



NEWSLETTER ONE HEALTH – Noviembre 2024

www.prosaia.org

Mpox. Primer caso conocido de Clado Ib en EEUU y Canadá.

El Departamento de Salud Pública de California confirmó el primer caso conocido de infección por el clado I de la Mpox en Estados Unidos. Este caso está relacionado con un brote actual en África Central y Oriental. El riesgo que presenta el clado I de la Mpox al público sigue siendo bajo y continúa habiendo casos esporádicos del clado II en Estados Unidos. Se enviaron muestras a los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) para una caracterización viral adicional.

Por otra parte, el 22 de noviembre de 2024, la Agencia de Salud Pública de Canadá (PHAC) confirmó el primer caso de viruela del mono (Mpox) de clado Ib en Canadá en un individuo en Manitoba. Este caso también está relacionado con el brote en curso de Mpox clado I en África central y oriental. Mientras que la Mpox II ha estado circulando en Canadá desde 2022, este es el primer caso de del clado Ib confirmado en el país.

El clado Ib, que es reportado principalmente en África (República Democrática del Congo, Burundi, Kenya, Rwanda, Uganda, Zambia y Zimbabwe) ha sido identificado fuera de África, además de los casos mencionados de EEUU y Canadá, en: Alemania (n= 1 caso), la India (n= 1 caso), el Reino Unido (n= 4 casos), Suecia (n= 1 caso) y Tailandia (n= 1 caso).

Fuera de África, la transmisión secundaria de Mpox debida al virus de Mpox (MPXV) clado Ib sólo ha sido registrada en el Reino Unido, donde se confirmaron tres casos secundarios entre los contactos domésticos del primer caso.

Existen dos clados de Mpox, el clado I (con los subclados Ia y Ib) y el clado II (con los subclados IIa y IIb; el IIb fue el causante del brote global actual). Los brotes de los distintos subclados pueden tener diferentes características, como a quiénes afectan, cómo se propagan o cuántas muertes causan.

Históricamente, el clado I de la Mpox ha causado más casos de enfermedad grave y muertes que el clado II; sin embargo, datos recientes muestran que las infecciones por el clado I en el brote actual podrían no ser tan clínicamente graves como en los brotes anteriores. Aunque los brotes por el clado I solían presentar tasas de mortalidad de entre 3% y 11%, brotes más recientes han tenido tasas tan bajas como aproximadamente 1%, cuando los pacientes recibieron buena supervisión médica y buena atención médica de apoyo. Se especula que las tasas de mortalidad sean mucho más bajas en países con sistemas de atención médica y opciones de tratamiento más sólidos.

Fuentes: [CDC - Boletín epidemiológico nacional 46 / 47](#) - [PAHO - Public Health Agency of Canada - REC 2879](#)

Proyecto Gemma: la iniciativa de un médico italiano para comprender la asociación entre el autismo y la nutrición

El gastroenterólogo Alessio Fasano, que es profesor en Harvard, dio una conferencia en la Academia Nacional de Medicina; presentó una investigación en la que busca entender los síntomas del espectro y su relación con la disfunción gastrointestinal.

Alessio Fasano, gastroenterólogo y pediatra, lidera un programa internacional desde Estados Unidos para dar con una intervención que **permita retrasar o mitigar el avance del autismo una vez que un chico lo desarrolla**. Su objetivo más ambicioso, como declara, **es poder anticiparse a su aparición para intervenir a través de lo que es su área de estudio: la alimentación y el ecosistema intestinal**. Aun así, anticipa que “no hay una bala mágica” para todos, pero sí se podrán personalizar las intervenciones.

Esta semana, en la biblioteca del primer piso de la **Academia Nacional de Medicina**, dio una conferencia magistral organizada por la Asociación Civil Autismo y Neurodesarrollo Argentina (Acayna). Participaron profesionales de la salud y familias, ante los que presentó avances en el **Proyecto Gemma**, una iniciativa que cuenta con financiamiento de la **Comisión Europea** y que apunta a comprender mejor los síntomas del autismo y su asociación con la disfunción gastrointestinal en una cohorte de bebés de hasta seis meses que ya tienen un hermano o hermana con un trastorno del espectro autista diagnosticado. Fasano considera que el seguimiento a cinco años o hasta la aparición del trastorno aportará “información única” que permitirá anticipar “hasta en meses” el riesgo.

“El mundo del autismo está cambiando enormemente. Hubo una primera etapa en la que se **reconoció el problema**, una segunda en la que buscó saber **cómo**

diagnosticarlo en los chicos y la tercera, que es ahora, en la que estamos tratando de comprender por qué [ocurre el autismo] para poder encontrar remedios. La evidencia es bastante robusta en que el autismo es por un problema del **neurodesarrollo**, con ingredientes inflamatorios y que es uno de los mejores ejemplos de **una falta de comunicación entre el cerebro y el intestino** o lo que llamamos eje intestino-cerebro.”

“Por eso, hoy hay **un paradigma completamente nuevo** que aspira a comprender por qué, dada la predisposición genética, algunos chicos desarrollan autismo y otros no. Mientras que en el pasado pensábamos que si un individuo estaba genéticamente predispuesto era su destino desarrollar autismo, hoy ya no es así y todo depende de cómo cada persona juegue sus ‘cartas genéticas’, es decir, su estilo de vida. La evidencia también sugiere que **el riesgo de desarrollar autismo sería mucho más alto que tenga un estilo de vida occidental [por la alimentación]**. Comprender qué estuvimos haciendo mal, nos dará algunas ideas de cómo resolver el problema de un trastorno que estuvo aumentando drásticamente en las dos últimas décadas.”

En crecimiento

Indicó que ese crecimiento se debe también a una mayor información y una mejor posibilidad diagnóstica de los TEA. Pero afirmó que también existe **“evidencia bastante sólida”** de que viene cambiando la frecuencia con la que aparece la enfermedad. “En los años 70 –según argumentó–, la prevalencia del autismo era de uno en 10.000 chicos y, ahora, de 1 en 36. Claro que esto no es exclusivo del autismo porque hay muchas otras enfermedades inflamatorias crónicas que están aumentando (Alzheimer, autoinmunes, Parkinson o cáncer), pero el autismo tiene un patrón de crecimiento definido y siempre en la misma población. Y este cambio es en un intervalo tan corto que no se puede atribuir a una mutación genética o una degeneración asociada con el envejecimiento. Es por la epigenética.”

Fasano es jefe de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica en el Massachusetts General Hospital para Niños y dirige el Centro de Investigación Celíaca, donde con su equipo se especializan en el tratamiento de pacientes –adultos y pediátricos– con **trastornos asociados con el gluten, incluida la enfermedad celiaquía, la alergia al trigo y la sensibilidad al gluten**. Además, dirige el Centro de Investigación de Inmunología y Biología de las Mucosas y es profesor visitante de pediatría en la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard. Fue invitado para dar una conferencia magistral en la ANM por Acayna y participó en el Congreso Mundial de Gastroenterología Pediátrica en esta ciudad.

Al referirse al “paradigma del autismo”, planteó que **hay una “triangulación” entre la permeabilidad intestinal** –Fasano descubrió hace más de una década el marcador con la que se estudia en la práctica clínica, la zonulina–, **el microbioma**

intestinal y la respuesta del sistema inmunológico que lleva a la inflamación crónica. “En las personas que estudiamos –explicó el investigador–, el ecosistema intestinal, que es lo que llamamos el microbioma, es el elemento clave que influye, en el caso en que se desarrolle autismo, en cómo y por qué se van a activar los genes cuando existe la predisposición genética al trastorno. Hay muchos factores que influyen en ese ecosistema, como **el estilo de vida, el parto por cesárea, el uso de antibióticos, la exposición a la contaminación ambiental y el estrés**, por ejemplo, pero lo que más impacto **tiene es la nutrición**. Se está estudiando cómo modificar el microbioma [a través de la alimentación] para lograr mitigar ese riesgo. Ahora, con la secuenciación del genoma completo, sabemos que no es tanto los genes involucrados sino su función.”

Aun cuando se suelen usar como sinónimos en el ambiente interno del tracto gastrointestinal, microbiota y microbioma no son lo mismo y Fasano, a los fines de sus investigaciones, también señala ese error común. “La microbiota es la composición del ecosistema intestinal, con virus, bacterias, parásitos, etcétera, mientras que el microbioma es cómo se comunican con el huésped humano. Nos interesa más este último porque es el que nos dará más información”, planteó.

Pero aún es temprano en esos trabajos como para hablar de una relación causal con el autismo. “Una cosa es la asociación y, otra, la causalidad. Sabemos que los chicos con autismo tienen ciertas preferencias con las comidas y que la alimentación modifica el microbioma, lo que sería la consecuencia y no la causa. En estos momentos, hay un fuerte impulso a avanzar científicamente de la asociación a la causalidad porque, si demostramos que el microbioma es la causa, pasaría a ser un objetivo legítimo de intervención para mitigar la inflamación asociada.”

La iniciativa

De eso se trata el Proyecto Gemma con el seguimiento a una cohorte de bebés desde el embarazo y con sospecha de que pueden desarrollar autismo a partir de tener un hermano o hermana con el diagnóstico de un TEA. A partir de los primeros ensayos que impulsa ese consorcio de 16 “socios”, incluidos investigadores, bioinformáticos y especialistas en IA, ONG y empresas de la industria farmacéutica y alimentaria, contó: “Observamos **cambios en el microbioma que anteceden a la aparición del autismo**. A veces, meses antes. Eso nos permitiría dar con un blanco de intervención para mitigar el riesgo o, si el trastorno apareció, reducir la velocidad si no es detener la progresión. Tenemos que hacer algo con el autismo y eso demanda **encontrar la causa para diseñar una intervención**”.

Las preguntas que apuntan a responder con el programa y el análisis de los datos que están reuniendo incluyen **si el microbioma tiene que ver con el autismo y, si es**

así, cómo o qué vías metabólicas intervienen, entre otras. El programa tiene tres áreas de estudio: la preclínica con modelos animales, la de observación clínica con el seguimiento de los participantes y, si desarrollan autismo, la tercera es la de intervención –sería a través de un complemento nutricional con probióticos y azúcares– para mitigar el avance del autismo, según explicó Fasano sobre la meta a alcanzar, aunque aún no habló de tiempos.

“Claro que el objetivo más ambicioso **es prevenir la aparición del autismo** –agregó, de inmediato–: hallar la mínima firma genética para que, dada la predisposición, ciertas condiciones del entorno y la exposición a ciertos factores ambientales, poder modificar el ecosistema intestinal. Esto nos dará la oportunidad de intervenir. ¿Cómo? **No podemos cambiar los genes de un chico por nacer ni el ambiente, pero sí el microbioma.** Si podemos volver ese ecosistema a las condiciones que debería, esperamos poder detener la progresión de los trastornos autistas.”

¿Qué peso considera con el conocimiento disponible que podría tener el eje intestino-cerebro que investiga en el mecanismo por el que se desarrollan los TEA? “Diría que el microbioma tiene alta importancia instrumental. Todas las piezas son importantes, pero la que vemos que podemos manipular realmente es esa. Y la mejor forma es a través de la alimentación [como ocurre con la celiaquía], que es tan buena como la medicina. Ahora, **si la pregunta es si vamos a encontrar una bala mágica para todos los chicos con autismo, no, absolutamente no.** Si la pregunta es si existe la posibilidad de tratarlos si sabemos cómo llegaron a desarrollarlo, la respuesta es sí y, para eso, necesitamos entenderlo primero. Con eso vamos a poder estratificar a esa población, lo que significa personalizar la medicina.”

[Por Fabiola Czubaj – La Nación](#)

Estados Unidos suspende las importaciones de ganado mexicano ante un caso positivo de gusano barrenador

El gusano barrenador (*Cochliomyia hominivorax*) representa uno de los parásitos más devastadores para la ganadería en América, con capacidad para afectar gravemente la salud animal y causar importantes pérdidas económicas.

Es endémico en Cuba, Haití, República Dominicana y varios países de América del Sur, incluida Argentina, con casos avanzando hacia el norte en Costa Rica, Nicaragua, Honduras, Guatemala y, recientemente, México donde se notificaron

58 posibles casos en un solo mes, lo que llevó a Estados Unidos a suspender temporalmente las importaciones de ganado de este país.

La especie, perteneciente a la familia de las moscas verdes azuladas, se caracteriza por un ciclo reproductivo particularmente agresivo. Las hembras depositan sus huevos en heridas superficiales de animales de sangre caliente, incluyendo ganado bovino, ovinos, caprinos, equinos, caninos y felinos. En un breve periodo de 12 a 24 horas, las larvas eclosionan y comienzan a alimentarse del tejido vivo del hospedador. Las larvas penetran en heridas pequeñas, que pueden ser tan insignificantes como picaduras de garrapatas, ombligos de animales recién nacidos, o zonas de castraciones y descornes. Las regiones vulvares y perineales son especialmente vulnerables. Una vez instaladas, las larvas se alimentan del tejido durante 4 a 8 días, causando daños progresivos y potencialmente mortales.

Aunque el ganado es el principal objetivo, es crucial destacar que este parásito también puede afectar a seres humanos en raras ocasiones, lo que aumenta la importancia de su control y erradicación.

La lucha contra el gusano barrenador requiere un enfoque multidisciplinario, con colaboración entre gobiernos, organizaciones internacionales y productores ganaderos para prevenir su propagación y proteger la salud animal.

Fuente: Feed Strategy – [APHIS-USDA](#) – [APHIS-USDA NWS](#) - [Infobae](#) – [El País](#)

Influenza aviar altamente patógena

Primer caso confirmado de IAAP en Nueva Zelanda, cepa H7N6.

Biosecurity New Zealand ha confirmado el primer caso de influenza aviar altamente patógena (IAAP) registrado en el país, específicamente la variante H7N6, detectada en una granja avícola comercial de producción de huevos en Otago, en la Isla Sur.

El brote afecta a una población de 220.000 gallinas ponedoras de libre pastoreo, con 3.500 aves muertas hasta el momento. La granja ha sido inmediatamente sometida a estrictos controles de bioseguridad, incluyendo una zona buffer de 10 kilómetros y restricciones de movimiento de animales, equipos y alimentos.

Según las autoridades de Biosecurity New Zealand, el virus probablemente se originó en un evento de transmisión donde gallinas que pastaban fuera de sus cobertizos fueron expuestas a un virus de baja patogenicidad proveniente de aves acuáticas silvestres. Aunque ya existían virus de baja patogenicidad en aves silvestres como patos, gansos y cisnes, el virus mutó al interactuar con las gallinas.

Esta cepa no corresponde al H5N1 que ha generado preocupación mundial, ni está relacionada con la variante H7 identificada anteriormente en Australia. Los especialistas consideran que no es una cepa adaptada a la vida silvestre y que es poco probable que se transmita a mamíferos.

Fuente: [Ministry for Primary Industries](#) – [Feed Strategy News](#)

Un nuevo caso de IAAP H5N1 en humanos Canadá - Mutaciones.

Un reciente caso de infección por el virus H5N1 en un adolescente canadiense ha encendido las alarmas en la comunidad científica. El joven, internado en estado crítico en Columbia Británica, se ha convertido en el foco de atención de virólogos especializados en influenza debido a las mutaciones genéticas detectadas en el virus.

Los expertos han identificado cambios genéticos significativos en la estructura del virus que podrían aumentar su capacidad para infectar células humanas. Estas mutaciones se localizan específicamente en la proteína hemaglutinina y podrían facilitar la transmisión entre humanos, un escenario que los científicos consideran de alto riesgo.

Si bien hasta el momento no se ha detectado transmisión del virus a otras personas, mientras las versiones recientes del H5N1 en América del Norte habían provocado infecciones leves, este caso presenta una gravedad inusual.

Los virólogos consultados, entre ellos Scott Hensley de la Universidad de Pensilvania y Jesse Bloom del Centro de Cáncer Fred Hutchinson, coinciden en la importancia de estas mutaciones. Lejos de declarar una emergencia pandémica, los especialistas enfatizan la necesidad de incrementar la vigilancia epidemiológica y mantener un monitoreo estrecho de la evolución viral.

Aún no se conoce el origen de la infección y una de las teorías es que las mutaciones podrían haberse desarrollado durante el curso de la infección del adolescente, subrayando la capacidad de adaptación de este virus.

Este caso sirve como un recordatorio de la naturaleza dinámica y potencialmente peligrosa de los virus de la gripe aviar. Aunque no representa el inicio de una pandemia, ilustra la importancia de la vigilancia científica continua y la necesidad de estar preparados ante posibles mutaciones virales.

Fuente: [Stat News](#)

Notificación obligatoria de la Enfermedad de Lyme en Argentina

La enfermedad de Lyme (EL) es una infección bacteriana causada por espiroquetas del complejo *Borrelia burgdorferi*, transmitida por garrapatas del género *Ixodes*.

Las **genoespecies de borrelia** varían según la región geográfica: en Estados Unidos se encuentran principalmente *B. burgdorferi* sensu stricto y *B. mayonii*, en Europa predominan *B. afzelii*, *B. garinii* y, con menor frecuencia, *B. spielmanii*, *B. bavariensis* y *B. burgdorferi s.s.*; en Asia la especie predominante es *B. garinii*.

Las borrelias son transmitidas entre los hospedadores reservorios y los seres humanos (hospedadores accidentales) a través de la mordedura de **garrapatas duras del género *Ixodes***, específicamente especies del complejo *Ixodes ricinus*.

La Enfermedad de Lyme se presenta con un cuadro multisistémico que evoluciona en estadios clínicos con períodos de remisión/exacerbación y que se caracteriza por manifestaciones que incluyen el desarrollo potencial de anomalías dermatológicas, reumatológicas, neurológicas y cardíacas. Existen diferencias en la expresión clínica de las manifestaciones que se asocian con el organotropismo de las tres genoespecies patógenas más importantes. Por ejemplo, la clásica neuroborreliosis de Lyme (Síndrome de Bannwarth) en Europa se asocia con *B. garinii*, mientras que *B. afzelii* principalmente provoca manifestaciones cutáneas. Por su parte *B. burgdorferi s.s.* en el noreste y en el Atlántico medio de Estados Unidos es particularmente artrítogénico, lo que explica la mayor frecuencia de casos de artritis de Lyme en América del Norte en comparación con Europa o Asia.

Para que se produzca **la transmisión** de la EL se requiere un escenario propicio en donde participan distintos actores: los genotipos específicos de *B. burgdorferi s.l.* que producen Lyme, las garrapatas con capacidad y competencia vectorial, animales reservorios que mantienen la enfermedad en el ambiente, personas susceptibles y una interacción entre el hombre y la naturaleza que permita el contacto y la transmisión eficaz del patógeno. Hasta la actualidad no hay evidencia científica de la transmisión directa de persona a persona, de la transmisión directa zoonótica, ni la transmisión a través de la transfusión de sangre, si bien las genoespecies de borrelias relacionadas con enfermedad de Lyme pueden sobrevivir en paquetes concentrados de glóbulos rojos a temperaturas de refrigeración y por ende la infección adquirida por transfusión es un riesgo teórico.

Los diagnósticos diferenciales incluyen otras enfermedades infecciosas, dermatológicas, reumatológicas y neurológicas, inflamatorias o degenerativas. Dada la similitud de los síndromes clínicos que pueden hallarse en los pacientes con EL con otras enfermedades, la herramienta principal para orientar la sospecha

diagnóstica será el riesgo epidemiológico de exposición a *B. burgdorferi* en zona donde la enfermedad es endémica.

Con el objetivo de identificar tempranamente los casos importados para procurar el diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, permitir el seguimiento clínico adecuado de los casos confirmados y caracterizar los casos a partir de variables clínicas, epidemiológicas y de laboratorio, **la Enfermedad de Lyme se incorpora al listado de Eventos de Notificación Obligatoria en Argentina.**

Como **caso sospechoso** se define a toda persona que presente antecedentes de permanencia en zona de riesgo de transmisión de genoespecies de *B. burgdorferi* asociadas a enfermedad de Lyme y clínica compatible con alguna de las 3 formas clínicas: localizada, diseminada o crónica. Hasta la actualidad, la **zona de riesgo** se restringe a países del hemisferio norte y se define como la región geográfica donde hay evidencia científica de la presencia de especies reconocidas como vectores de *B. burgdorferi* s.l, particularmente *Ixodes scapulari*, *I. pacificus*, *I. ricinus* e *I. persulcatus*.

Ninguna de las especies del complejo *Ixodes ricinus* que están involucradas como vectores en los casos de Lyme en el hemisferio norte están presentes en Argentina. Las únicas especies de garrapatas pertenecientes al complejo *I. ricinus* que se encuentran en nuestro país son *Ixodes pararicinus* e *Ixodes chacoensis*, ninguna de las dos tiene a los humanos como un hospedador frecuente o eventual.

Fuente: [Ministerio de Salud](#)