

Anticuerpos contra *Bartonella henselae*

Bartonella spp. son agentes causativos de enfermedades en seres humanos y en los animales. El patógeno intracelular facultativo *Bartonella henselae*, vara alargada, gram-negativa, causa diferentes formas de Bartonelosis incluyendo la enfermedad por arañazo de gato (EAG) y la angiomasitosis bacilar (AB), las cuales son co-infecciones significantes en la enfermedad de Lyme (Higgins *et al.* 1996; Anderson *et al.* 1995). *B. henselae* es la única especie conocida que provoca EAG, mientras BA es asociada con *B. guitana*. EAG fue por primera vez identificada en un cuadro clínico en Francia (Debré *et al.* 1950). En 1992, Regnery *et al.* descubrió un agente etiológico de EAG y el síndrome clínico BA (Stoler *et al.* 1983). La bacteria fue denominada *Rochalimaea henselae*, y después del análisis filogenético se clasificó conforme al género *Bartonella* (Brenner *et al.* 1991). La enfermedad por arañazo de gato es causada por una lesión traumática con un gato, por medio de raspaduras y mordidas o por pulgas de gatos (Anderson *et al.* 1996; Higgins *et al.* 1996). Los gatos son una reserva biológica para *B. henselae* (Higgins *et al.* 1996), los cuales son generalmente infectados por pulgas usualmente asintomáticas. Sin embargo, EAG es también considerada como una enfermedad transmitida por garrapatas (Cotté *et al.* 2008). De acuerdo con un estudio Estadounidense, las infecciones son causadas por *B. henselae* distribuyéndose a nivel mundial, con una frecuencia de 3.7 por 100,000 (Prutsky *et al.* 2013).

Las manifestaciones más importantes de Bartonelosis se incluyen en el desarrollo de linfadenopatías (Higgins *et al.* 1996), seguida por una fiebre persistente, dolores abdominales y pérdida de peso. La encefalopatía ocurre con mucha frecuencia. Además se describen agotamiento y manifestaciones neuronales tales como pérdida de memoria, desorientación e insomnio (Berghoff *et al.* 2012). Mediante un sistema de secreción de tipo IV, las proteínas de *B. henselae* son transmitidas a las células receptoras, provocando una proliferación vascular en las células endoteliales (Hoey *et al.* 2009). Después de la inducción de células endoteliales, los microorganismos causan deformación en la parte exterior de la membrana eritrocitaria con una creciente duración de la infección, la bacteria es principalmente intracelular donde se reproduce (Berghoff *et al.* 2012).

Los factores fundamentales usados como antígenos para el diagnóstico son proteínas altamente inmunoreactivas producidas

Información de pedido

45000	<i>Bartonella henselae</i> 17 kDa	0.1 mg
45001		1.0 mg
45100	<i>Bartonella henselae</i> 26 kDa	0.1 mg
45101		1.0 mg
45200	<i>Bartonella henselae</i> SucB	0.1 mg
45201		1.0 mg

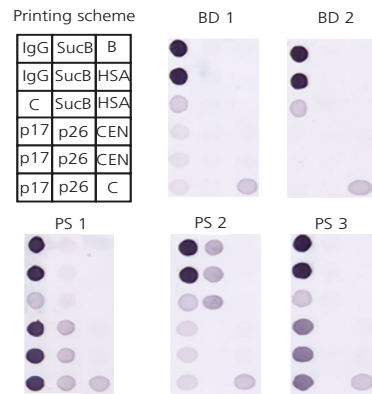


Figura: análisis de muestras negativas (BD 1-2) y positivas (PS 1-3) para antígenos de *Bartonella henselae* p17, p26 y SucB. La presencia de anticuerpos fue detectada por manchas triplicadas del antígeno recombinante de DIARECT en una membrana nitrocelulosa. Controles positivos (anti-IgG (IgG) y anti-IgGMA (C) y controles negativos (Buffer (B), HSA y antígeno CENP-B (CEN)) se aplican en la columna izquierda y derecha.

en *B. henselae*. El primer antígeno, encontrado por su fuerte reactividad en las muestras de pacientes con EAG fue el p17 (Sweger *et al.* 2000), considerado por ser un marcador específico para *B. henselae* durante la fase preliminar de la infección. El gen que codifica esta proteína reside en el sistema de secreción tipo IV codificado por el operón *virB* (Hoey *et al.* 2009). Los análisis de secuencia indican que esta proteína es una proteína bacteriana membrana-asociada (Anderson *et al.* 1995) similar a la proteína de membrana externa p26 que también contiene sitios antigénicos dominantes para los anticuerpos de pacientes con EAG (Werner *et al.* 2008). La proteína inmunogénica succiniltransferasa (SucB) es un componente complejo de 2-oxoglutarato deshidrogenasa y envuelve en catálisis la reconversión global de 2-oxoglutarato a succinil-CoA y CO₂ (Gilmore *et al.* 2003).

Los antígenos de DIARECT *Bartonella henselae* p17 (17 kDa- proteína), p26 (26 kDa- proteína) y SucB (dihidrolipoamida-succiniltransferasa) son producidos en *E. coli*.

Referencias:

- Anderson *et al.* (1995) J Clinical Microbiol. 9: 2358-2365
- Berghoff *et al.* (2012) Open Neurol J. 6: 158-178
- Brenner *et al.* (1991) J Clinical Microbiol. 29: 2450-2460
- Cotté *et al.* (2008) Emerg Infect Dis. 14: 1074-1080
- Debré *et al.* (1950) Bull Mem Soc Med Hop. 66: 76-79
- Gilmore *et al.* (2003) Infect Immun. 71: 4818-4822
- Higgins *et al.* (1996) J Med Entomol. 33: 490-495
- Hoey *et al.* (2009) Clin Vaccine Immunol. 16: 282-284
- Prutsky *et al.* (2013) Int J Infect Dis. 17: e811-e819
- Regnery *et al.* (1992) The Lancet. 339 (8807): 1443-1445
- Sweger *et al.* (2000) Clin Diagn Lab Immunol. 7: 251-257
- Werner *et al.* (2008) Comp Med. 58: 375-380

Atención: en algunos países, el uso de ciertos antígenos en el diagnóstico de análisis puede ser protegido por patentes. DIARECT no es responsable por la determinación de esos asuntos y sugiere una aclaración antes de su uso.

190923_Rev01

