

LEPTOSPIROSIS

Sinonimia: Enfermedad de Weil, enfermedad de los porqueros, fiebre de los arrozales, fiebre de los cañaverales y otros nombres locales; enfermedad de Stuttgart (perros).

Etiología: Las leptospiras son bacterias helicoidales, con los extremos libres terminando en forma de ganchos; son móviles, aerobios, cultivables, y de unos 6 a 20 micrones de largo por 0,1 de diámetro. Se pueden visualizar por microscopía de campo oscuro; pueden atravesar filtros que retienen otras bacterias. Se reconocen dos especies, Leptospira interrogans y L. biflexa. La primera es patógena para el hombre y para los animales, mientras L. biflexa es de vida libre, se encuentra en aguas superficiales y raramente está asociada a infecciones en los mamíferos.

La especie que interesa como agente zoonótico es L. interrogans, que contiene más de 200 variantes serológicas, denominadas serovares, y que constituyen el taxon básico. A su vez, los serovares están agrupados por conveniencia en 23 serogrupos (que no es un taxon reconocido), sobre la base de los componentes aglutinogénicos predominantes que comparten (Faine, 1982; Alexander, 1991). Por medio del uso de patrones de restricción de genes ARN ribosomal se está tratando de caracterizar los serovares de L. interrogans para sentar las bases de una tipificación molecular (Perolat et al., 1990).

Distribución geográfica: Mundial. Hay serovares universales, como por ejemplo L. interrogans serovar icterohaemorrhagiae y serovar canicola; y serovares que ocurren solo en ciertas regiones. Cada región se caracteriza por los serotipos que contiene, determinados por su ecología. La leptospirosis tiene una alta prevalencia en los países tropicales donde hay grandes precipitaciones pluviales y el suelo es neutro o alcalino.

Ocurrencia en el hombre: Varía en diferentes partes del mundo. Puede ocurrir en forma esporádica o en brotes epidémicos. En general, los brotes se producen por exposición a aguas contaminadas con orina de animales infectados. Varios grupos ocupacionales están especialmente expuestos, tales como los trabajadores de arrozales, cañaverales, minas, alcantarillados y mataderos, cuidadores de animales, médicos veterinarios y militares.

Ocurrencia en los animales: La infección es común en roedores y en otros mamíferos silvestres y domésticos. La infección se presenta en el mundo en aproximadamente 160 especies de mamíferos (Alexander, 1991). Cada serovar tiene su o sus huéspedes animales predilectos, pero cada especie animal puede ser huésped de uno o más serovares. Así, por ejemplo, el serovar pomona tiene como huéspedes principales al cerdo y al bovino, pero puede infectar en forma más transitoria a otros huéspedes animales. El reservorio principal de canicola es el perro, pero en ocasiones se le puede encontrar en zorros, cerdos y bovinos.

La enfermedad en los animales

BOVINOS: Los serovares aislados de bovinos pertenecen - por lo menos - a 13 serovares. En las Américas los serovares predominantes en bovinos son pomona, hardjo y grippotyphosa; a veces se encuentran infecciones por canicola e icterohaemorrhagiae, como también por otros serovares. Los serovares pomona y hardjo son universales. Los brotes por este último se han comprobado cada vez con más frecuencia, al mejorarse los métodos de laboratorio de diagnóstico. En los últimos años, se están aislando también con más frecuencia serovares del grupo Hebdomadis. La importancia de la infección por algunos serovares es difícil de interpretar. Tal es el caso del aislamiento de riñones de bovinos- obtenidos en un matadero de la Argentina- de un serotipo paidjan (serogrupo Bataviae) o galtoni (serogrupo Canicola) en Argentina y Colombia (Szyfres et al., 1967; Tedesco et al., 1969). No se conocen brotes por estos serotipos en la Argentina hasta hoy en día. ¿Habrán sido casos individuales de enfermedad?. ¿Son poco patógenos?.

La infección puede provocar una enfermedad de curso agudo, subagudo o permanecer clínicamente inaparente. La enfermedad se manifiesta por una fiebre de 4 a 5 días, anorexia, conjuntivitis y diarrea. La leptospiremia empieza a desaparecer cuando se forman los anticuerpos y las leptospiras desaparecen del todo de la corriente sanguínea en aproximadamente una semana gracias a la inmunidad humoral. Las leptospiras sobrevivientes se alojan luego en los tubulos convolutos del riñón y la infección pasa a una fase crónica. La leptospiruria elimina al medio exterior enormes cantidades de leptospiras especialmente en los primeros meses de infección, disminuyendo luego o cesando del todo. La leptospiruria por hardjo es muchos más prolongada que por pomona. El serovar hardjo (serogrupo Sejroe) en bovinos se caracteriza por dos síndromes: a) agalactia, ó una reducción importante de la producción láctea y b) abortos o parición de terneros débiles que mueren al poco tiempo de nacer. En las infecciones por hardjo- pero no por pomona- se encontró que las leptospiras pueden residir en los órganos genitales (útero, oviducto) tanto en hembras preñadas como no preñadas (Ellis y Thiermann, 1986). Estos investigadores señalan que la infección de los órganos genitales puede indicar que la transmisión venérea es una posibilidad (Prescott, 1991). L. hardjo se subdivide en dos genotipos: hardjo hardjo-bovis y hardjo hardjo-prajitno. El primer genotipo es el más prevalente en EUA.

La infertilidad puede ser una secuela de la infección. En los casos graves hay ictericia.

Sin embargo, los síntomas más notorios son el aborto y la hemoglobinuria, que ocurren en cierta proporción de los animales. Los abortos suelen producirse de 1 a 3 semanas después del comienzo de la enfermedad. La retención de envolturas ocurre hasta en 20% de los animales que abortan.

Son susceptibles los bovinos de todas las edades. El curso de la enfermedad es más severo en los terneros, en los cuales se observa detención en el desarrollo y una tasa de mortalidad variable.

Las epizootias que se difunden rápidamente se caracterizan por una alta tasa de morbilidad. Es posible que el pasaje rápido de las leptospiras de un animal a otro exalte la virulencia de estas. En epizootias de curso lento la tasa de infección inaparente varía de un rebaño a otro.

Para la leptospirosis aguda se recomienda el tratamiento con penicilina G ó tetraciclina a dosis altas. Puede usarse también dihidroestreptomicina (12,5 mg/kg dos veces al día), pero debido a su toxicidad potencial, habría que suspender el tratamiento a los tres días. Otro tratamiento propuesto es con ampicilina sódica (20 mg/kg dos veces al día) i.m. En la enfermedad crónica se ha demostrado repetidas veces que en las infecciones por pomona, una sola inyección intramuscular de 25 mg/kg de dihidroestreptomicina permite eliminar la infección de los riñones de la mayor parte de los animales tratados. Este tratamiento, sin embargo, fracasa en el caso de infección por hardjo; no obstante el número de leptospiras queda aparentemente reducido (Ellis et al., 1985).

PORCINOS: Los serovares que con más frecuencia se aíslan de cerdos en las Américas y en el mundo son pomona, tarassovi, grippotyphosa, canicola e icterohaemorrhagiae, como asimismo bratislava y muenchen del serogrupo Australis.

El cerdo es un reservorio muy importante de pomona, con una leptospiruria abundante y prolongada. En su forma clínica la infección varía de una piara a otra. En algunos casos la infección transcurre en forma subclínica, aunque se pueden observar animales con reacciones febriles por unos pocos días; en otros, la infección produce síntomas tales como abortos y la parición de lechones débiles. También se ha observado detención en el desarrollo de los lechones, ictericia, hemoglobinuria, convulsiones y trastornos gastrointestinales. En ocasiones se puede encontrar meningitis y sintomatología nerviosa. El aborto suele producirse entre los 15 a 30 días después de la infección. Los principales serovares causantes de abortos o nacimientos de lechones muertos son pomona, tarassovi y canicola. La infección durante el último tercio de la preñez es el factor más crítico para que la interrupción de la gestación se produzca. Las leptospiras de los serovares bratislava y muenchen además de localizarse en los riñones se refugian en los órganos genitales de porcinos, a semejanza de hardjo en los bovinos.

En las infecciones crónicas por pomona se recomienda- como en los bovinos- una sola inyección de dihidroestreptomicina por vía intramuscular, a la dosis de 25 mg/kg de peso.

EQUINOS: Serológicamente el caballo reacciona a muchos serotipos prevalentes en el medio. En los Estados Unidos de América se aisló pomona y en la Argentina, el serotipo hardjo. En Europa, además de pomona, se ha aislado icterohaemorrhagiae, sejroe y canicola. La mayoría de las infecciones son inaparentes. En la fase aguda de la enfermedad puede haber fotofobia, lagrimeo, edema de la conjuntiva ocular, miosis e iritis. En la fase crónica, se puede observar adherencias anteriores y posteriores, cuerpo vítreo turbio, formación de cataratas, uveitis y otras anormalidades oftalmológicas (Sillerud et al., 1987). Abortos en yeguas infectadas puede ocurrir ocasionalmente (Bernard et al., 1993)

Mediante la inoculación de leptospiras inactivadas de varios serovares se puede reproducir la opacidad corneal, que frecuentemente se observa como una secuela de la fase aguda. Se demostró además una relación antígenica entre L. interrogans, cristalino y córnea (Parma et al., 1986). Muchas veces se reconoce la secuela de la enfermedad-la oftalmia periódica-y no la fase aguda, febril. La oftalmia periódica se instala después de un período latente, a veces de varios meses, al desaparecer la fase febril. Se han podido detectar leptospiras en las lesiones de los ojos de los animales afectados, como también una alta concentración de anticuerpos en el humor acuoso. Sin embargo, conviene tener en cuenta que la leptospirosis no es la única causa

de la oftalmia periódica. Cien caballos del valle del Río Minnesota, EUA, fueron examinados oftalmológicamente y por serología, encontrándose una asociación estadísticamente válida entre la serología positiva para pomona y uveítis. Desde luego, que no todos los equinos seropositivos están afectados por uveítis, posiblemente debido a diferentes dosis de exposición, cepas de diferente virulencia o diferentes rutas de infección (Sillerud et al., 1987). En Europa se han descrito casos graves de leptospirosis con síndromes hepatonefríticos y cardiovasculares.

OVINOS Y CAPRINOS: Las epizootias en estas especies no son muy frecuentes. En diferentes países se aislaron diferentes serovares, que parecen proceder de otras especies animales del mismo ambiente (Faine, 1982). En Australia y Nueva Zelanda se han aislado hardjo, en los Estados Unidos y Nueva Zelanda pomona, en Israel grippotyphosa y en la Argentina ballum. En Australia Occidental se encontraron ovinos que no tuvieron contacto con bovinos que estaban infectados por el serovar hardjo y tenían una leptospirosis persistente (Cousins et al., 1989). Los autores concluyen que el ovino podría ser otro huésped de mantenimiento de hardjo, además del bovino. Como en otras especies de rumiantes, la enfermedad se caracteriza por fiebre, anorexia y en algunos animales por ictericia, hemoglobinuria, anemia, abortos, nacimientos de animales muertos o débiles e infertilidad. La virulencia del serovar infectante y el estado del animal determinan la gravedad del cuadro clínico.

PERROS Y GATOS: Los serovares predominantes en todo el mundo en el perro son canicola e icterohaemorrhagiae. Además de estos serovares, en América Latina y el Caribe se han aislado pyrogenes, paidjan y tarassovi y en EUA, ballum, grippotyphosa, pomona y bratislava (Nielsen et al., 1991). Los serovares que predominan en Europa son similares. La infección puede variar desde una forma asintomática a cuadros clínicos graves. La forma más grave es la hemorrágica, que se instala repentinamente con fiebre por 3 a 4 días, seguida por rigidez y mialgias en los miembros posteriores, hemorragias en la cavidad bucal con tendencia a la necrosis y faringitis. En una etapa posterior puede haber gastroenteritis hemorrágica y nefritis aguda. Tanto en la infección por canicola como por icterohaemorrhagiae puede haber ictericia, sobre todo en la infección por este último serovar. La letalidad se estima en cerca de un 10%. En los gatos la enfermedad ocurre raramente.

ANIMALES SILVESTRES: Muchos animales silvestres, entre ellos los roedores, están perfectamente adaptados a las leptospiras y no manifiestan síntomas o lesiones.

Fuente de infección y modo de transmisión (figura 11): Después de la primera semana de leptospiremia, las leptospiras se eliminan del organismo animal por vía urinaria, y contaminan el medio ambiente. Los reservorios más perfectos de la infección son aquellos animales, que tienen una leptospirosis prolongada y generalmente no sufren ellos mismos la enfermedad. Tal es el caso, por ejemplo, de las ratas que albergan icterohaemorrhagiae y que rara vez tienen lesiones. La infección del hombre y de los animales se produce por vía directa o indirecta, a través de abrasiones en la piel y de las mucosas bucal, nasal y conjuntival. La vía más común es la indirecta, a través de aguas, suelo y alimentos contaminados por orina de animales infectados. Un caso de transmisión inusual ocurrió en Gran Bretaña, donde un muchacho de 11 años adquirió la infección por una mordedura de rata (Luzzi et al., 1987).

Las personas que trabajan con ganado están muchas veces expuestas a la orina de los animales, ya sea de modo directo o por aerosol, que puede contaminar sus conjuntivas, mucosa nasal o abrasiones en las partes descubiertas de la piel. También pueden infectarse en forma indirecta, al caminar descalzos en lugares donde los animales han orinado. En muchos países, los animales domésticos, sobre todo cerdos y bovinos, constituyen importantes reservorios de leptospirosis y una fuente frecuente de infección para el hombre.

Los trabajadores de arrozales están expuestos al agua contaminada por la orina de roedores que infestan los campos. Entre los trabajadores agrícolas, los que recogen la caña de azúcar constituyen otro grupo de alto riesgo. Los ratones de campo que anidan sobre vegetales son una fuente de infección para los trabajadores que recogen diferentes cosechas, especialmente en las primeras horas de la mañana cuando las manos de estos entran en contacto con el rocío mezclado con la orina.

Figura 11. Leptospirosis. Ciclo sinantrópico de transmisión.

Entre los animales de compañía, el perro es una fuente común de infección para el hombre por los serovares canicola e icterohaemorrhagiae.

Las regiones tropicales son áreas endémicas de leptospirosis y las tasas más altas de casos corresponden a las zonas donde las precipitaciones son más abundantes. El mayor número de casos se presenta en la estación de lluvias. Brotes epidémicos se presentan por cambios ambientales, tales como inundaciones que causan la migración de roedores hacia las ciudades. Un ejemplo ilustrativo lo constituyen las epidemias ocurridas en la ciudad de Recife, Pernambuco, Brasil, en 1966 y 1970, con 181 y 102 casos respectivamente. El serovar predominante fue icterohaemorrhagiae. La humedad, la temperatura elevada y la abundancia de ratas fueron los factores principales en desencadenar tanto estos como otros brotes en las regiones tropicales. Pequeños brotes epidémicos se originan también por actividades recreativas, tales como la natación o la inmersión en arroyos o lagunas contaminados por orina de animales infectados, domésticos o roedores. Un brote reciente ocurrió en una región ganadera (cerdos y bovinos) de Cuba, donde se diagnosticaron 21 casos en bañistas en el río Clavellina y la presa Maniadero. Predominaron los serogrupos Australis y Pomona. Dos aislados del grupo Australis se obtuvo del agua del río (Suárez Hernández et al., 1989). Brotes epidémicos de varios serovares se han producido en soldados que vadearon arroyos o acamparon en los bancos de ríos, durante maniobras en la selva. Tales epidemias han ocurrido en Panamá y Malasia; en estos casos, la fuente de infección fue la orina de animales silvestres infectados.

Los animales, huéspedes principales o secundarios, contraen la infección de una manera similar. La densidad de la población de los huéspedes y las condiciones del medio ambiente en que viven desempeñan un papel importante. En los establecimientos ganaderos la infección suele ser introducida por animales portadores con leptospirosis y, a veces, por anegamiento del campo con agua contaminada de un establecimiento vecino.

Las leptospirosis patógenas (L. interrogans) no se multiplican fuera del organismo animal. Por consiguiente, para que se constituya un foco de leptospirosis es necesario que, además de animales portadores, existan condiciones ambientales favorables para la supervivencia del

agente causal en el medio exterior. Las leptospiras requieren un alto grado de humedad ambiental, un pH neutro o ligeramente alcalino y temperaturas adecuadas. Terrenos bajos, anegadizos, receptáculos naturales o artificiales de agua dulce (lagunas, arroyos, embalses y otros) son favorables a su supervivencia, en tanto que el agua salina les resulta deletérea. La composición del suelo, tanto en el aspecto fisicoquímico como biológico (población microbiana), también influye para alargar o abreviar su vida en el medio ambiente. La temperatura reinante en los países tropicales es un factor muy favorable para las leptospiras, pero esto no excluye que casos de leptospiras se presenten en climas fríos, aunque con menos frecuencia.

Papel de los animales en la epidemiología: El papel de los animales silvestres o domésticos es esencial para el mantenimiento de las leptospiras patógenas en la naturaleza. La transmisión de la infección de los animales al hombre, se produce directa o indirectamente.

La transmisión interhumana es excepcional. El hombre es un huésped accidental, y solo en condiciones muy especiales puede contribuir a mantener un brote epidémico. Tal fue el caso de una epidemia descrita en la selva del noreste de Hanoi, Vietnam. El brote ocurrió en soldados dedicados al talado de árboles y a su transporte por búfalos a través de un área pantanosa. El 12% de los 66 soldados convalecientes tenían leptospiruria. En cambio, en los búfalos y roedores silvestres de la región, la tasa de infección fue insignificante. El pH del agua superficial era neutro, los soldados trabajaban descalzos y la orina de ellos, cuya dieta era vegetariana, tenía un pH con oscilaciones, alrededor de 7. En algunos de los soldados la leptospiruria persistió por más de seis meses (Spinu et al., 1963).

Un caso de transmisión por la leche materna fue descrita en EUA (Songer y Thiermann, 1988). Una médica veterinaria que se infectó con el serovar hardjo practicando una necropsia de una vaca, siguió alimentando con su leche al niño. A los 21 días que aparecieron los signos clínicos en la madre, el niño se enfermó, manifestando fiebre, anorexia, irritabilidad y letargia. De la orina se pudo aislar el serovar hardjo. Con el tratamiento antibiótico se recuperó.

También se han descrito varios casos de infección congénital (Faine, 1991).

La enfermedad en el hombre: El hombre es susceptible a un gran número de serovares. El período de incubación de la enfermedad dura de 1 a 2 semanas, aunque se conocen casos con incubación de solo 2 días y de más de 3 semanas. La enfermedad se caracteriza por dos fases, la bacteriémica, que dura de 7 a 10 días y la leptospirúrica, que dura de una semana a algunos meses. Las manifestaciones clínicas son variables y con diferente grado de severidad. Además, numerosos casos de infección transcurren en forma inaparente, subclínica. En general, se distinguen dos tipos clínicos: el icterico y al anictérico. El tipo icterico o hepatonefrítico grave (enfermedad de Weil) es mucho menos frecuente que el anictérico. Algunos autores estiman que esta forma ocurre en aproximadamente 10% de los casos. Muchas veces se relaciona con la infección por icterohaemorrhagiae, pero este no es el único serovar que la puede producir. Por otra parte, numerosas infecciones por icterohaemorrhagiae transcurren en forma anictérica. En la forma clásica de la enfermedad de Weil, los síntomas se instalan bruscamente con fiebre, dolor de cabeza, mialgias, conjuntivitis, náuseas, vómitos, diarreas y constipación. La postración puede ser marcada. Son comunes las petequias en la piel, las hemorragias en el aparato gastrointestinal y la proteinuria. Cuando desaparecen las leptospira de la circulación

sanguínea y la fiebre declina, se encuentra hepatomegalia e ictericia, insuficiencia renal con marcada oliguria o anuria, azotemia y desequilibrio electrolítico. Si el paciente evoluciona hacia la curación, la diuresis se restablece y disminuye la ictericia. La convalecencia dura uno o dos meses, durante los cuales pueden reaparecer por unos días la fiebre, cefalalgia, mialgias y malestar general.

En los casos anictéricos la sintomatología es más leve. Durante la leptospiremia (primera semana de la enfermedad) se observa fiebre, mialgias, especialmente en las pantorillas, conjuntivitis, rigidez de la nuca, náuseas y a veces vómitos. Muchas veces, la enfermedad se asemeja a la influenza. La forma anictérica es de curso benigno y los pacientes se recuperan en cerca de un mes. La leptospiruria puede continuar por una semana o varios meses después de la desaparición de los síntomas clínicos.

El tratamiento es conveniente iniciar lo más temprano en la enfermedad para evitar las lesiones en los tejidos. La penicilina G y la amoxicilina fueron eficaces incluso a la semana del comienzo de la enfermedad (Asociación Americana de Salud Pública, 1992).

Diagnóstico: En el hombre, durante la primera semana de la enfermedad, se puede aislar el agente etiológico de la sangre; después se aísla de la orina, ya sea por cultivo directo o por inoculación en hámsters jóvenes. Para el examen serológico es necesario extraer muestras repetidas de sangre. En la primera semana el paciente aún no tiene anticuerpos; estos aparecen a los 6 ó 7 días y alcanzan el nivel máximo a la tercera o cuarta semana. Si la primera muestra es negativa o de un título bajo y la segunda acusa un aumento apreciable del título de anticuerpos (de cuatro veces o más), se puede inferir que se trata de leptospirosis.

En los animales se emplean los mismos procedimientos de diagnóstico que en el hombre. Para el examen bacteriológico se puede usar sangre y orina, según el período de la enfermedad. Si se practica una necropsia (de un animal sacrificado o muerto), se debe hacer cultivo del riñón. El examen de varias muestras de suero de un mismo individuo no es siempre fácil de realizar en la práctica veterinaria, pero en animales domésticos no interesa tanto el diagnóstico individual como el del rebaño. El hallazgo de títulos altos de anticuerpos en varios animales del rebaño y una sintomatología clínica compatible con leptospirosis indican una infección reciente.

Los títulos bajos pueden significar anticuerpos residuales de una infección pasada o anticuerpos de reciente formación que aún no han tenido tiempo de alcanzar un nivel alto.

La prueba serológica de referencia y la más usada, tanto para el hombre como para los animales, es la de aglutinación microscópica. En la realización de la prueba se deben incluir serovares representativos de los diferentes serogrupos y especialmente los que ocurren en la región. Es necesario tener en cuenta que las reacciones cruzadas se producen no solo entre diferentes serovares del mismo serogrupo, sino que al principio de la infección (2-3 semanas) también ocurren entre serovares de diferentes serogrupos, y puede predominar el título de un serovar heterólogo. Con el transcurso del tiempo se hace más alta la reacción al serovar homólogo. Las reacciones cruzadas son mucho más frecuentes en el hombre que en los animales.

Como prueba preliminar o eliminatória para el hombre y los animales, se puede usar la prueba en placa con antígenos inactivados, que es rápida y fácil de realizar. En particular, esta prueba es muy útil para el diagnóstico de la enfermedad de un rebaño.

Como prueba genero-específica se ha empleado la de aglutinación en placa, sirviéndose como antígeno de una cepa patoc de leptospiras saprófita (L. biflexa) para determinar si el paciente sufre de leptospirosis (Mazzonelli et al., 1974). La reacción a esta prueba es marcada en el período agudo de la leptospirosis y luego se negativiza rápidamente (Faine, 1982). Entre las pruebas más recientes, son de interés la de inmunofluorescencia indirecta y la ELISA. Con ambas se pueden determinar las clases de inmunoglobulinas (IgM o IgG), usando los reactivos correspondientes. La IgM aparece después de la primera semana de la enfermedad y la IgG, después de varias semanas. En algunos casos humanos no se pueden detectar los anticuerpos IgG, y aún se desconoce la causa de este hecho.

En una evaluación de ELISA en comparación con la prueba de aglutinación microscópica (PAM) para la infección de hardjo, se encontró que por la PAM se puede obtener una reacción positiva a los 10 días después de haber infectado experimentalmente al animal, mientras que con ELISA recién a los 25 días. Por otra parte hubo una concordancia de 90% entre ambas pruebas. En menos del 1% hubo reacciones cruzadas con sueros de animales inoculados con otros serotipos (Bercovich et al., 1990).

El serovar hardjo se subdivide en sub-serovares o genotipos: hardjo genotipo hardjo-bovis y hardjo genotipo prajitno. Una sonda ADN para el genotipo hardjo-bovis, fue desarrollada por Le Febre (1987). En una comparación de tres métodos para detectar hardjo tipo hardjo-bovis por hibridación de ácido nucleico, 60 de 75 muestras de orina de vacas expuestas experimentalmente resultaron positivas; por inmunofluorescencia 24 muestras y por cultivo sólo en 13 de las 75, habiéndose demostrado que la sonda ADN era mucho más sensible para detectar el genotipo hardjo-bovis que las otras técnicas (Bolin et al., 1989).

Una prueba genérica muy sensible es la reacción en cadena de polimerasa (PCR) que puede detectar leptospiras cuando hay sólo 10 de ellas (Mérien et al., 1992).

Control: En el hombre las medidas de control incluyen: a) higiene personal; b) uso de ropa protectora para las tareas rurales; c) drenaje de terrenos bajos cuando sea posible; d) construcciones a prueba de roedores; e) protección de alimentos y eliminación correcta de desperdicios; f) control de la infección en animales domésticos; g) evitar la natación en arroyos u otros cursos de agua dulce que pueden estar contaminados, y h) grupos ocupacionales (cosechadores de caña de azúcar, arrozales o soldados) podrían beneficiarse por quimioprofilaxis.

La inmunización humana no se ha aplicado ampliamente, pero se ha utilizado con resultados promisorios en Italia, Polonia y la URSS. Sin embargo, debido a efectos secundarios, sobre todo alérgico, no se difundió su uso. Por otra parte, se está realizando la evaluación de una vacuna elaborada en un medio químicamente definido libre de proteínas (Shenberg y Torten, 1973). En China se está aplicando una vacuna similar en amplia escala. El uso de antibióticos como profilaxis y tratamiento de la leptospirosis humana dio resultados contradictorios. En una investigación reciente (Takafuji et al., 1984) se ha demostrado que la doxiciclina es eficaz

en la quimioprofilaxis y es probable que también lo sea en el tratamiento. Debido a que la leptospirosis producía muchos casos de enfermedad en los soldados americanos que se entrenaban en Panamá, se emprendió un ensayo de campo doble ciego para determinar la eficacia de la doxiciclina para prevenir la infección. A tal efecto se dividió al azar 940 soldados voluntarios. A un grupo se suministró por boca 200mg de doxiciclina semanalmente durante 3 semanas y al otro grupo un placebo. Después de la permanencia en la selva durante tres semanas, se diagnosticaron 20 casos de leptospirosis en el grupo placebo (tasa de ataque 4,2%) y sólo un caso en el grupo de doxiciclina (tasa de ataque 0,2%), es decir una eficacia de 95% (Takafuji et al., 1984). Se sugiere (Sanford, 1984) que la quimioprofilaxis se justificaría en áreas donde la incidencia es de 5% o mayor. La mecanización de las tareas rurales ha resultado en la disminución de brotes, por ejemplo, entre los trabajadores de arrozales.

En cuanto a los animales domésticos, la vacunación de cerdos, bovinos y perros es eficaz para prevenir la enfermedad, pero no protege por completo contra la infección. Los animales vacunados pueden infectarse sin mostrar síntomas clínicos, y pueden tener leptospiuria, aunque en menor grado y por menos tiempo que los animales no vacunados. Se conocen algunos casos humanos de leptospirosis contraída de perros vacunados. Existen bacterinas para la protección de bovinos contra los serovares pomona, hardjo, y grippotyphosa; contra pomona para cerdos y contra canicola e icterohaemorrhagiae para perros. La inmunidad es predominantemente serovar-específica, y es necesario conocer el serovar o serovares que actúan en un foco para poder inmunizar en forma correcta los animales. Las hembras deben ser vacunadas antes del período de la reproducción para protegerlas durante la preñez. Los animales jóvenes se pueden inmunizar a partir de los 3 ó 4 meses de edad. Con las bacterinas en uso, se necesita una revacunación anual. Para rebaños que introducen animales de afuera se aconseja repetir la vacunación cada 6 meses (Thiermann, 1984).

Una medida eficaz es combinar la vacunación con tratamiento antibiótico (Thiermann, 1984).

La vacunación contra hardjo no es muy satisfactoria, aún usando el genotipo prevalente hardjo-bovis en las vacunas mixtas (Bolin et al., 1989a) ó mismo vacunas monovalentes con ese genotipo (Bolin et al., 1991).

Se ha demostrado que la vacunación con bacterinas estimula al principio la producción de anticuerpos IgM, que desaparecen después de algunos meses para dar lugar a los IgG. La vacunación no interfiere mayormente con el diagnóstico por la pronta desaparición de los anticuerpos IgM, que actúan en la aglutinación. Los anticuerpos protectores son los IgG, que se ponen en evidencia mediante ensayos de seroprotección en hámsters o por la prueba de inhibición del desarrollo en medios de cultivo.

Recientemente se ha obtenido una vacuna con la membrana externa de las leptospirosis que ha dado resultados muy promisorios en los ensayos de laboratorio, al conferir resistencia no solo contra la enfermedad sino también contra el establecimiento de leptospiuria. La quimioterapia es promisoriosa. De modo experimental se ha podido demostrar que una sola inyección de dihidroestreptomocina, a razón de 25mg/kg de peso vivo, es eficaz contra la leptospiuria en bovinos y cerdos. Se ha podido erradicar la infección de varias piaras con el

tratamiento antibiótico y medidas de higiene ambiental. Se ha propuesto la combinación de vacunación y quimioterapia para el control de la leptospirosis porcina.

El buen manejo del rebaño es importante para el control. Se ha demostrado en muchas ocasiones que los cerdos son causantes de la infección de los bovinos por pomona. Por tanto, la separación de ambas especies es importante para la profilaxis.

Bibliografía

Alexander,A.D.,W.E.Gochenour,Jr., K.R.Reinhard,M.K.Ward y R.H. Yagen. Leptospiriosis.En:Bodily,H.L. (Ed.). Diagnostic Procedures for Bacterial Mycotic and Parasitic Infections. 5ª ed. Nueva York, Asociación Americana de Salud Pública, 1970.

Alexander,A.D. Leptospira. En:Ballows,A., W.J.Hausler, K.L. Hermann, H.D.Isenberg, H.J.Shadomy. Manual Clinical Microbiology. 5ª ed. Washington D.C., American Society for Microbiology, 1991.

Alston,J.M. y J.C.Broom. Leptospiriosis in Man and Animals. Edimburgo y Londres. Livingstone, 1958.

Asociación Americana de Salud Pública. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 15ª ed. (1990), Benenson, A.S.(Ed.). Traducción al español publicada por la Organización Panamericana de la Salud, Washington D.C., 1992. (Publicación Científica Nº.538).

Bercovich,Z., R.Taijke, B.A.Bokhont. Evaluation of an ELISA for the diagnosis of experimentally induced and naturally occurring Leptospira hardjo infections in cattle. Vet Microbiol 21:255-262, 1990.

Bernard,W.V., C.Bolin, T.Riddle et al. Leptospiral abortion and leptospiruria in horses from the same farm. J Am Vet. Med. Assoc. 202:1285-1286, 1993.

Bolin,C.A.,R.L.Zuerner,G.Trueba. Comparison of three techniques to detect Leptospira interrogans serovar hardjo type hardjo-bovis in bovine urine. Am J Vet Res 50:1001-1003, 1989.

Bolin,C.A., R.L.Zuerner, G.Trueba. Effect of vaccination with a polyvalent leptospiral vaccine containing Leptospira interrogans serovar hardjo type hardjo-bovis on type hardjo-bovis infection in cattle. Am y Vet Res 50:2004-2008, 1989.

Bolin,C.A., J.A.Cassells, R.Zuerner, G.Trueba. Effect of vaccination with a monovalent Leptospira interrogans serovar hardjo type hardjo-bovis vaccine on type hardjo-bovis infection of cattle. Am J Vet Res 52:1639-1643, 1991.

Cacchione,R.A. Enfoques de los estudios de la leptospirosis humana y animal en América Latina. Rev Assoc Argent Microbiol 5:36-53, 100-111, 143-154, 1973.

Cousins,D.V., T.M.Ellis, J.Perkinson, C.H.Mc Glashan. Evidence for sheep as a maintenance host for Leptospira interrogans serovar hardjo. Vet Rec 124:123-124, 1989.

Diesch,S.L. y H.C.Ellinghausen. Leptospiroses. En:Hubbert,W.T., W.F.McCulloch y P.R.Schnurrenberger (Eds.), Diseases Transmitted from Animals to Man, 6^a ed. Springfield, Illinois, Thomas, 1975.

Ellis,W.A., J.Montgomery, J.A.Cassells. Dihydrostreptomycin treatment of bovine carriers of Leptospira interrogans serovar hardjo. Res Vet Sci 39:292-295, 1985.

Ellis,W.A., A.B.Thiermann. Isolation of leptospire from the genital tracts of Iowa cows. Am J Vet Res 47:1694-1696, 1986.

Everard,C.O.R., A.E.Green y J.W.Glosser. Leptospirosis in Trinidad and Grenada, with special reference to the mongoose. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 70:57-61, 1976.

Faine,S. (Ed.). Guidelines for the control of leptospirosis. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1982. (Offset Publication 67).

Faine,S. Leptospirosis. En: Evans A.S., P.S.Brachman (Eds.). Bacterial Infections of Humans, 2^a ed. New York, Plenum, 1991.

Hanson,L.E., D.N.Tripathy y A.H.Killinger. Current status of leptospirosis immunization in swine and cattle. J Am Vet Med Assoc 161:1235-1243, 1972.

Hart,R.J.C., J.Gallagher y S.Waitkins. An outbreak of leptospirosis in cattle and man. Brit Med J 288, 1984.

Le Febre,R.B. DNA probe for detection of Leptospira interrogans serovar hardjo genotype hardjo-bovis.J Clin Microbiol 25:2236-2238, 1987.

Leptospirosis in man, British Isles, 1983. Public Health Laboratory Service, Leptospira Reference Unit and the Public Health Laboratory Service, Communicable Disease Surveillance Centre. Brit Med J 288, 1984.

Luzzi,G.A., L.M.Milne, S.A.Waitkins. Rat-bite acquired leptospirosis. J Infect 15:57-60, 1987.

Mazzonelli,J. Advances in bovine leptospirosis. Bull OIE 3:775-808, 1984.

Mazzonelli,J., G.T.Dorta de Mazzonelli y M.Mailloux.Possibilité de diagnostique sérologique des leptospire á l'aide d'un antigéne unique. Med Mal Infect 4:253, 1974.

Mérien,F., P.Amouriaux, P.Perolat et al. Polymerase chain reaction for detection of Leptospira spp. in clinical samples. J Clin Microbiol 30:2219-2224, 1992.

Myers,D.M. Equine Leptospirosis: serological studies and isolations of serotype hardjo and Leptospira biflexa strains from horses of Argentina. J Clin Microbiol 3:548-555, 1976.

Nielsen,J.N., G.K.Cochran, J.A.Cassells et al. Leptospira interrogans serovar bratislava infection in two dogs. J Am Vet Med Assoc 199:351-352, 1991.

Organización Mundial de la Salud. Research needs in leptospirosis. Memorandum. Bull WHO 47:113-122,1972.

Parma,A.E., C.G.Santisteban, A.S.Fernández et al. Relación antigénica entre Leptospira interrogans, cristalino y córnea equina, probada por enzimoimmunoensayo. Rev Med Vet (Buenos Aires) 67:72-76, 1986.

Perolat,P. F.Grimont, F.Regnault et al. RNA gene restriction patterns of Leptospira: a molecular typing system. Res Microbiol 141:159-171, 1990.

Prescott,J. Treatment of leptospirosis. Editorial. Cornell Vet 81:7-12, 1991.

Sanford,J.P. Leptospirosis-time for a booster. N Engl J Med 310:524-525, 1984.

Shenberg,E. y M.Torten.A new leptospiral vaccine.I.Development of a vaccine leptospires grown in a chemically defined medium. J Infect Dis 128:642-646, 1973.

Sillerud,C.L., R.E.Bey, M.Ball, S.I.Bistner. Serologic correlation of suspected Leptospira interrogans serovar pomona- induced uveitis in a group of horses. J Am Vet Med Assoc 191:1576-1578, 1987.

Songer,J.G., A.B.Thiermann. Leptospirosis. Zoonosis update. J Am Vet Med Assoc 193:1250-1254, 1988

Spinu,I., V.Topcin. Trinh Thi Hang Quy, Vo Van Hung, Mgyuen Sy Quoe, Chu Xnan Long, Li Van Thuyen y Nguyen Van An. L'homme comme reservoir de virus dans une épidémie de leptospirose survenue dans la jungle. Arch Roum Path Exp 22:1081-1100, 1963.

Stalheim,O.H.V. Chemotherapy of renal leptospirosis in swine.Am J Vet Res 28:161-166, 1967.

Stalheim,O.H.V. Chemotherapy of renal leptospirosis in cattle. Am J Vet Res 30:1317-1323, 1969.

Stalheim,O.H.V. Duration of immunity in cattle to viable avirulent Leptospira pomona vaccine.Am J Vet Res 32:851-854, 1971.

Suárez Hernández,M., J.Bustelo Aguila, V.Gorgoy González et al. Estudio epidemiológico de un brote de leptospirosis en bañistas en el poblado de Jicotea de la provincia Ciego de Avila. Rev Cubana Hig Epidemiol 27:272-284, 1989.

Sulzer,C.R. y W.L.Jones. Leptospirosis Methods in Laboratory Diagnosis. Atlanta, Georgia, Centros para el Control de Enfermedades de EUA, 1974.

Szyfres,B., C.R.Sulzer, M.M.Galton.A new leptospiral serotype in the Bataviae serogroup from Argentina.Trop Geogr Med 19:344-346, 1967.

Szyfres,B. La leptospirosis como problema de salud humana y animal en América Latina y el área del Caribe. VIII Reunión interamericana sobre el Control de la Fiebre Aftosa y Otras Zoonosis. Washington,D.C., Organización Panamericana de la Salud, 1976. (Publicación Científica 316).

Takafuji,E.T., J.W.Kirpatrick y R.N.Miller et al. An efficacy trial of doxycycline chemoprophylaxis against leptospirosis. N Engl J Med 310:497-500, 1984.

Tedesco,L.F., G.Manrique, C.R.Sulzer.New leptospiral serotype in the Canicola serogroup from Argentina.Trop Geogr Med 21:203-206, 1969.

Thiermann,A.B. Leptospirosis current developments and trends. J Am Vet Med Assoc 184:722-725, 1984.

Tripathy,D.N., A.R.Smith y L.E.Hanson.Immunoglobulins in cattle vaccinated with leptospiral bacterins. Am J Vet Res 36:1735-1736, 1975.

Van der Hoeden,J. Leptospirosis. En:Van der Hoeden, J.(Ed.), Zoonoses. Amsterdam, Países Bajos, Elsevier, 1964.

Waitkins,S.A. From the PHLS: Update on leptospirosis. Brit Med J 290, 1985.