo de estudio que conlleva a mejorar el

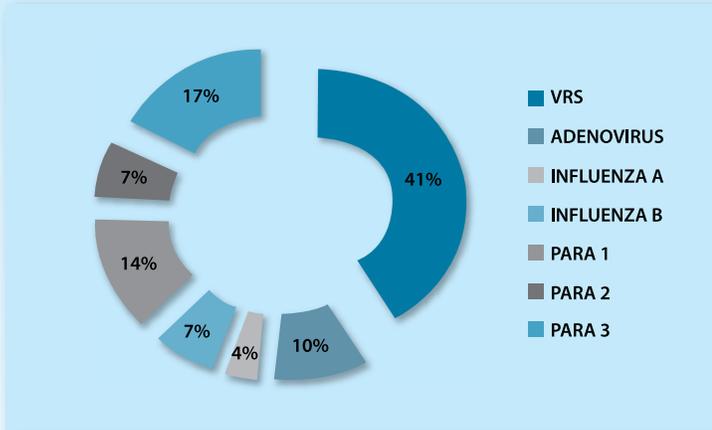


Gráfico 2: Frecuencia de Virus Respiratorios detectados en los pacientes atendidos en el HBC en el periodo enero a diciembre de 2008

bienestar de la población adulto mayor en Costa Rica.

Para lograr éxito en un trabajo como este es necesario contar con la colaboración del personal médico y de enfermería del establecimiento. Desde este punto de vista lo primero que se realizó fue un proceso de promoción con el personal para motivarlos sobre la importancia del estudio, además de un entrenamiento en la aplicación del cuestionario inicial. También fue necesario capacitar al personal profesional y técnico del laboratorio en la toma de las muestras de hisopados faríngeos, con el fin de que éstas se pudieran tomar en cualquiera de los turnos en que se presentara el paciente.

La toma de muestras faríngeas para el estudio de virus respiratorios en pacientes adultos mayores de 65 años presenta algunas características relacionadas a su condición, como pueden ser parálisis, dificultad para

seguir instrucciones, uso de prótesis dentales, entre otras. Además debemos tomar en cuenta que con frecuencia estas personas acuden a los servicios de salud cuando tienen varios días de evolución del cuadro inicial, y tienen asociado al proceso viral una infección bacteriana en tratamiento; lo cual dificulta la detección de los virus en las muestras, por no encontrarse en la fase de máxima excreción viral⁽³⁾.

A pesar de que el porcentaje de positividad obtenido fue relativamente bajo, podemos concluir que los hallazgos encontrados respaldan estudios similares⁽¹⁰⁾. Por ejemplo se pudo observar que los casos de infecciones respiratorias

asociadas a virus siguen un patrón de aumento en la temporada de invierno en nuestro país, esto es entre los meses de mayo a diciembre. En cuanto a la mayor frecuencia de Virus Respiratorio Sincicial, también apoya lo descrito por otros autores, en este tipo de población^(2,5,9,10). Además el hallazgo de que tuviéramos mayor número de muestras de pacientes femeninas ratifica el hecho histórico de que las mujeres son más cuidadosas de su salud y por tanto acuden con mayor frecuencia a los hospitales.

La importancia que reviste este estudio está dentro del marco de la vigilancia centinela de los virus respiratorios y como parte de la preparación ante una eventual pandemia de influenza por el virus H5N1; cuyo objetivo principal es además de conocer los virus que circulan en la población adulta mayor, detectar a tiempo un cambio en el serotipo del virus que indique la posibilidad de mutación y por tanto del inicio de una epidemia.

Bibliografía

1. Arguedas, A. y Alfaro, W. Infecciones del tracto respiratorio por virus respiratorio sincicial en pacientes pediátricos. *Acta Pediátrica Costarricense*. 1995, 9(1):14-15.
2. Cisterna, R. y Basaras, M. Patogenia del virus gripal en el tracto respiratorio. *Vacunas* 2002, 3 (supl.1). 5-8
3. CCSS. Protocolo para la vigilancia centinela de la Influenza estacional en Costa Rica. 2008. pp 18.
4. Falsey, A. Respiratory Syncytial Virus Infection in Adults. *Sem Respir. Crit. Care. Med*; 2007, 28 (2):171-181.
5. Henrickson, K. Advances in the Laboratory Diagnostic of Viral Respiratory Disease. *Pediatr. Infect Dis J.*, 2004, 23 (1):6-10.
6. Herrero, L. y Alfaro, W. Virus Influenza circulantes en Costa Rica 1998-2001. *Acta Pediátrica Costarricense*, 2002, 16 (3). 111-115
7. Labarca, J. y Rabagliati, R. Manejo de la Influenza 2005: Cuánto ha cambiado lo que creíamos conocer. 2005. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/deptos/medinterna/PDF/Influenza.pdf>
8. Murata, Y. Respiratory Syncytial Virus Infection in Adults. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2008, 14(3):235-240.
9. Salas, P. y Alfaro, W. Variación estacional de infecciones respiratorias en niños hospitalizados. *Revista Mexicana de Pediatría* 2005. 72(1):5-8.
10. Solís, M. Se reducen consultas y egresos por afecciones respiratorias 2009. Disponible en http://www.ccss.sa.cr/html/comunicacion/noticias/2009/n_765.html.
11. Somogyi, T., Alfaro, W., Herrera, M.L. y Herrera, J. F. Infecciones del tracto respiratorio: etiología bacteriana y viral en una población pediátrica. *Rev. Med. Hosp. Nal. Niños. Costa Rica* 1998.33:5-18.



Educación Continuada

Primer caso de Clonorchiasis con presencia de parásitos adultos reportado en Costa Rica

Greyvin Zumbado Salas, MQC y Walter Palma Platero, Médico Patólogo, Hospital Calderón Guardia.

La clonorchiasis es una enfermedad endémica en el lejano oriente, principalmente en China, Japón, Corea del Sur y Taiwán, donde en ciertas zonas altamente endémicas la prevalencia de la enfermedad puede llegar hasta un 54% de infección. Generalmente se atribuye estos altos índices de infección en estas poblaciones a la mala disposición de excretas, pero principalmente a sus costumbres alimentarias, las cuales incluyen pescado preparado generalmente sin un buen procedimiento de cocción. ^(2,7,10)

Clonorchis sinensis es uno de los tremátodos parásitos más comunes que afecta al ser humano a nivel mundial. Esta parasitosis es una zoonosis en la que también se ven involucrados otros hospederos, como perros, gatos y animales silvestres que sirven como reservorio. El parásito adulto se encuentra en los conductos biliares de los animales afectados y los huevecillos son liberados al ambiente con las heces, las cuales al llegar a un ambiente acuático utilizan dos hospederos intermediarios: primero un caracol acuático (*Parafossarulus* sp y *Bythinia* sp), donde se desarrollan las formas de esporocisto, redias y cercarias, estas últimas se liberan; y como segundo hospedero intermediario un pez de

agua dulce como los de la familia de los Cyprinidos (Carpas), donde se desarrolla la forma infectante para el hospedero definitivo, por lo que la infección en humanos se asocia al consumo de pescado de agua dulce, crudo o poco cocinado, infectado con metacercarias del parásito, y cuya infección generalmente se da por decenas de parásitos, reportándose en casos cientos y hasta miles de parásitos en personas infectadas. ^(2,3,9)

En América esta infección se considera de poca importancia por la escasa posibilidad de que se presenten casos autóctonos, pero como el parásito puede persistir hasta por 20 años en personas infectadas el problema se presenta en las poblaciones de inmigrantes de las áreas endémicas. ^(2,3) La patología causada por este parásito puede ir desde asintomáticos, pasando por hiperplasia, metaplasia, fibrosis de los conductos biliares, compromiso hepatobiliar incluyendo colelitiasis, colangitis piógena, colecistitis, obstrucción del tracto biliar, hasta colangiocarcinoma el cual está bien documentado como complicación a largo plazo de la clonorchiasis. La sintomatología está muy ligada a la cantidad de parásitos y puede ir desde casos asintomáticos en casos con pocos parásitos, pasando

por diarrea, malestar general y dolor abdominal en casos moderados, hasta casos severos con una gran cantidad de parásitos, donde se presentan escalofríos, fiebre, fatiga, anorexia, dolor del hipocondrio derecho y distensión abdominal. ^(1,2,3,4,7,10)

Presentación de un caso

Paciente masculino de 51 años, de raza oriental, vecino de San José. Ingresa al servicio de emergencias del Hospital Calderón Guardia con un cuadro de abdomen agudo, el paciente es originario de China y no habla castellano, por lo que una hija le sirve de intérprete. El paciente fue sometido a una gastrectomía total en 1992, no hay registros de otros padecimientos, ni antecedentes familiares. Ingresa conciente, orientado, sólo se reporta que refiere dolor abdominal que se intensifica con la palpación, náuseas y vómitos. El paciente no tiene problemas para defecar ni para miccionar y puede movilizarse solo.

Los análisis de laboratorio el día del ingreso muestran un hemograma sin leucocitosis ni eosinofilia y con anemia leve, pruebas hepáticas levemente aumentadas que concuerdan con una

...viene de página anterior

ictericia obstructiva y la presión arterial normal.

El ultrasonido abdominal muestra dilatación de las vías biliares, y los exámenes de laboratorio al tercer día de ingreso muestran principalmente un aumento de las bilirrubinas y las pruebas de función hepática, que sugieren aumento del problema obstructivo en vías biliares, no se reporta ningún otro hallazgo.

vías biliares se le da la salida, luego de 9 días de internamiento. Como tratamiento para el parásito se le envía Albendazol 600mg/día durante 7 días, a los 3 meses se le realiza un control donde se revisa la herida quirúrgica, el drenaje de vías biliares por contraste y se le da de alta.

Discusión

Este caso es de gran relevancia ya que en la literatura de nuestro país no

todos importados de Asia, además, a diferencia de otros casos donde la confirmación del parásito no es del todo confiable, aquí además de los huevecillos se obtuvieron parásitos adultos intactos para confirmar la identificación taxonómica.⁽⁶⁾ También es un caso típico en el cual queda en evidencia que en transporte internacional no sólo viajan personas y bienes, sino también enfermedades de una zona endémica a una zona virgen para esa patología, con el consiguiente riesgo del establecimiento de la enfermedad.

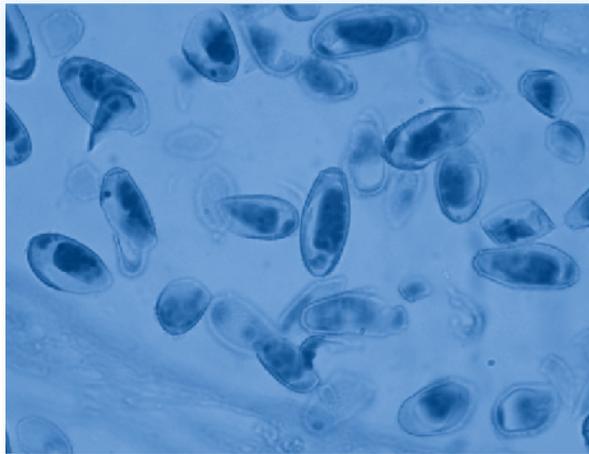
Cuadro 1 Análisis de laboratorio pre cirugía

Análisis	Día 1	Día 3	Análisis	Día 1	Día 3
Glucosa (mg/dL)	170		AST (UI/L)	336	358
Nitrógeno ureico (mg/dL)	22	22	ALT (UI/L)	162	371
Creatinina (mg/dL)	0.8	1.0	ALP (UI/L)	157	154
Bilirrubina total (mg/dL)	1.2	7.2	Amilasa (UI/L)	149	70
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.46	4.44	Sodio (mmol/L)	139.4	139.5
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.74	2.76	Potasio (mmol/L)	3.73	3.82
Calcio (mg/dL)	8.3	8.0	Cloruros (mmol/L)	105.3	106.5

El paciente se diagnostica con una colecistitis, colelitiasis y coledocolitiasis y se somete a una cirugía exploratoria de conductos biliares. En este procedimiento se encuentran dos litos de 0,5 centímetro de diámetro y varios cuerpos extraños aplanados semejantes a helmintos. La muestra se envía al Servicio de Patología donde se reporta la presencia de varios organismos semejantes a tremátodos con forma de hojas de té y la presencia al corte de abundantes huevecillos operculados. Para confirmar el diagnóstico los parásitos y los cortes histológicos fueron remitidos al laboratorio la Cátedra de Patología de la Universidad de Costa Rica, donde se tiñeron con carmín y se confirmó de que se trataba de especímenes adultos y huevecillos de *Clonorchis sinensis*.

Posterior a la cirugía, la recuperación del paciente fue notoria y luego del control para confirmar perfusión de

se encuentra referencia alguna de un reporte similar, y el único reporte en la literatura costarricense es el realizado



por el Dr. Otto Jiménez en 1958 en la Revista Biología Tropical, los casos donde se realizó el diagnóstico eran personas de raza china procedentes de Masaya Nicaragua y no residían en Costa Rica⁽⁸⁾. Al igual que este caso la mayoría de los casos reportados en la literatura hispanoamericana son

El caso presentado es típico de clonorchiasis, donde una de las principales complicaciones es la colelitiasis y la obstrucción biliar, que llevó a un tratamiento quirúrgico. El hallazgo del parásito fue principalmente accidental en el departamento de patología, y el diagnóstico se dificultó ya que al no observarse nunca casos en nuestro medio la sospecha clínica apuntaba más a otras etiologías, y se desconocía la epidemiología.

Esta infección siempre se ha considerado de poca importancia en América, ya que los casos encontrados son esporádicos y en general se cree que en nuestro continente no se encuentran los hospederos intermediarios, que permitan que el parásito complete su ciclo. Lo anterior ha empezado a cambiar principalmente en los últimos años, ya que con el aumento de la inmigración de orientales a diferentes países de América como Brasil, Perú y Estados Unidos, se ha empezado a notar un aumento en el número de casos y en los lugares donde se han hecho estudios parasitológicos de estos grupos inmigrantes, se han encontrado prevalencias para *Clonorchis sinensis* de hasta un 26% en un grupo de 150 inmigrante chinos en New York.^(6,10) Nuestro país con respecto a este

fenómeno no es la excepción, el número de inmigrantes orientales ha venido en aumento y probablemente aumentará en los próximos años, luego de que se establecieron relaciones diplomáticas con China. Este fenómeno de la inmigración trae como consecuencia una serie de patologías que comúnmente no se presentaban en nuestro medio y para las cuales el personal médico no está del todo preparado para reconocer las manifestaciones clínicas, ya que generalmente en Costa Rica estas manifestaciones se deben a otro tipo de etiologías, lo que dificulta el realizar un buen diagnóstico diferencial con este tipo de parasitosis. El otro problema es la posibilidad que se plantea de un



establecimiento del ciclo de vida del parásito en nuestro continente, ya que aunque antes se creía que era muy poco probable, en Brasil se demostró que un caracol asiático de agua dulce *Thiara tuberculata* que ha invadido muchos países en América incluyendo a Costa Rica, donde está bastante distribuido, es capaz de funcionar como primer hospedero intermediario para esta parasitosis.⁽⁵⁾ Lo anterior aunado a que en nuestro país hay un gran grupo de personas que dentro de sus parámetros de vida saludable han adoptado parte de las costumbres alimenticias orientales, como es la ingesta de ciertos platillos que incluyen pescado crudo, como el sushi.

Conclusiones

Es conveniente capacitar al personal médico y de laboratorio acerca de este tipo de patologías que se puede presentar en estas poblaciones, dentro de las que no sólo se encuentra la clonorchiasis, sino que hay otras de gran importancia a nivel mundial como la schistosomiasis, paragonimiasis, opistorquiasis e infecciones por

Heterophys sp., las cuales tienen una alta incidencia en las poblaciones asiáticas y muy bajas en nuestro medio, por lo que si no hay sospecha clínica es difícil realizar el diagnóstico.

Es importante destacar también que en un mundo globalizado, es muy fácil que enfermedades que son endémicas de

ciertas partes del mundo, se presenten en lugares donde no se les espera, y que una persona puede ir de un lado al otro del mundo en cuestión de horas o días, por lo que la epidemiología y la entrevista la paciente son de gran relevancia para realizar un diagnóstico más acertado, registrando el lugar de procedencia, sitios visitados, ya sea por turismo o inmigración y asociarlos con patologías propias de estos lugares.

Agradecimiento.

Se agradece al Dr. Ronald Arrollo por su ayuda en la identificación, al Dr. Rodrigo Brenes y al señor Gerardo Rojas, por su colaboración en la búsqueda de datos históricos de esta patología en el país.

Bibliografía

1. Blanco, Y., Guerrero, L., et al. Parásitos intestinales en inmigrantes de la República Popular China residentes en ciudad Bolívar, Venezuela. *Parasitol Latinoam.* 2007; 62: 42-48.

2. Choi, B., Han, J., Hong, S., et al. Clonorchiasis and Cholangiocarcinoma: Etiologic Relationship and Imaging Diagnosis. *Clin Microbiol Rev.* 2004; 17(3): 540-552.
3. Choi, B., Kim, H., Ham, M., et al. CT Finding of Clonorchiasis. *Am J Roentbenol.* 1989; 152: 281-284.
4. Chung-Hsu, L., Chuen, C., Hsing-Chung, C., et al. Clonorchiasis-associated perforated eosinophilic cholecystitis. *Am J Trop Med Hyg.* 2007; 76 (2): 396-398.
5. Faria, J., Santana, H., Correa, M., da Silva, S. Ocorrencia no Brazil de *Thiara* (Melanoides) *tuberculata* (O.F. Muller, 1774) (Gastropoda, Prosobranchia), Primeiro hospedeiro intermediario de *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875) (Trematoda, Platyhelminthes). *Rev Saúde publ., S. Paulo.* 1986; 20 (4): 318-22.
6. Guillén, A., Delgado, M., Morales, A. *Clonorchis sinensis*, Reporte de Casos. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* 2004; 21 (3): 186-188.
7. Hoon, J., Yeon, S., Min, Ch. Parasitic Diseases of the biliary tract. *Am J Roentgenol.* 2007; 188: 1596-1602.
8. Jiménez, O. Algunas consideraciones sobre clonorchiasis sinensis y un método simple para su diagnóstico. *Rev Biol Trop.* 1958; 6 (1): 95-98.
9. Orihel, T., Ash, L. *Parasites in Human Tissues.* ASCP, PRESS. 1995; 268-271
10. Sun, T. Clonorchiasis: A report of four cases and discussion of unusual manifestations. *Am J Trop Med Hyg.* 1980; 29 (6): 1223-1227. 

Educación Continuada

“Biopelículas bacterianas y su importancia en enfermedades infecciosas”

Sergio Bermúdez Salguero MQC., Hospital Nacional Psiquiátrico

Desde hace muchos años existe la tendencia de asociar cada enfermedad infecciosa a un único microorganismo causante, lo cual ha sido útil en el caso de infecciones agudas, epidémicas y que crecen en cultivo puro. Pero los cuadros clínicos infecciosos actuales tienden hacia la cronicidad, alta resistencia a antibióticos y a ser polimicrobianos. En EEUU más del 60% de las infecciones bacterianas se encuentran asociadas a las biopelículas y hasta un 80% de las infecciones crónicas tienen relación con ellas ^(12,19).

Más del 99% de las bacterias en la naturaleza crecen como biopelículas y en condiciones ambientales apropiadas la gran mayoría de microorganismos podrían formarlas ^(5,10). El ser humano está colonizado por biopelículas de microbiota autóctona en la mucosa oral, intestinal y vaginal, y esto lo protege contra patógenos ^(5,10,11,22).

Las biopelículas (biocapas o biofilmes) son poblaciones de diferentes microorganismos en que las células se adhieren a una superficie viva o inerte, y se envuelven en una matriz de polisacárido extracelular que ellos mismos sintetizan y adoptan un comportamiento semejante al de un tejido ^(4,10,15,20,22). El tipo de exopolisacárido es determinante; así *Pseudomonas aeruginosa* produce alginato (ácido poliurónico) que tiene una alta carga nega-

tiva y atrae cationes divalentes, mientras *Salmonella sp.* produce celulosa y forma una estructura hidrofóbica muy resistente a la desecación y al cloro ^(1,19,23,24).

Los componentes de una biopelícula son: cerca del 97% agua, seguido por las células bacterianas, luego la matriz de exopolisacáridos y en menor grado proteínas, ADN y productos de la lisis bacteriana ⁽¹⁰⁾. Respecto al número de diferentes especies bacterianas que conforman una biopelícula, una mayor diversidad microbiana implica en términos generales una mayor estabilidad ⁽⁵⁾ e induce a la cronicidad e incluso hasta a la carcinogénesis ^(5,10,19). Por otro lado, las biopelículas en dispositivos médicos suelen conformarse por una sola especie ⁽¹¹⁾.

Los pasos propuestos en la formación

de una biopelícula son: 1) adhesión inicial del microorganismo, inespecífica y mediada por interacciones no covalentes. 2) adhesión irreversible con producción de exopolisacáridos y proteínas de unión estable formando interacciones covalentes, 3 y 4) etapas de maduración en que crece la diversidad genotípica y fenotípica, y aumenta el tamaño. 5) dispersión: desprendimiento de las bacterias mediante acciones enzimáticas. ⁽¹²⁾ (Figura 1).

La formación de las biopelículas se regula por *quorum-sensing*, que es un sistema descentralizado mediante el cual se expresan conjuntamente genes en respuesta a estímulos ⁽¹⁹⁾. Las bacterias en biopelículas maduras reprimen la síntesis de flagelos pues estas desestabilizan la estructura ⁽¹⁶⁾ y hasta el 30% de los genes pueden expresarse diferencialmente según la bacteria crezca en suspensión o en una biopelícula ⁽⁹⁾.

Al estudiar biopelículas mediante métodos tradicionales de cultivo, microscopía y PCR se da el sesgo de sobredimensionar la presencia de organismos de fácil cultivo (como *Staphylococcus aureus*) por sobre organismos fastidiosos, como anaerobios. Una alternativa novedosa y eficaz es el método de diagnóstico de alta resolución llamado bTE-FAP, que identifica rápidamente a miembros de com-

unidades bacterianas tras amplificar porciones de su ADN ribosomal 16S y empleando avanzados sistemas de bioinformática ^(3,4,5,19).

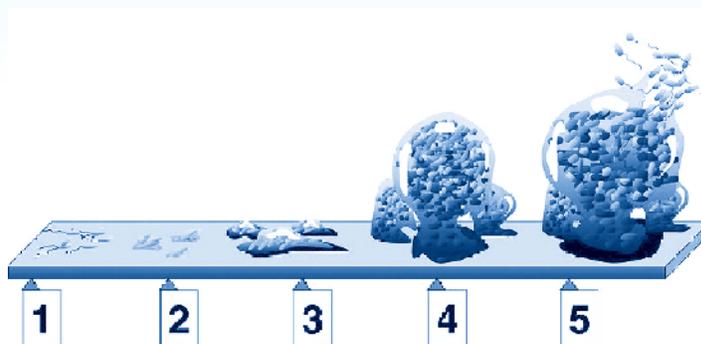


Figura 1. Etapas en la formación de una biopelícula ⁽¹²⁾

de una biopelícula son: 1) adhesión inicial del microorganismo, inespecífica y mediada por interacciones no covalentes. 2) adhesión irreversible con producción de exopolisacáridos y

Infecciones relacionadas con biopelículas

En infecciones crónicas en miembros inferiores asociadas a úlceras de pie diabético participan biopelículas con una composición importante de anaerobios, y es una entidad clínica que causa hasta el 85% de las amputaciones en diabéticos (4). En niños con otitis media crónica y que no respondían efectivamente a los antibióticos se encontraron biopelículas sobre las mucosas del oído medio

en el 92% de las 50 muestras analizadas y en las que su pudo encontrar una alta prevalencia de *S. pneumoniae* y de *H. influenzae* (7).

Pseudomonas aeruginosa y *Legionella pneumophila* forman biopelículas al adherirse a superficies húmedas inertes, como conductos de agua o filtros de sistemas de refrigeración (22), y de aquí diseminan y originan brotes. En el caso de la placa dental, esta biopelícula recubre la superficie de los dientes y su desarrollo excesivo produce periodontitis y caries (5,10,15), y es la principal fuente bacteriana para el desarrollo de neumonía asociada a ventilación mecánica, en personas incapaces de tragar o toser, donde las bacterias de la placa pasan a saliva y son aspiradas hacia el tracto respiratorio inferior y a los pulmones (5,15,19), y colonizan la mucosas bronquiales, especialmente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o por fibrosis quística (22).

Las biopelículas causan infecciones al colonizar dispositivos inertes

implantados en un paciente, con difícil acceso para el sistema inmune (19,22).

Los dispositivos con comunicación directa al exterior se colonizan por exposición a microbiota del paciente o del personal sanitario (como estafilococos coagulasa negativos en piel), o por microorganismos que pasan por los catéteres vasculares (22). Una investigación con catéteres venosos centrales reveló que estos se cubrían con una biopelícula cuya extensión era

o “persistentes”, y que luego pueden repoblar la biopelícula (5,12).

La conformación espacial de la matriz polimérica forma una barrera impermeable ante el ingreso de muchos antibióticos, desinfectantes y componentes del sistema inmune al interior de la biopelícula (5,17,19), y es una de las razones por las que las biopelículas pueden tolerar 10-1000 veces más concentración de antibióticos que sus formas de vida planctónica (12).

Tabla 1. Lista parcial de infecciones humanas que involucran biopelículas	
Infección o enfermedad	Especies bacterianas comúnmente implicadas
Caries dental	Cocos Gram-positivos acidogénicos (e.g. <i>Streptococcus</i>)
Periodontitis	Bacterias Gram-negativas anaerobias orales
Otitis media	Cepas de <i>Haemophilus influenzae</i> no tipificables
Infecciones en musculo	Cocos Gram-positivos (ej: <i>Staphylococcus</i>)
Fascitis necrotizante	Estreptococos grupo A
Infección del tracto biliar	Bacterias entéricas (ej: <i>Escherichia coli</i>)
Osteomielitis	Variadas especies de bacterias y de hongos- a veces mezcladas
Prostatitis bacteriana	<i>E. coli</i> y otras bacterias Gram-negativas
Endocarditis de válvulas nativas	Estreptococos grupo <i>Viridans</i>
Neumonía por fibrosis quística	<i>P. aeruginosa</i> y <i>Burkholderia cepacia</i>
Melioidosis	<i>Pseudomonas pseudomallei</i>
Infecciones nosocomiales	
Neumonías en U.C.I.	Bacilos Gram-negativos
Suturas	<i>Staphylococcus epidermidis</i> y <i>S. aureus</i>
Sitios de salida	<i>S. epidermidis</i> y <i>S. aureus</i>
Derivación arteriovenosa	<i>S. epidermidis</i> y <i>S. aureus</i>
Colocación de esclerótidas	Cocos Gram-positivos
Lentes de contacto	<i>P. aeruginosa</i> y Cocos Gram-positivos
Cistitis por catéteres urinarios	<i>S. epidermidis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>E. faecalis</i> , <i>Proteus mirabilis</i>
Peritonitis por diálisis peritoneal	Variada de bacterias y hongos
Dispositivos intrauterinos	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Corynebacterium</i> sp., <i>Micrococcus</i> , <i>Enterococcus</i> sp., <i>Candida albicans</i> , <i>Streptococcus</i> Group B
Tubos endotraqueales	Variada de bacterias y hongos
Catéteres intravenosos Hickman	<i>S. epidermidis</i> y <i>C. albicans</i>
Catéteres venosos centrales	<i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>E. faecalis</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>C. albicans</i>
Válvulas mecánicas de corazón	Estreptococos grupo <i>Viridans</i> , <i>Enterococos</i>
Transplantes vasculares	Cocos Gram-positivos
Bloqueo de los conductos biliares	Variada de bacterias entéricas y hongos
Dispositivos ortopédicos	Estreptococos hemolíticos, enterococos, <i>P. mirabilis</i> , <i>Bacteroides</i> sp., <i>P. aeruginosa</i> , <i>E. coli</i>
Prótesis	<i>S. aureus</i> y <i>S. epidermidis</i>

Si bien la matriz de una biopelícula tiene canales que permiten el flujo de agua, nutrientes y oxígeno hasta zonas profundas de la biopelícula (4), esto no impide que presente microambientes con diversas concentraciones de nutrientes, pH, O₂, CO₂, cationes divalentes e hidratación (6,8,19). Esa heterogeneidad potencia la pluralidad bacteriana, donde las bacterianas tienen gran diversidad genotípica y fenotípica (5). El interior de la biopelícula tiene baja concentración de O₂ y alta de CO₂ y eso compromete la actividad de muchos antimicrobianos (6,19).

La hipótesis del patogrupo funcional equivalente (FEP) explica fenotipos infecciosos de biopelículas

directamente proporcional al tiempo que duraba el catéter colocado (8).

Sistemas de sobrevivencia usados por las biopelículas

Tras aplicar varias semanas un antibiótico a una biopelícula establecida en mucosas o en implantes artificiales, aún si se reduce la población en 5-6 logaritmos, es factible la sobrevivencia de un nido de infección de bacterias metabólicamente activas, de crecimiento lento

en lesiones crónicas de difícil resolución, y establece que hay miembros individuales de estas comunidades que no causan enfermedad si son vida libre, sino al formar parte de una FEP y actuar sinérgicamente con otras bacterias (4,5). Así, las anaerobias obligadas sobreviven el efecto tóxico del oxígeno al ocupar nichos que les proveen bacterias aeróbicas o facultativas que consumen el oxígeno circundante (4).

...viene de página anterior

Tratamientos curativos y preventivos contra biopelículas

Para combatir biopelículas resistentes a antibioticoterapias tradicionales, se ha recurrido exitosamente a estrategias como la remoción física o debridación frecuente de las biopelículas en las úlceras crónicas o eliminar los materiales prostéticos contaminados^(4,19). Se ha visto que es efectivo el uso de varios antimicrobianos para así incrementar su actividad, al usar combinaciones de vancomicina, tecoplanina, amikacina y rifampicina frente a biopelículas de *S. epidermidis* sobre catéteres plásticos^(8,19).

Se han desarrollado biomateriales como las sondas de látex siliconizado, que son resistentes a la colonización por parte *P. aeruginosa*⁽¹⁹⁾. También se ha experimentado preliminarmente con catéteres a los que se les adiciona dosis bajas de antibióticos o sino otros catéteres cuyo material libera por electrólisis peróxido de hidrógeno o cloro libre al aplicarle pulsos eléctricos^(18,19).

La interferencia bacteriana mediante especies benignas, como *E. coli* no patogénicas, se ha usado para recubrir sondas urinarias usados por pacientes, y se tradujo en una reducción de la frecuencia de infección del tracto urinario, pues disminuye la posterior unión y colonización del catéter por patógenos urinarios^(2,21).

Está en experimentación el uso de moléculas con actividad anti-*quorum-sensing* con capacidad de interferir e inhibir el proceso de formación de las biopelículas bacterianas y que podrían hacer que las biopelículas sean más sensibles a los antimicrobianos⁽¹⁸⁾.

Contrario a lo que ocurre con saneadores químicos, la radiación ionizante (rayos X, rayos gama y bombardeo de electrones) en cepas de *Listeria* y *Salmonella* más bien ha sido más eficiente contra

biopelículas que contra sus contrapartes planctónicas^(13,14).

Referencias

1. Brown PK, Dozois CM, Nickerson CA, *et al.* MlrA, a novel regulator of curli (AgF) and extracellular matrix synthesis of *Escherichia coli* and *Salmonella* entérica serovar Typhimurium. *Mol Microbiol* 2001. 41: 349-363.
2. Darouiche RO, Donovan WH, Del TM, Thornby JI, Rudy DC, Hull RA. Pilot trial of bacterial interference for preventing urinary tract infection. *Urology*. 2001;58:339-44.
3. Dowd SE, Callaway T y Wolc RD. Evaluation of the bacterial diversity in the feces of cattle using 16S rDNA bacterial tag-encoded FLX amplicon pyrosequencing (bTEFAP). *BMC Microbiol* 2008. 8:125.
4. Dowd SE, Wolcott RD, Sun Y, *et al.* Polymicrobial nature of chronic diabetic foot ulcer biofilm infections determined using bacterial tag encoded FLX amplicon pyrosequencing (bTEFAP). *PLoS ONE* 2008. 3(10):e3326.
5. Ehrlich GD, Hu FZ, Shen K, *et al.* Bacterial plurality as a general mechanism driving persistence in chronic infections. *Clin Orthop Relat Res* 2005. 437:20-4.
6. Field TR, White A, Elborn JS, *et al.* Effect of oxygen limitation on the in vitro antimicrobial susceptibility of clinical isolates of *Pseudomonas aeruginosa* grown planktonically and as biofilms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005. 24 (10): 677-87.
7. Hall-Stoodley L, Hu FZ, Gieseke A, *et al.* Direct detection of bacterial biofilms on the middle-ear mucosa of children with chronic otitis media. *JAMA* 2006; 12;296(2):202-11.
8. Isiklar ZU, Darouiche RO, Landon GC, *et al.* Efficacy of antibiotics alone for orthopaedic device related

infections. *Clin Orthop Relat Res* 1996.184-9.

9. Lasa I. Biofilms bacterianos. *Actualidad Sem* 2004. 36: 14-8.
10. Lasa I, del Pozo JL, Penadés JR, *et al.* Biofilms bacterianos e infección. *Anales Sis San Navarra* 2005. 28(2):163-75.
11. Macfarlane S y Dillon JF. Microbial biofilms in the human gastrointestinal tract. *J Appl Microbiol* 2007.102(5):1187-96.
12. Monroe D. Looking for chinks in the armor of bacterial biofilms. *PLoS Biol* 2007. 5(11): e307.
13. Niemira, B.A. Irradiation sensitivity of planktonic and biofilm-Associated *Listeria Monocytogenes* and *L. innocua* as influenced by temperature of biofilm formation.. *Food and Bioprocess Technology* 2008. 79-85.
14. Niemira BA, Solomon EB. Sensitivity of planktonic and biofilm-associated *Salmonella* spp. to ionizing radiation.. *Applied and Environmental Microbiology* 2004. 71: 2732-6.
15. Paju S y Scannapieco FA. Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis* 2007; 13(6):508-12.
16. Prakash B, Krishnappa G, Muniyappa L, *et al.* In vitro phase variation studies of *Salmonella gallinarum* in biofilm formation. *Current Science* 2005, 89: 657-9.
17. Ramesh N, Joseph SW, Carr LE, *et al.* Evaluation of chemical disinfectants for the elimination of *Salmonella* biofilms from poultry transport containers. *Poult Sci* 2002. 81: 904-10.
18. Rasmussen TB y Givskov M. Quorum-sensing inhibitors as anti-pathogenic drugs. *Int J Med Microbiol* 2006. 296:149-61.
19. Rodríguez JM. y Pascual A. Actividad de los antimicrobianos en biocapas bacterianas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26(2):107-14.
20. Rupp ME, Ulphani JS, Fey PD *et al.* Characterization of *Staphylococcus epidermidis* polysaccharide

- intercellular adhesin/hemagglutinin in the pathogenesis of intravascular catheter-associated infection in a rat model. *Infect Immun* 1999. 67(5): 2656-9.
21. Trautner BW, Hull RA, Darouiche RO. *Escherichia coli* 83972 inhibits catheter adherence by a broad spectrum of uropathogens. *Urology*. 2003;61:1059-62.
22. Vila J, Soriano A y Mensa J. Molecular basis of microbial adherence to prosthetic materials, role of biofilms in prosthesis-associated infection. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26(1):48-54.
23. White AP, Gibson DL, Kim W, *et al.* Thin aggregative fimbriae and cellulose enhance long-term survival and persistence of *Salmonella*. *J Bact* 2006. 188: 3219-37.
24. Zogaj X, Nimtz M, Rohde M, *et al.* The multicellular morphotypes of *Salmonella typhimurium* and *Escherichia coli* produce cellulose as the second component of the extracellular matrix. *Mol Microbiol* 2001. 39: 1452-63. 

La Junta Directiva y el Comité Organizador de la actividad social y educativa del Día del Microbiólogo, por la colaboración recibida extiende el presente:



AGRADECIMIENTO A

**Roche Farmacéutica
Roche Diagnóstica
División Capris Médica
Analytical instruments
Inmunolab
Laboratorio de Células Madre
Datsa**

Charlas:

Dra. Libia Herrero, Universidad de Costa Rica
Dr. Mario Monge, Universidad de Costa Rica
Dr. Marcos Luis Herrera, Hospital Nacional de Niños
Dra. Lizeth Taylor, Universidad de Costa Rica
Dra. Kattia Chacón, Capris División Médica
Dr. Fernando Pacheco, División Diagnósticos Abbott Costa Rica
Dr. Sergio Zúñiga, Lab. de Células Madre
Dra. Adriana Duarte, Inmunolab
Dr. Mario Sáenz, Hospital Calderón Guardia
Dr. José Pablo Montes de Oca, Analytical Instruments
Dr. Michael Lieberman, Roche Farmacéutica
Dra. Adriana Tomás, Laboratorio Células Madre

CURSO DE BACTERIOLOGÍA

Criterios para la jerarquización de muestras y análisis de las pruebas de la sensibilidad a los antibióticos.

El curso se estará llevando a cabo del **20 al 24 de agosto** del presente año con el temario y expositores que ya se anunciaron a principios de año.

Para reservar el cupo favor comunicarse con la **Dra. Teresita Somogyi**
División de Microbiología, Hospital México
Tels. **2242-6678** ó **2242-6957**,
tsomogyi@ccss.sa.cr

Se dará prioridad a los microbiólogos a cargo de secciones de Bacteriología o que trabajen en esta área en la C.C.S.S.

Para la realización de este curso se está contando con la colaboración y apoyo del Colegio de Microbiólogos, por lo que la cancelación se realizará en las cuentas que el Colegio les pondrá a disposición, previa carta de aceptación.

Actualmente está en trámite la declaratoria de interés institucional para este curso con el fin de facilitarles los permisos respectivos en sus centros de trabajo.

Esperamos contar con su presencia.

IX Congreso Centroamericano y del Caribe de Parasitología y Medicina Tropical

Hotel Radisson Europa • San José - Costa Rica
Del 22 al 25 de Noviembre, 2009

Temas:

- Impacto de los *Streptococcus* del Grupo B en Obstetricia y Pediatría.
- Desarrollo y aplicación de nuevas vacunas.
- Situación de la malaria en Latinoamérica.
- Reparación de la tuberculosis y de cepas atípicas en el mundo.
- Vigilancia de los organismos emergentes.
- Discusión del manejo del dengue a nivel latinoamericano.
- Políticas de Salud Pública con relación a los parásitos tradicionales.
- Manejo de antibióticos en enfermedades infecciosas.
- Epidemiología de la leptospirosis.
- Resistencia de las cepas de HIV.
- Mecanismos de resistencia bacteriana con énfasis en la sensibilidad del *Staphylococcus aureus* proveniente de la comunidad.
- Impacto de la brucelosis en Latinoamérica.
- La fiebre amarilla: un viejo nuevo problema.
- *Bordetella pertussis*: epidemiología en América Latina y nuevas vacunas.
- Hantavirus: otra complicación moderna.
- La vacunación contra el virus del papiloma humano.
- Impacto de la influenza aviar.
- Ehrlichiosis.
- Importancia de la vacunación contra rotavirus, fiebre amarilla, dengue, polio e influenza.
- Hepatitis A y sus esquemas de vacunación.
- Uso de la biología molecular para identificación y diagnóstico de bacterias.
- Ofidismo
- Efectos negativos de la no vacunación.
- HTLV-1
- Nuevos virus respiratorios.
- Enfermedad de Chagas, leishmaniasis, y toxoplasmosis.
- *Angiostrongylus costaricensis*.
- BLEAS.
- Cambios climáticos y Salud Pública.
- Antimicóticos.
- Virus del Nilo del Oeste.

Profesores Confirmados

Dr. Arturo Abdelnour, Costa Rica
Dr. Adriano Arguedas, Costa Rica
Dr. Edwin Asturias, Guatemala
Dra. María Luisa Ávila, Costa Rica
Dr. Ricardo Boza, Costa Rica
Dr. Clarence B. Creech, USA
Dr. Fernando García, Costa Rica
Dr. Eduardo Gottuzzo, Perú
Dr. Marco Luis Herrera, Costa Rica
Dr. Elías Jiménez, Costa Rica
Dra. Rina Kaminski, Honduras

Dr. Gustavo Kouri, Cuba
Dr. Pedro Morera, Costa Rica
Dr. Oscar Porras, Costa Rica
Dr. Antonio Solano, Costa Rica
Dr. Carlos Teixeira, Brasil
Dr. Rolando Ulloa, Costa Rica
Dr. John Williams, USA
Dr. Martín Yagui, Perú
Dra. Marcela Hernández, Costa Rica
Dr. Edgardo Moreno, Costa Rica
Dra. Alejandra Soriano, Costa Rica

Inscripciones

	Antes 30/6/2009	Antes 30/9/2009	Después 01/10/2009
Congresistas Extranjeros	\$170	\$200	\$225
Congresistas Nacionales	\$150	\$170	\$200
Acompañantes	\$50	\$50	\$50

La cuota de inscripción incluye: Ceremonia de bienvenida, Refrigerios, Cóctel de Clausura y Certificado.

Formas de Pago

Por transferencia o depósito bancario:

Banco Nacional de Costa Rica
DÓLARES CUENTA # 100-02-080-601803-0
CUENTA CLIENTE # 151080-10026018038
Transferencia por Sinpe

FAX: Enviar copia del voucher con el nombre y apellidos bien claros al fax: (506) 2222-4779, 2210-2279.

Personalmente:

Hospital Nacional de Niños, Laboratorio de Investigación.

Trabajos Libres

Coordinador Comité Científico: Dr. Rolando Ulloa Gutiérrez.

Email: rolandoug@racsa.co.cr

Fecha límite de recepción: 31 de Agosto de 2009

Hospedaje

Hotel Radisson Europa: sventas@radisson.co.cr

Fax (506) 2257-8192

Dirigido a:

Infectólogos, Internistas, Epidemiólogos, Dermatólogos, Microbiólogos, Inmunólogos, Pediatras, Patólogos, Médicos Generales y otros Profesionales de la Salud.

Declarado de Interés Público y Nacional
Declarado de Interés Institucional CCSS

Secretaría del Congreso

Para más información comuníquese a:

E.mail: rafael_jimenez@yahoo.com.mx / jrojas@racsa.co.cr

Telfax: (506) 2222-4779 / 2210-2279 / 8315-9310





Día del Microbiólogo
2009



Nuevos Productos



Microalbúmina Turbitest AA

Método inmunoturbidimétrico para la determinación cuantitativa de microalbuminuria



UIBC/TIBC AA líquida

Método para la determinación de la capacidad latente de fijación de hierro (UIBC) en suero o plasma



PCR ultrasensible Turbitest AA

Método turbidimétrico para la determinación cuantitativa de proteína Creativa (PCR)

IN VITRO DIAGNOSTICS CENTROAMERICANA S.A.
Pavas-Rohrmoser de la Embajada Americana, 550 mts. Norte. Edificio # 17.
Apdo.612-1005 B° México, San José-Costa Rica
Tel: (506) 2231-3270 . Fax: 2231-2949

E-Mail : wienner.lab@racsa.co.cr

www.wienner-lab.com.cr

