

EL SÍNDROME UREMICO HEMOLITICO: UN ABORDAJE DESDE LAS CIENCIAS SOCIALES

Belardo, Marcela

Introducción

El Síndrome Urémico Hemolítico (SUH), una enfermedad que afecta principalmente a niños menores de 5 años, se presenta como anemia hemolítica microangiopática (glóbulos rojos dañados), plaquetopenia (descenso del número de plaquetas) y daño renal. En la Argentina, es la principal causa de insuficiencia renal aguda y responsable del 20% de los trasplantes renales en niños menores de 5 años. La enfermedad está distribuida en todo el país con alrededor de 500 nuevos casos por año, acumulándose más de 7.000 casos desde 1965 hasta el presente. La alta incidencia posiciona a nuestro país en el primer puesto del ranking mundial. Los casos reportados en Argentina superan diez veces a los reportados en otros países como Estados Unidos, Canadá y Australia (1).

El síndrome es producido por la bacteria *Escherichia coli* productor de toxina Shiga. El serotipo¹ O157:H7 es el serotipo predominantemente aislado aunque existen otros que también producen la enfermedad (2). La bacteria forma parte de la flora habitual del intestino del ser humano y de los animales. Los animales domésticos, especialmente los rumiantes, constituyen el principal reservorio natural de STEC². El reservorio más importante de *E. coli* O157:H7 es el ganado bovino; así lo han demostrado estudios realizados en Estados Unidos, Canadá e Inglaterra (3, 4) luego de que los primeros brotes de colitis hemorrágica estuvieran asociados al consumo de hamburguesas mal cocidas y leche cruda (5).

Las vías de transmisión de la bacteria son múltiples siendo la carne picada insuficientemente cocida, los lácteos y jugos no pasteurizados las vías más frecuente. También el agua ha sido considerada un vehículo de transmisión, habiéndose informado casos asociados a la ingesta de agua no clorada, al uso de piletas de natación (6) y lagos contaminados (7). La transmisión

¹ Un serotipo es un tipo de microorganismo infeccioso clasificado según los antígenos que se presentan en su superficie celular (Nester y col. Microbiología Humana. Manual moderno, 2007).

² Sigla en inglés para *Escherichia coli* productor de toxina Shiga

persona a persona (8) es también una vía importante de contaminación. La principal fuente de contagio en Argentina es la carne vacuna mediante el consumo de cortes insuficientemente cocidos (9-13). Por esta razón, tanto la industria de la carne como los sectores de la comercialización son eslabones centrales del proceso que lleva a la infección y desarrollo de la patología, a nivel individual y epidemiológico. Actualmente el combate contra la *E. coli* 0157:H7 se ha convertido en uno de los desafíos más importantes para la industria de la carne y las instituciones de control del Estado ya que los casos aumentan año a año produciendo altos costos para las familias afectadas y para los servicios de salud que deben atender la salud del niño en la etapa aguda y crónica (14).

El SUH ha sido y es abordado como objeto de estudio e intervención del área biomédica pero también, como para otras cuestiones de salud pública, han surgido abordajes desde las ciencias sociales, que aportan conocimiento fundamental a la hora de comprender, explicar e intervenir sobre tales cuestiones.

Dada la alta tasa de SUH, la carencia de un tratamiento específico y la alta morbilidad, la prevención primaria de las infecciones por STEC se ha convertido en un eje clave para disminuir su impacto sanitario (15). En consecuencia, este estudio toma al SUH en tanto objeto de políticas públicas, desde una metodología y abordaje propios de las ciencias sociales, en particular la ciencia política ya que su tratamiento efectivo (prevención y control) involucra rasgos y requisitos institucionales, sociales y políticos. Este artículo se fundamenta en la necesidad de un abordaje trans-disciplinario que permita conocer mejor el problema y organizar mejores respuestas desde la salud pública.

Objetivos

La descripción de casos de SUH en niños argentinos se remonta a la década de 1960. Desde los primeros estudios de Carlos A. Gianantonio (16-19) hasta el presente mucho se ha avanzado en el conocimiento de los aspectos de esta enfermedad, incluyendo el diagnóstico y

el tratamiento de los pacientes, la incidencia y vías de transmisión, los mecanismos fisiológicos que se alteran durante la infección y el desarrollo de vacunas. Pero como señalamos anteriormente, en nuestro país esta enfermedad no ha sido abordada desde un enfoque de las ciencias sociales que permita aportar conocimiento sobre los determinantes sociales y políticos que también la define. Nuestra pregunta yace en la concepción de que las enfermedades o los padecimientos tanto como las respuestas hacia los mismos constituyen procesos estructurales en todo sistema y conjunto social, y en consecuencia dichos sistemas y conjuntos sociales generan un saber para enfrentar, convivir, solucionar y, si es posible, erradicar las enfermedades o padecimientos. A su vez, en nuestra sociedad, debido a las modalidades específicas de los procesos políticos-económicos y técnico-científicos, se construyen sistemas académicos y/o científicos de explicación y acción sobre los padecimientos (20).

En este sentido, examinamos cómo fue estudiado el SUH desde las ciencias biomédicas a partir de la aparición de los primeros casos hasta la actualidad y qué respuestas institucionales, en términos de políticas públicas, se fueron configurando para enfrentar o dar respuesta a este padecimiento. Esta relación Ciencia-Estado, analizándola a partir de sus tensiones y conflictos, nos permite comprender cómo fue desarrollándose la historia del SUH en las agendas biomédicas, sociales y políticas. Por lo que el objetivo de este trabajo es doble: por un lado, analizar de qué manera los avances de las investigaciones científicas en las áreas biomédicas influyeron (o no) en cambios en la legislación y en la configuración de políticas a lo largo de la historia de esta enfermedad en Argentina y, en particular, cómo el SUH se va incorporando en las distintas agendas –científicas, sociales y políticas y por el otro, analizar cuáles son los marcos referenciales desde los que se aborda la infección y las propuestas de intervención pública y hacia qué direcciones apuntan.

En primer lugar, definimos los conceptos que nos ayudarán al análisis del objetivo propuesto. Partimos de una concepción de *ciencia* desde una doble determinación: la que proviene de los contenidos e instrumentos específicos y concretos propios del enigma que intenta resolver, y la que proviene del contexto social, que hace de ella un instrumento útil. La ausencia de esta segunda determinación transforma a la práctica de la ciencia en “cientificismo”, ciencia despojada de su contexto histórico (21). Como señalara el sociólogo Pierre Bourdieu (22), la ciencia es una práctica social que, como cualquier otra práctica, se define como un campo con agentes y dinámicas propias donde se establecen relaciones de poder. Por lo tanto el campo científico no se presenta como un grupo unificado y homogéneo exento de demandas políticas y sociales, ya que no es independiente de las relaciones de dominación que caracterizan al mundo social en su conjunto y la ciencia no puede entenderse al margen de una historia del Estado (21). Tampoco el Estado puede entenderse como un conjunto de relaciones homogéneas o como escenario pasivo en donde se resuelven sin conflictos las demandas de distintos grupos sociales. Por el contrario, el Estado es un conjunto de aparatos o instituciones objetivados del proceso global de producción y circulación del poder (23), que expresa relaciones sociales contradictorias y conflictivas (24) y su fisonomía y composición es un producto histórico, un "resumen oficial" de la sociedad civil (25). En suma, entender al Estado y a la ciencia en sus aportes a la problemática del SUH desde esta perspectiva relacional nos permite percibir sus contradicciones y conflictos ubicándolos en un determinado contexto político, económico y social.

Por lo tanto, las políticas públicas o estatales no pueden entenderse con prescindencia del contexto en el cual emergen, se desarrollan y producen consecuencias o impactos, y en la tensión y/o conflictividad inherente a los fenómenos sociales.

Recordemos que no toda demanda o necesidad de un sector social logra convertirse en una política pública, sino que sólo algunas de esas demandas son “problematizadas”, esto

significa que cierto sector social (clase, grupo, organización o incluso individuos estratégicamente ubicados) logra que su reclamo se incorpore a la agenda de problemas del Estado. Cuando una demanda se incorpora a la agenda estatal estamos hablando de una “cuestión socialmente problematizada”. Cuando el Estado implementa una política pública significa que ese Estado adopta una posición respecto de la cuestión e intenta, de alguna manera, resolverla. Que el Estado tome una posición activa puede implicar que inicia y legitima la cuestión, acelera o modera alguna tendencia o simplemente la bloquea. El Estado puede actuar también por omisión cuando espera que la cuestión y otros actores estén más definidos o deja que eventualmente se resuelva en el ámbito privado o por sí sola.

Cuando el Estado asume una posición e implementa una política pública, incorpora en esa decisión a una o más organizaciones estatales (y en algunos casos, también organizaciones de la sociedad civil) a lo largo del tiempo. Por lo tanto, la acción del Estado nunca será una acción homogénea, permanente, sin contradicciones, unívoca. Esta acción no está aislada sino que está inmersa en un contexto de diversos intereses, relaciones de fuerza y recursos (dinero, equipo, personal, tiempo).

Entonces las políticas públicas o estatales que se implementaron en la prevención del SUH no pueden ser explicadas solamente por la acción u omisión del Estado; en el recorrido nos encontramos con las políticas de otros actores que influyen en el contenido de las políticas públicas (25).

Metodología

Para llevar a cabo los objetivos propuestos, la investigación que da pie a este artículo se inscribe en el marco de una metodología de tipo cualitativa a través del análisis de datos secundarios y primarios. Dicho abordaje empírico nos permite, por un lado, sistematizar la producción científica y la legislación y políticas de salud específicas sobre la enfermedad que apuntan a pensar críticamente ambos procesos, y por otro, relevar las prácticas y discursos

que fundamentan las intervenciones institucionales junto con los datos y argumentos epidemiológicos que se exponen desde el ámbito científico. De esta manera, profundizamos en la interrogación teórica epidemiológica en relación con los procesos políticos y sociales.

Para llevar adelante el **Primer Objetivo** realizamos una revisión sistemática de:

-La producción científica sobre SUH de la Argentina (estudios epidemiológicos, clínicos, fisiológicos y veterinarios) desde la caracterización de la enfermedad hasta la actualidad (1964-2007).

-La legislación y las políticas de salud para prevenir y/o controlar el síndrome (informes del Ministerio de Salud y Medioambiente de la Nación, Código Alimentario Argentino, campañas educativas puestas en marcha por distintos ministerios y organismos estatales y artículos de la prensa gráfica) del período 2000-2007.

Para cumplir con el **Segundo Objetivo** nos basamos en los estudios epidemiológicos y en los argumentos sobre los cuales se sustentan las políticas de prevención y control. Para tal fin realizamos entrevistas a actores claves (5 funcionarios públicos del ámbito nacional) y asistimos a dos conferencias organizadas por el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires donde el sector público expuso nuevas estrategias de prevención y control.

El trabajo de análisis de los datos primarios y secundarios se complementó con la recopilación, lectura y análisis de contenido de fuentes provenientes del marco teórico sobre Estado, ciencia y políticas públicas más distintos abordajes teóricos de la epidemiología (factores de riesgo y epidemiología crítica).

Resultados

A partir del análisis de contenido de la producción científica argentina sobre el SUH y de los cambios en la legislación e implementación de políticas clasificamos la revisión en cinco temas:

- (i) propiedades de la enfermedad (síntomas, tratamiento, diagnóstico, progresión y prácticas médicas);
- (ii) propiedades de la bacteria (tipificación, reservorio, vías de transmisión);
- (iii) mecanismos fisiopatológicos (características y desarrollo de vacunas en humanos y animales);
- (iv) estudios veterinarios;
- (v) políticas públicas.

Sobre esta clasificación, construimos una posible “historia del SUH argentino”. La periodización se basó en los avances de los resultados científicos provenientes de las distintas ciencias biomédicas, en relación con el impacto o influencia que tuvieron (o no) en las políticas de salud, teniendo en cuenta a su vez otros factores que pudieron influir en esas configuraciones. Así identificamos tres períodos, en el casi medio siglo que transcurre desde los estudios de Carlos Gianantonio en los años 1960 hasta la actualidad (Fig. I).

Período del descubrimiento (1964-1981): se corresponde con los primeros contactos con la patología por parte de la práctica médica. Se inicia con los estudios de Gianantonio cuando presenta 58 casos de SUH recopilados durante el período 1957 a 1963 en el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires. En ese momento, el Hospital de Niños era el centro de referencia para un área de más de siete millones de habitantes. Veinte años más tarde realiza un nuevo relevamiento en 16 centros nefrológicos del país y demuestra una progresiva disminución de la mortalidad debido a un mejoramiento en el manejo clínico por la

utilización de la diálisis peritoneal que su grupo había implementado (16). Este estudio también demuestra la creciente incidencia del SUH en nuestro país (Fig. II).

La literatura de la época que relevamos está basada en resultados que provienen del área médica y que se orientaron al diagnóstico y al tratamiento. Este síndrome que se presentaba en niños pequeños estaba precedido por diarrea sanguinolenta seguido de una insuficiencia renal aguda.

Los pediatras de la época ensayaron hipótesis sobre la etiología de la enfermedad que apuntaban a un origen genético, bacteriano, viral o bien a la ingesta de sustancias tóxicas sin poder determinar con precisión la etiología del SUH.

En este período observamos la ausencia de legislación y de políticas relacionadas con la prevención y/o control del SUH. Podríamos afirmar que en esta primera etapa prevaleció el lema de que los problemas de salud eran los problemas de los médicos (20). En parte esto puede explicarse porque los estudios científicos que abordaron esta enfermedad emergente³ eran aún muy recientes por lo que las intervenciones estuvieron centradas bajo el imperio de los médicos-pediatras.

Período de la investigación (1982-1999): El año 1982 marca un hito en la evolución del conocimiento sobre bacterias patógenas. En el plano internacional, Riley y col. (26) establecen la relación entre *E. coli* O157:H7 y dos brotes de diarreas sanguinolentas en niños de Estados Unidos y el centro de referencia de ese país (Center for Disease Control and Prevention-CDC) reconoce a esta bacteria como patógeno humano asociado al consumo de hamburguesas inadecuadamente cocidas. En 1985, Karmali y col. (27) informaron el aislamiento de una cepa de *E. coli* O157:H7 en un brote epidémico en Canadá. Dos años más tarde en Argentina, Villar del Departamento de Producción Animal del Instituto Nacional de

³ El concepto de Enfermedades Infecciosas Emergentes fue acuñado en 1992 por el Instituto de Medicina de Estados Unidos, para referirse a las enfermedades infecciosas descubiertas en los últimos años.

Tecnología Agropecuaria (INTA) envía muestras de ganado al Dr Orskov del Centro Internacional de tipificación de *E. coli* en Dinamarca quién establece por primera vez que el ganado vacuno argentino está contaminado con *E. coli* O157:H7 (28).

Estas décadas serán muy importantes en el avance de conocimiento científico relacionado con las características (tipificación) de las cepas bacterianas que producen SUH en Argentina y sus vías de transmisión. También esta década fue importante en el estudio de la progresión del SUH y sus consecuencias en la edad adulta.

En relación con el enfoque teórico, el estudio del SUH se centró en el triángulo ecológico de la enfermedad compuesto por los siguientes componentes: huésped (niños), agente etiológico (bacteria) y el medio ambiente. Estos tres elementos en interacción introducían mayor complejidad en la explicación del fenómeno dejando atrás las explicaciones unicasales agente-huésped. Sin embargo, en este enfoque las relaciones socioculturales permanecían bajo la forma de componentes ambientales externos al fenómeno (29). A pesar que en algunos estudios la etiología del SUH se explicaba desde el enfoque de la tríada ecológica (30), las relaciones sociales no fueron su objeto de estudio y se entendió al medio ambiente como una simple sucesión de indicadores externos o contextuales tales como condiciones socioeconómicas, zona de residencia, lugar del brote, etc. Junto a estos tres elementos el SUH es estudiado bajo el paradigma dominante de la “Historia Natural de la Enfermedad”. Este paradigma contribuyó a identificar los factores de riesgo y así aumentar las posibilidades de la prevención primaria y secundaria pero está sujeto a críticas hace ya varios años. Algunos de sus límites yacen en que no aborda otros determinantes que también definen al evento como por ejemplo, los determinantes sociales, políticos y económicos (31). Este hecho señala, entre otras cosas, la casi inexistente relación con las ciencias sociales dedicada a los problemas de salud-enfermedad-atención.

En las primeras tres décadas (1964-1999) el debate e intervenciones sobre *E. coli* 0157:H7 y SUH se situó exclusivamente en el campo científico-médico. Si bien se desarrollaron significativos avances en el conocimiento del agente causal y la enfermedad no se logró disminuir el número de casos sino, por el contrario, este número no cesó de aumentar (Fig. II).

La ausencia (u omisión) de políticas de salud por parte del Estado dejó en manos de otros actores -los científicos básicos y médicos- la “solución” de la problemática mientras que la sociedad permaneció ausente del debate. Esto pudo haber ocurrido, en parte, porque la sociedad no visualizó a esta infección como un problema que afectara su vida cotidiana. Durante estos dos primeros períodos, el SUH fue una enfermedad casi desconocida para el público en general aunque empieza a instalarse en los medios de comunicación antecedentes de contaminación alimentaria que alarmaron a todos los argentinos: latas de puré de tomate coloreadas con óxido de hierro (1991), muzzarella contaminada con materia fecal (1992), vino adulterado con alcohol metílico (1993), agua mineral con bacterias de origen fecal (1993), denuncias de ratones muertos en una morcilla (1994) y en una botella de puré de tomates (1997). Pero será el año 2001 que marcará un antes y un después en la difusión del SUH a escala nacional. En ese año se encuentra *Escherichia coli* O157:H7 en productos de pollo y carne en forma de hamburguesas expedida por la cadena de comida rápida McDonald's, ante denuncias de los clientes. A partir de entonces, se instala la problemática en la agenda de los medios de comunicación quienes brindan información –no siempre precisa- sobre los síntomas de la enfermedad, sus vías de transmisión y las claves domésticas de prevención. Pero la cuestión se instala con mayor fuerza a partir del año 2003 donde aparecen varios casos de niños que se enferman de SUH y refieren haber ingerido

hamburguesas contaminadas en locales de comidas rápidas⁴. Desde entonces, la difusión mediática sobre la enfermedad se intensifica al mismo tiempo que se plantea un nuevo debate: cuán peligrosos son los alimentos que comemos y quién o quiénes son los responsables por el control de ellos y, por ende, velar por la salud de la población.

Para dar cuenta de cómo esta problemática se fue instalando en la agenda social (mediada los medios de comunicación) realizamos una revisión de los artículos periodísticos publicados en tres medios gráficos de gran tirada a nivel nacional: *Clarín*, *La Nación* y *Página/12*. Los artículos fueron recogidos de Internet a través de la palabra-buscador *Síndrome Urémico Hemolítico* para el período 1996-2007. Posteriormente realizamos un análisis de contenido y dividimos a la etapa en dos: el primer período abarca desde 1996 al 2000 y segundo período del 2001 a 2007 (Fig. III).

En el primer período observamos que el SUH no aparece como una problemática de salud. Los escasos artículos publicados (n=12) presentan las características de la enfermedad, sus vías de transmisión, los síntomas y las pautas de prevención para el consumidor. Más bien estos artículos cumplen la función de “relleno” y aparecen en las secciones de Sociedad o Salud. Los entrevistados son expertos en contaminación alimentaria y especialistas en el SUH cuyo discurso se centra en difundir pautas de prevención doméstica. Asimismo, encontramos escasas referencias a las pautas de control alimentario por parte del Estado o de las empresas. En el segundo período los artículos ocupan mayor espacio y un lugar más destacado y, aquí, aparecen nuevas aristas del fenómeno. A partir de las denuncias de los clientes en relación con las intoxicaciones alimentarias en cadenas de comidas rápidas y, posteriormente, al fallecimiento del niño platense junto con la acción pública que realizan sus padres, el SUH empieza a ser abordado no sólo con mayor frecuencia sino atendiendo a distintos ángulos del problema: la historia de casos particulares, denuncias a cadenas de comidas rápidas, vías de

⁴ Uno de los niños fallece en la ciudad de La Plata (testimonio disponible en la página web de la Asociación Lucha contra el Síndrome Urémico Hemolítico –LUSUH- www.lusuh.org.ar) y a partir de la acción pública que realizan sus padres, la problemática se instala con mayor fuerza en los medios de comunicación.

transmisión (en particular, ante la crisis de 2001 se descubre que distintas localidades del país no pasteurizan la leche provocando serios casos de intoxicación), brotes en lugares cerrados – colonias y jardines de infantes- y el debate sobre quién debería controlar nuestros alimentos y desarrollar estrategias para ejercer dicho control.

Período de las primeras respuestas (2000 hasta el presente): el nuevo siglo se inicia con una medida que implicó el reconocimiento del SUH por parte de las autoridades gubernamentales nacionales: la incorporación del síndrome a la nómina de enfermedades de notificación obligatoria (Res. 346/00)⁵. En este período encontramos una profundización en las investigaciones sobre la enfermedad de todas las disciplinas científicas biomédicas. En el área clínica se ahonda en la evolución de los niños con SUH y se llega a la conclusión que el tratamiento con antibióticos agrava el cuadro de la enfermedad. Por otro lado, se avanza en distintas técnicas de detección rápida de las EHEC⁶ y de la toxina en la materia fecal dando como resultado un diagnóstico más rápido y efectivo. A nivel veterinario se profundizan las investigaciones sobre distintos reservorios de la bacteria. En el estudio de los mecanismos fisiopatológicos se desarrollan líneas de investigación sobre vacunas en humanos y animales. Respecto a la epidemiología molecular se avanza en la tipificación (genotipo y fenotipo) de todos los casos notificados y sus vías de transmisión.

Recién en este último período encontramos la presencia del Estado con una serie de estrategias con el fin de prevenir y controlar el SUH. A partir del 2000 se van a desarrollar distintas intervenciones –aunque heterogéneas, poco sistemáticas y dispersas- que intentan disminuir la incidencia del síndrome (inclusión del SUH en la nómina de Enfermedades de Notificación Obligatoria; vigilancia epidemiológica a través de la planilla C2, Unidades

⁵ Los datos de este período arrojan que el principal país del mundo afectado por esta enfermedad endémica es Argentina. La tasa de notificación (cantidad de casos por cada 100.000 niños) aumentó significativamente de 8,6 a 15 casos por cada 100.000 niños menores de 5 años en el período 1995-2007 (Rivas, M. datos presentados en el Lanzamiento de la Campaña de prevención del SUH, Prov. de Buenos Aires, 24 de julio de 2008).

⁶ Escherichia coli enterohemorrágica

Centinelas y vigilancia de laboratorio SIVILA; control en la cadena agroindustrial de la carne; campañas de educación y de difusión).

El discurso de esta última etapa pasó de preguntarse sobre la peligrosidad de las bacterias tipo STEC a preguntarse si la oferta de carne del país es segura. Las investigaciones biomédicas advirtieron que era indispensable desarrollar líneas de trabajo para disminuir el potencial peligro del consumo de carne bovina. Este discurso que durante los períodos anteriores estuvo centrado en el “cuerpo” (en términos individuales) pasa a un discurso epidemiológico centrado en el “cuerpo social” (cómo impacta la enfermedad en términos del conjunto social). Los hechos para que dicha cuestión sea considerada un problema de salud colectiva estuvieron incubándose durante largas décadas en la labor de los científicos y profesionales de la salud y a partir de un caso fatal que impacta a la sociedad (que funcionó como propulsor/acelerador) es que el SUH se convierte realmente en un “enemigo a combatir”. Aquí encontramos un Estado que legitima dicha cuestión a partir de que parte de la sociedad la torna relevante convirtiéndola así en una “cuestión socialmente problematizada”.

Las explicaciones epidemiológicas en los últimos dos períodos estuvieron centradas en la teoría de los factores de riesgo y, a partir de este enfoque, se fueron enhebraron un conjunto de propuestas de intervención por parte de los organismos de control estatales.

La creciente literatura epidemiológica que encontramos en el tercer período señala asociaciones probabilísticas entre la distribución de la enfermedad con variables como el sexo, la edad, la geografía, las prácticas higiénicas, los hábitos de consumo, entre otras. Estos estudios son una fuente de información e hipótesis importantísima, sin embargo, si esas variables no son interpretadas en cuanto a la dinámica de sus significados sociales concretos, y si el riesgo conferido pasa de una categoría analítica abstracta al diseño de prácticas de intervención sin las mediaciones necesarias, entonces no sólo éste se muestra insuficiente sino, frecuentemente perjudicial (32).

El concepto clave en este tipo de estudios –y en sus recomendaciones- es el de “comportamiento de riesgo”. Este concepto, en nuestro caso, pone su peso ya no solo en el grupo de riesgo (niños menores de 5 años) sino que amplía el problema a la familia y estimula a una implicación activa con la prevención. Hablar de comportamiento de riesgo remite a determinada conducta individual. En nuestro caso, la falla en las prácticas de higiene (lavado de manos, cocción de carnes, consumo de lácteos sin pasteurizar y agua no potable, alimentos mal refrigerados, etc.) se inscriben en comportamientos de riesgo que pueden ocasionar la enfermedad.

Discusión

Los estudios de factores de riesgo señalan una asociación entre determinada variable (prácticas higiénicas) y la enfermedad. Pero concluir que las intervenciones para reducir estos comportamientos de riesgo deben estar centradas principalmente en la educación a la población lo consideramos desacertado. Se ha demostrado en otro tipo de enfermedades -por ejemplo, para el VIH/sida - que la ecuación “información + voluntad” no deriva automáticamente en un comportamiento protector en la prevención de dicha enfermedad (32). Esta ecuación y los programas derivados de la misma hacen hincapié en las conductas individuales perdiendo de vista aspectos sociales, económicos y políticos que están presentes –implícitas o explícitamente- en esas conductas. Los supuestos sobre los cuales se basa esta concepción es que considera a los sujetos como individuos racionales que toda vez que adoptan una decisión lo hacen con el objetivo de obtener el máximo beneficio. La acción racional del sujeto se funda en que estos agentes poseen información perfecta y a partir de la misma eligen entre distintas alternativas logrando una relación óptima entre costos y beneficios. Así las intervenciones que se plantean apuntan a modificar los comportamientos individuales entendiendo que si los agentes tuvieran información suficiente entonces escogerían racionalmente las prácticas que maximicen sus expectativas (33). Este enfoque,

que propone una serie de cambios en las prácticas de las personas debido a la falta de una tecnología que actué directamente contra el virus, condujo a una serie de estrategias tendientes a la reducción de riesgos, todas ellas basadas en la difusión de información que apuntaban a consolidar conocimientos y actitudes, y a pesar de los esfuerzos, no devino en una disminución de la infección.

En el caso del SUH las campañas preventivas que apuntan a educar a la población en la correcta manipulación de los alimentos no han sido ni constantes en el tiempo, no han alcanzado relevancia pública ni han transmitido un mensaje claro sobre cómo evitar el contagio de esta particular bacteria, ya que ha sido abordada como una diarrea genérica perdiendo de vista las particularidades de las diarreas producidas por toxina Shiga. Si bien estas estrategias basadas en “información + voluntad” no se han implementado de manera sistemática, no obstante, hay que advertir que las recomendaciones e intervenciones actuales promovidas por el sector público tienden a transitar por esta vía.

La otra cara de este enfoque es la culpabilización de la víctima. Cuando el comportamiento de un individuo es puesto en el centro de la escena, la consecuencia inevitable es atribuir el contagio al descuido personal. En los testimonios de las familias con niños afectados por SUH se percibe cierta culpa por parte de los padres, recriminándose no haber tenido más recaudos para evitar la infección. Frases como “si hubiéramos sabido evitar todo esto, lo habríamos hecho”, “nosotros que tanto cuidábamos a nuestro hijo hasta el punto de no dejarlo comer hamburguesas sin saber, hasta ese momento, que había otras formas de contagio” o “vivir sin sentir que hubo algo que pudimos hacer para evitar esto y no lo hicimos”⁷ son recurrentes. Desconcierto, temor, arrepentimiento, culpa son elementos que describen los sentimientos de los padres ante el diagnóstico de sus hijos.

⁷ Estos testimonios fueron relevados de los familiares con niños afectados por SUH. Disponible en www.lusuh.org.ar

Entendemos que si se trasladan los resultados de los estudios de tipo asociación probabilística entre la enfermedad y determinada variable sin ningún tipo de mediación, esto es, sin analizar el contexto social, económico y político en el cual se inscriben, podemos cometer dos serios errores: por un lado, las intervenciones del tipo “mayor educación en la población, menor riesgo” no son suficientes ni eficaces para disminuir el contagio y, ligado a este aspecto, la responsabilidad de cumplir determinadas prácticas para disminuir la enfermedad recae en el individuo desconociendo aquí también que no sólo depende de su voluntad sino del contexto en que esas individualidades se conforman y manifiestan. Este último aspecto, además, conlleva la pesada carga de la culpabilización del enfermo y su entorno familiar cuando los “prácticas seguras” fallan.

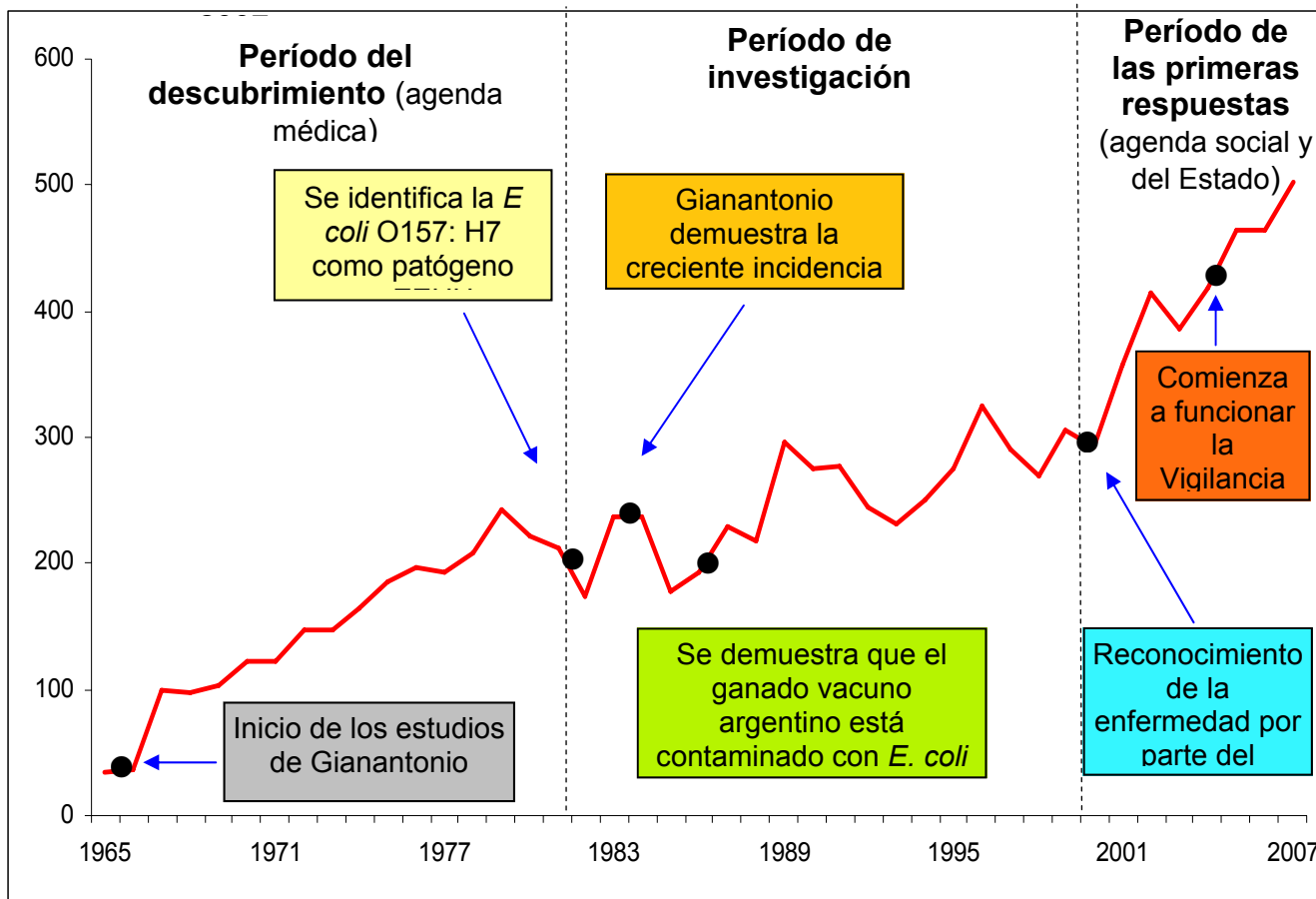
Conclusiones

En este trabajo hemos analizado de qué manera el SUH fue estudiado y abordado durante tres décadas. Hasta casi entrado el nuevo milenio, la enfermedad permaneció en la agenda de los médicos e investigadores con prescindencia de la intervención estatal. Recién a partir de la década de 1990 la contaminación alimentaria empieza a ocupar espacio en la “agenda” social pero el SUH no se instala aún como “cuestión relevante” hasta el inicio del nuevo siglo. El SUH se torna en una “cuestión socialmente problematizada” e ingresa, por tanto, a la agenda del Estado a partir de que la enfermedad se torna relevante para la sociedad o parte de la misma.

En este recorrido (descubrimiento, investigación y primeras respuestas) va tomando cuerpo discursos y políticas que intentan dar respuesta a esa demanda social. Ese largo proceso de “acumulación de conocimientos” generado por los científicos y los profesionales de la salud fue un elemento fundamental a la hora de introducir el tema a la agenda estatal. Al mismo tiempo, los resultados científicos –tanto locales como internacionales- fueron (y continúan) configurando un entramado de propuestas de intervención (tecnológicas y políticas) que

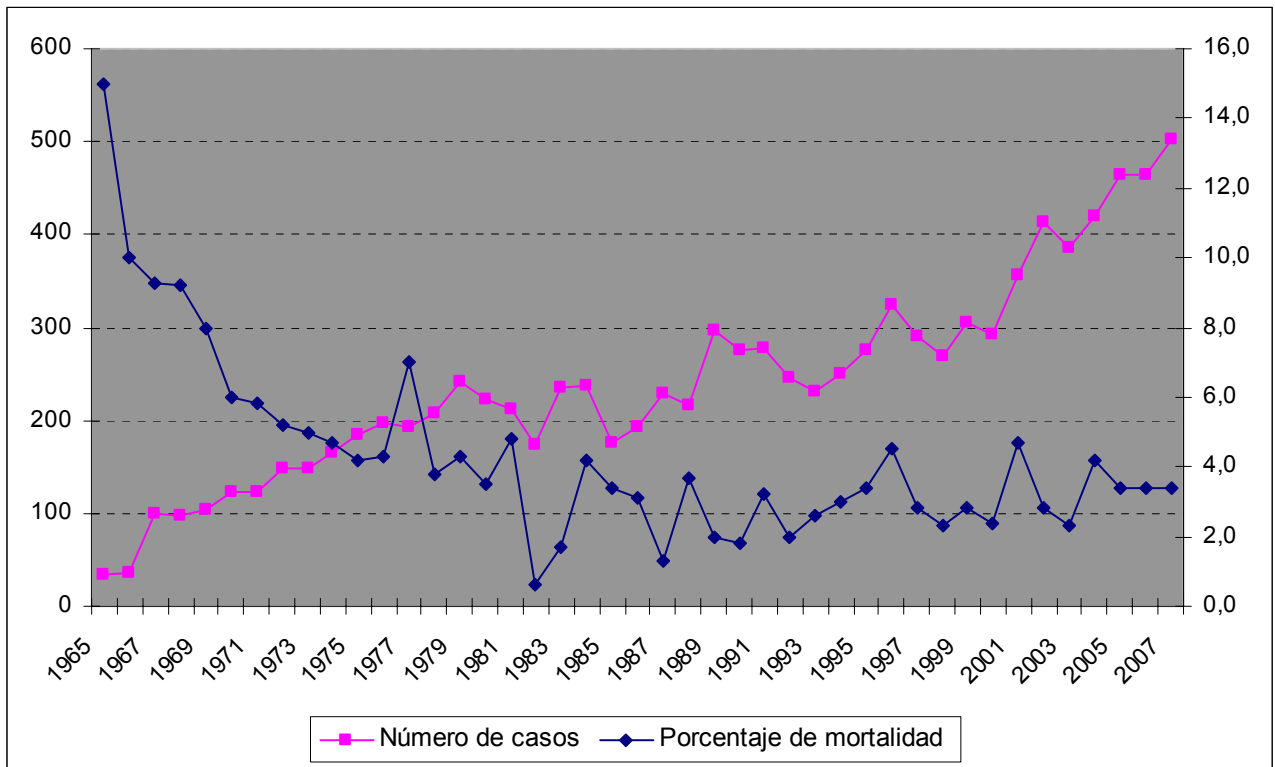
crecientemente se hacen eco en diversos sectores sociales y del propio Estado. El desafío actual es pensar intervenciones tecnológicas y políticas que no queden reducidas exclusivamente a la fórmula “información+voluntad” sino que, a partir de las experiencias que nos ofrecen otro tipo de enfermedades infecciosas y las intervenciones implementadas para reducirlas, nos ayude a considerar, además, otro tipo de acciones que no se circunscriban exclusivamente a la prevención individual, es decir, que no quede circunscripta solamente a la responsabilidad individual y familiar.

Figura I. Periodización del Síndrome Urémico Hemolítico, 1964-



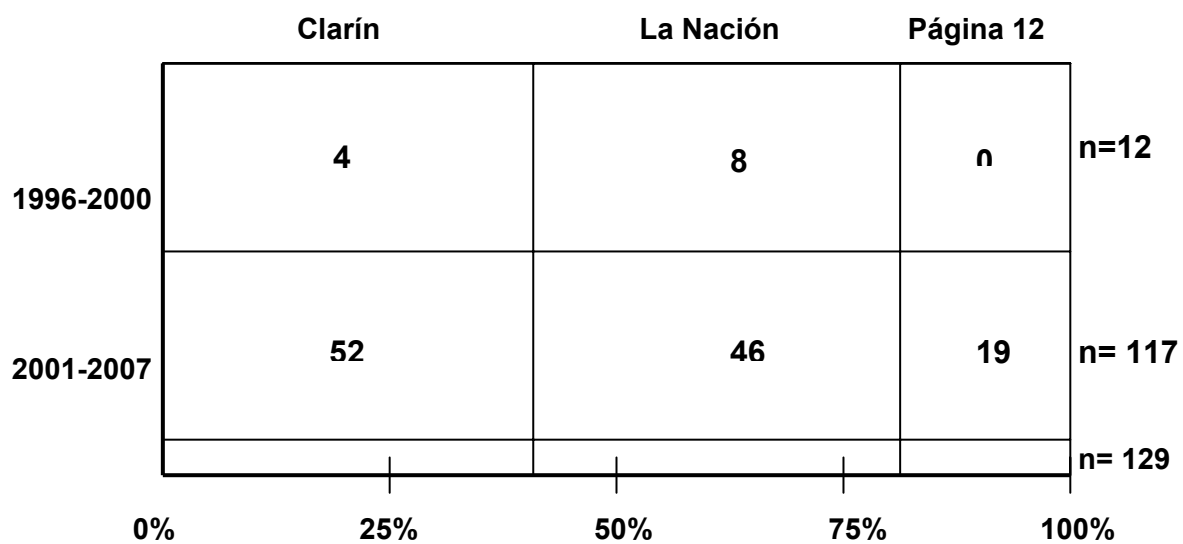
Fuente: Elaboración propia — Número de casos

Figura II. Número de casos y porcentaje de mortalidad, 1964-2007



Fuente: Elaboración propia con datos de C. Gianantonio, Sociedad Argentina de Pediatría (30) y M. Rivas (1)

Figura III. Artículos periodísticos sobre SUH, 1996-2007



Fuente: Elaboración propia en base a datos electrónicos de *Clarín*, *La Nación* y *Página 12*.

Bibliografía

1. Rivas M, Miliwebsky E, Chinen I, Deza N, Leotta GA: The epidemiology of hemolytic uremic syndrome in Argentina. Diagnosis of the etiologic agent, reservoirs and routes of transmisión. *Medicina (B Aires)* 2006; 66 Suppl 3: 27-32.
2. Miliwebsky ES, Balbi L, Gomez D, Wainsztein R, Cueto Rua M, Roldan C, et al. Síndrome urémico hemolítico en niños de Argentina: asociación con la infección por *Escherichia coli* productor de toxina Shiga. *Bioq Patol Clin* 1999;63:113–21.
3. Wells JG, Shipman LD, Greene KD, et al. Isolation of *Escherichia coli* serotype O157:H7 and other Shiga-liketoxin-producing *E. coli* from dairy cattle. *J Clin Microbiol* 1991;29:985-9.
4. Chapman PA, Siddons CA, Wright DJ, et al. Cattle as a possible source of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 infections in man. *Epidemiol Infect* 1993;11:439-47.
5. Griffin PM, Tauxe RV. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. *Epidemiol Rev* 1991;13:60-98.
6. Castor ML, Beach MJ. Transmisión de enfermedades asociadas a la recreación acuática. Estrategias para su disminución. Natación y diarrea, una nueva problemática de la salud pública. *Correo de la SAP* 2005; 1154: 37.
7. Perez Guzzi JI, Folabella A, Miliwebsky E, Rivas M, Fernandez Pascua C, Gomez D, Zamora A, Zotta C, Cordoba M. Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 in storm drains in the city of Mar del Plata with bacterial contamination of fecal origin. *Rev. Argent. Microbiol.* 2000; 32: 161-164.
8. Rivas M, Voyer LE, Tous M, de Mena MF, Leardini N, Wainsztein R, Callejo R, Quadri B, Corti S, Prado V. Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* infection in family members of children with Hemolytic Uremic Síndrome. *Medicina (Buenos Aires)* 1996; 53: 487-490.
9. Rivas M, Caletti MG, Chinen I, Refi SM, Roldán CD, Chillemi G, Fiorilli G, Bertolotti A, Aguerre L, Sosa-Estani S. Home-prepared hamburger and sporadic hemolytic uremic syndrome, Argentina. *Emerg. Infect. Dis.* 2003; 9: 1184-1186.
10. Guth BE, Chinen I, Miliwebsky E, Cerqueira AM, Chillemi G, Andrade JR, Baschkier A, Rivas M. Serotypes and Shiga toxin genotypes among *Escherichia coli* isolated from animals and food in Argentina and Brazil. *Vet Microbiol.* 2003; 92: 335-349.
11. Gomez D, Miliwebsky E, Fernandez Pascua C, Baschkier A, Manfredi E, Zotta M, Nario F, Piquin A, Sanz M, Etcheverria A, Padola N, Parma A, Rivas M. Isolation and characterization of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* from frozen hamburgers and soft cheeses. *Rev Argent Microbiol.* 2002; 34: 66-71.
12. Chinen I, Tanaro JD, Miliwebsky E, Lound LH, Chillemi G, Ledri S, Baschkier A, Scarpin M, Manfredi E, Rivas M. Isolation and characterization of *Escherichia coli* O157:H7 from retail meats in Argentina. *J. Food Prot.* 2001; 64: 1346-1351.
13. Cicuta ME, Deza N, Roibón WR, Pereyra D, Benitez MC, Arzú RO, Boehringer SI. Detección de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga en reses bovinas y carne molida de Corrientes, Argentina. *Rev. Vet.* 2006; 17 1: 20–25.
14. Gomez D, Miliwebsky E, Silva A, Deza N, Zotta C, Cotella O, Martínez Espinos M, Chinen I, Fernández Pascua C, Rivas M. Aislamiento de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga durante un brote de gastroenteritis en un Jardín Maternal de la Ciudad de Mar del Plata. *Rev. Argent. Microbiol.* oct./dic. 2005; 37 4.
15. Caletti MG, Petetta D, Jaitt M, Csaliba S, Gimenez A. Evaluación de costos directos e indirectos del tratamiento del Síndrome Urémico Hemolítico en sus distintas etapas evolutivas. *Medicina (B Aires)* 2006; 66 Suppl 3: 22-26.
16. Ibarra C, Goldstein J, Silberstein C, Zotta E, Belardo M, Repetto HA. Síndrome Urémico Hemolítico inducido por *Escherichia coli* enterohemorrágica. Aprobado para su publicación en *Archivos Argentinos de Pediatría* 2008.
17. Gianantonio CA, Vitacco M, Mendilaharzu F, Ruty A, Mendilaharzu J J The hemolytic uremic síndrome. *Pediatr* 1964 4: 478-491.
- 18- Gianantonio CA, Vitacco M, Mendilaharzu F, Gallo GE: Hemolytic-uremic síndrome. Renal status of 76 patients at long-term follow-up. *J Pediatr* 1968; 72: 757-1332.

19. Gianantonio CA, Vitacco M, Mendilaharsu F, Gallo GE, Sojo ET: The hemolytic-uremic syndrome. *J Pediatr* 1973; 118:191-194.
20. Gianantonio CA. The hemolytic-uremic syndrome. In: Edelmann CM, ed. *Pediatric Kidney disease*. Boston: Little, Brown and Co, 1978: 724-736
21. Menéndez E. La enfermedad y la curación ¿Qué es medicina tradicional? *Rev. Alteridades* 1994; 71-83.
22. Testa, M. *Pensar en Salud*. 3 ra. Ed. Buenos Aires: Lugar Editorial, 2006: 13-15.
23. Bourdieu, P. *Meditaciones pascalianas*, Barcelona: Editorial Anagrama, 1999: 361
24. O' Donnell, G. 1966-1973. *El Estado burocrático-autoritario Triunfos, derrotas y crisis*. Buenos Aires: Editorial Belgrand, 1982.
25. Thwaites Rey, M. *La autonomía como búsqueda, el Estado como contradicción*. Buenos Aires: Prometeo, 2004.
26. Oszlak, O. *Políticas Públicas y Regímenes Políticos: Reflexiones a partir de algunas experiencias Latinoamericanas.*, Buenos Aires: Documento de Estudios CEDES, 3 n° 2, 1980
27. Riley LW, Remis RS, Helgerson SD, et al. Hemorrhagic colitis associated with a rare *Escherichia coli* serotype. *N Engl J Med* 1983;308:681-5.
28. Karmali MA, Petric M, Lim C, et al. The association between idiopathic hemolytic uremic syndrome and infection by verotoxin-producing *Escherichia coli*. *J Infect Dis* 1985; 151: 775-82.
29. Orskov F, Orskov I, Villar JA. Cattle as reservoir of verotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7. *Lancet* 1987; 2: 276.
30. Urquía, M. *Teorías dominantes y alternativas en epidemiología*. Buenos Aires: Colección Salud Comunitaria, Ediciones de la Unla, 2006: Cap 3.
31. Voyer LE. *Síndrome Urémico Hemolítico*. Buenos Aires: Editorial López, 1996: 197-212.
32. Almeida Filho N, *La Ciencia Tímida*. Buenos Aires: Lugar Editorial, 2000. Cap. 5.
33. Ayres JR, Junior IF, Calazans G, Saletti Filho H. El concepto de vulnerabilidad y las prácticas de salud: nuevas perspectivas y desafíos en Czeresnia D, Machado de Freitas orgs. *Promoción de la Salud. Conceptos, reflexiones, tendencias*. Buenos Aires: Lugar Editorial, 2006: 135-159.
34. Pecheny M et al. Estudio nacional sobre la situación social de las personas viviendo con HIV en la Argentina. Buenos Aires: Libros del Zorzal, 2008: 216-229.