



UNIVERSIDAD MICHOCACANA DE SAN
NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA

**“ZONOSIS POR EL CONSUMO DE
ORGANISMOS ACUÁTICOS SIN
TRATAMIENTO TERMICO”**

SERVICIO PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:
MANUEL CHÁVEZ CHÁVEZ

ASESOR:
C. MC. JOSE ANTONIO SANTAMARIA LLANO

MORELIA, MICHOCÁN, ENERO DE 2007



AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por haberme brindado la posibilidad de venir a estudiar y formarme académicamente. Además de su apoyo en todos los proyectos que emprendí en las diferentes etapas de mi vida de estudiante.

Por esto hoy, con orgullo, digo gracias padres, por su apoyo para concluir mi carrera y obtener este título, del cual ustedes tienen un alto porcentaje de mis reconocimientos, por el esfuerzo que realizaron en mi formación.

Espero y sirva de ejemplo para mis hermanos y mis hijos, y que entiendan que aunque tarde pero no los defraudé.

A MIS HERMANOS:

A todos muchas gracias por su buena voluntad y consejo para alentarme después de haber dejado de estudiar, a regresar y terminar esta carrera que tanto me gusta.

Espero que sirva de ejemplo a mis hermanos los que dejaron de estudiar y con todo respeto acepten y entiendan que si se quiere, se puede. Gracias, hermanos, los quiero a todos.

A MI ESPOSA:

Tere:

Por estar siempre a mi lado, apoyándome e impulsándome hacia delante en la culminación de mi carrera y soportando inclusive mis estados de ánimo alterados por la presión familiar.

Gracias por tu tesón para saber llevar paralelamente tu responsabilidad con nuestros hijos, tu trabajo, y tener la paciencia y fuerza para sobrellevar mis actividades como estudiante. Gracias por ser una gran mujer.

A MIS MAESTROS:

Que a través de mi carrera los tuve y muy buenos en su materia. A ustedes les doy las gracias por dedicarme tanto de su tiempo y esfuerzo para sembrar en mí la semilla del conocimiento. Espero no haberlos defraudado y que ustedes vean la germinación de esa semilla en mi persona, que humildemente y con honestidad sabré conducirme en la vida profesional.

A MI ASESOR:

Por brindarme toda su confianza y apoyo en la realización de este trabajo.

*Espero en la vida futura poder poner en práctica todos sus consejos y experiencia que siempre me ha dado y manifestado de forma honesta, directa y sin egoísmos, mostrando el conocimiento tal cual y procurando siempre el máximo aprovechamiento. Gracias **Dr. José Antonio Santamaría Llano**.*

A MI ESCUELA:

Por existir como institución formadora de profesionistas y haberme dado la oportunidad de con mucho orgullo decir que soy un egresado de la Facultad de Medicina, Veterinaria y Zootecnia dependiente de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

INDICE

1.	Introducción	1
2.	Principales etiologías acuáticas que afectan la Salud Pública por consumo y manejo de pescado	3
3.	Enfermedades parasitarias por consumo de pescado	7
3.1.	Trematodosis	7
3.2.	<i>Opisthorchis</i> y <i>Clonorchis</i>	8
3.3.	Morfología	9
3.4.	Epidemiología	10
3.5.	Acción patógena	11
3.6.	Diagnostico parasicológico	11
3.7.	Prevención	11
3.8.	Otras especies de <i>Opisthorchis</i>	12
4.	<i>Metagonimus de yokogawai</i>	14
5.	<i>Paragonimosis uterobilatiralis</i>	16
5.1.	Ciclo biológico de la Paragonimosis	17
6.	Heterofidosis	18
7.	Cestodosis	19
7.1.	Difilobotriosis	19
7.2.	Ciclo biológico de la difilobotriosis	20

8.	Los céstodos	22
8.1.	Céstodos botriocefalidos.....	23
8.2.	El botriocefalo: su ciclo biológico	24
8.3.	La botriocefalosis	25
9.	<i>Heterophyes de heterophyes</i>	27
9.1.	Ciclo biológico de <i>heterophyes</i>	28
10.	Nematodosis	29
10.1.	Los Dracunculoideos	30
10.2.	El <i>Dracunculus medinensis</i>	30
10.3.	Ciclo Biológico	31
10.4.	Los espiruroideos.....	31
11.	Anisakis y Anisakiosis	34
11.1.	Etiología	35
11.2.	Ciclo Biológico	35
11.3.	Biología	36
11.4.	Ciclo epidemiológico	37
11.5.	Peces hospedadores	37
11.6.	Principales pescados comestibles portadores de anisakidos	38
12.	Anisakiosis Humana	43
12.1.	Diagnostico	46
13.	La Gnatostomiasis	46
13.1.	Distribución de la Gnathostomiasis humana en México.....	51
13.2.	Sinonimias	52
13.3.	Definición	53
13.4.	Género: <i>Gnathostoma</i>	53

14.	<i>Ganathostoma hispidium</i> (Fedschenko 1883)	
	El gusano gástrico tricolor	54
	14.1.Hospedadores	54
	14.2.Localización	54
	14.3.Morfología.....	54
	14.4.Ciclo evolutivo.....	56
	14.5.Patogenia.....	56
	14.6.Síntomas.....	56
	14.7.Diagnostico	56
15.	<i>Gnathostoma spinigerum</i> (Owen 1836)	57
	15.1.Hospedadores	57
	15.2.Localización	57
	15.3.Morfología.....	57
	15.4.Ciclo evolutivo.....	57
	15.5.Patogenia.....	58
16.	<i>Gnathostoma doloresi</i> (Tubangni 1952)	58
	16.1.Morfología del huevo	60
	16.2.Ciclo biológico.....	60
	16.3.Distribución geográfica	63
	16.4.Signos clínicos.....	63
	16.5.Diagnostico clínico	64
	16.6.Diagnostico de laboratorio	64
	16.7.Profilaxis	65
	16.8.Control	66

17. Bacterias	67
17.1 Listeria y listeriosis.....	67
Características generales	67
17.2.Epidemiología, patogenia, síndromes clínicos	67
17.3.Manifestaciones clínicas	68
17.4.Listeriosis.....	70
18. <i>Listeria monocytogenes</i>	71
18.1.Nombre del organismo.....	71
18.2.Nombre de la enfermedad aguda	71
18.3.Naturaleza de la enfermedad.....	71
18.4.Alimentos asociados	72
18.5.Frecuencia de la enfermedad	72
18.6.Complicaciones.....	73
18.7.Descubren como penetra la listeria en el organismo	73
19. Rickettsias.....	75
19.1.Caracteres bacteriológicos	76
20. Cólera	77
20.1.Descripción	78
20.2.Consideraciones	78
20.3.Causa	79
20.4.Prevenición	79
21. Vibrio Cólera.....	80
21.1 Transmisión de vibrio al humano	80

22.	<i>Escherichia coli</i>	82
23.	<i>Mycobacterium fortuitum</i> y otras microbacterias no pigmentadas de crecimiento rápido	83
	23.1.Taxonomía y significación clínica.....	83
	23.2.Epidemiología y mecanismos de transmisión	85
24.	<i>Mycobacterium chelonae</i> , <i>Mycobacterium abscessús</i>	86
	24.1.Habitat	86
	24.2.Poder patógeno en los pescados y batracios	86
	24.3.Poder patógeno para otras especies animales.....	87
	24.4.Poder patógeno en el hombre	88
	24.5.Profilaxia	88
25.	Botulismo	89
	25.1.Etiología.....	89
	25.2.El botulismo de toxicoinfectious.....	90
	25.3.Resultados clínicos y lesiones	91
	25.4.Diagnosís	91
	25.5.Control	92
26.	<i>Mycobacterium marinum</i>	93
	26.1.Antecedentes	95
	26.2.Patofisiología	95
	26.3 Frecuencia	95
	26.4.Mortalidad y Morbilidad.....	96
	26.5.Raza	96
	26.6.Sexo.....	96
	26.7.Edad	96

26.8.Historia.....	96
26.9.Comprobación	97
26.9.1.Causas.....	97
Conclusiones	99
Bibliografía	101

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1	Principales etiologías acuáticas que afectan la salud pública por consumo y manejo de pescado	3
CUADRO 2	Principales pescados comestibles portadores de larvas de Anisakidos.....	38
CUADRO 3	Presencia de larvas de anisakidos en algunos peces de consumo habitual en España.....	41
CUADRO 4	Distribución de la Gnathostomiasis humana en México	51

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1	Presencia de Ictiozoonosis en Países de Latinoamérica.....	8
FIGURA 2	Ciclo biológico de <i>Opisthorchis</i>	12
FIGURA 3	<i>Opisthorchis Viverrini</i>	13
FIGURA 4	<i>Yokogawai metagonimus</i>	15
FIGURA 5	Platija.....	16
FIGURA 6	Ciclo biológico del paragonimosis	17
FIGURA 7	Ciclo biológico de la Difilobotriosis.....	20
FIGURA 8	Scolex del <i>pacificum Diphylobothrium</i>	22
FIGURA 9	Céstodos botriocefalo	26
FIGURA 10	Ciclo biológico: <i>Heterophyes de heterophyes</i>	28

FIGURA 11	Nemátodos dracunculoideos y espiruroideos	33
FIGURA 12	Especies de Anisakidos.....	34
FIGURA 13	Ciclo biológico de Anisakiosis.....	35
FIGURA 14	Ciclo de transmisión de Anisakis	37
FIGURA 15	Larvas de Anisakis simples enquistadas en espiral plana en el hígado de una bacaladilla	42
FIGURA 16	Larvas de anisakiosis en las vísceras de pescado	43
FIGURA 17	Larva de anisakido penetrando en la mucosa digestiva	44
FIGURA 18	Anisakidosis , imagen endoscópica.....	45
FIGURA 19	Morfología de <i>Gnathostoma hispidium A</i>	54
FIGURA 20	Morfología de <i>Gnathostoma hispidium B</i>	54
FIGURA 21	Morfología cuticular de <i>Gnathostoma spinigerum C</i>	55
FIGURA 22	Morfología cuticular de <i>Gnathostoma spinigerum D</i>	55
FIGURA 23	Morfología cuticular de <i>Gnathostoma spinigerum E</i>	55
FIGURA 24	Morfología cuticular de <i>Gnathostoma spinigerum F</i>	55
FIGURA 25	Ciclo biológico de gnatostomiasis.....	58
FIGURA 25- A	Ciclo biológico de gnatostomiasis.....	60
FIGURA 26	El colon sitio de invasión y reproducción del <i>Bibrio cholerae</i>	78
FIGURA 27	Comportamiento biológico de vibrio, mecanismo de transmisión al humano y al ambiente acuático	80
FIGURA 28	Ulceración por <i>Mycobacterium marinum</i>	97

1. INTRODUCCIÓN

Existen diversos helmintos de importancia médica y por lo tanto zootécnica que pueden ser albergados por numerosos peces marinos y , principalmente los nematodos son sin duda las especies que tienen mayor interés en todo el mundo por afectar al hombre y a los peces, por ejemplo en Asia y Europa se consideraban exóticos *Diphyllobothrium latum* que es un céstodo y los nematodos del género *Gnathostoma*, *Anizakis* y *Capilaria*, ya diagnosticados actualmente en México, de éste último, la *Capilaria* existe una especie: *Capilaria patzcuarensis* que no se sabe si es endémica o introducida, sin embargo los parásitos siguen afectando la salud humana y animal por lo cual su estudio es justificable.

Los problemas médicos son ocasionados por las fases *intermedias* de estos parásitos (metacercarias de tremátodos, plerocercoides de céstodos y larvas de tercer estadio de nématodos) que se encuentran en el tejido muscular o vísceras de los peces. El hombre adquiere la infección, por tanto, mediante el consumo de pescado crudo o tratamiento térmico inadecuado.

Tradicionalmente estas infecciones eran sólo frecuentes en los países donde se practicaban dichos hábitos alimentarios (China y España por ejemplo) y la adquisición de nuevos platillos como el “ sushi “ del Japón y el “ ceviche “ del Perú , donde el ingrediente principal el pescado es tratado con limon , como una costumbre en otros países y México, donde se ha demostrado que los parásitos son resistentes a la acidéz del cítrico inclusive los nematodos del género *Anizakis* resisten la temperatura de las neveras de los actuales refrigeradores (- 4 a -9 grados centígrados) conservándose viables durante varios meses aun en congelación. Algunos otros factores que contribuyen a la proliferación de dichas infecciones son los movimientos naturistas que pregonizan el consumo de pescado crudo o poco cocinado. La facilidad para visitar países exóticos (Incremento del turismo) y la llegada de inmigrantes procedentes de países donde los parásitos como *Anisakis* y *Gnathostoma*, ambos nemátodos eran

Endémicos , actualmente están en México.

En este trabajo se han revisado brevemente aquellas zoonosis parasitarias transmitidas por consumo de pescado haciendo especial referencia a la anisakiosis por su importancia a nivel mundial (López-Serrano *et al.*, 2000). Se indican las formas de transmisión, así como algunos aspectos sobresalientes de la patología, diagnóstico y prevención de estos procesos... Existen pocas revisiones sobre las zoonosis asociadas al consumo de pescado (k.o., 1995; Adams *et al.*, 1997), aunque recientemente se ha destacado su importancia como enfermedades emergentes (Slifko *et al.*, 2000). Pueden consultarse además revisiones sobre los parásitos presentes en los peces de consumo habitual en nuestro país (San Martín *et al.*, 1994; Pereira-Bueno y Ferre, 1997) y en el índice-Catálogo de Zooparásitos Ibéricos de Cordero del Campillo (*et al.* 1994) se recopilan numerosos registros de parásitos y de sus hospedadores presentes en España (**Ferre, 1997**).

Esta recopilación bibliográfica excluye afecciones que pudieran presentarse por ingerir pescado alterado o venenoso. La globalización cultural alimentaria, la comercial y la ilegal contribuyen a la difusión de parásitos y otros padecimientos procedentes de su nicho original. La vigilancia zoonosaria está obligada, pero existen obstáculos políticos, de presupuesto y hasta de ignorancia de la importancia de la calidad de los alimentos y en este caso del pescado y mariscos importados sin una constancia que garantice que están libres de quistes, larvas y parásitos maduros que afortunadamente se importan congelados pero con riesgo de transmisión. En esta investigación documental se citan, únicamente casos en los que los gérmenes patógenos pueden ingresar al hombre procedentes de peces vivos y por su consumo. Heinz ,(1982) dice que el pez actúa bien como hospedador intermediario, el parásito pasa en una fase de desarrollo precisa para su vida, o bien como hospedador de transporte, albergando organismos patógenos vivos sin causarle daño, ni enfermedad.

2. PRINCIPALES ETIOLOGIAS ACUÁTICAS QUE AFECTAN LA SALUD PÚBLICA POR CONSUMO Y MANEJO DE PESCADO.

Nombre	Características
Rickettsias:	Afectan al hombre.
<i>Neorickettsia helminthoeca</i> (Philip)	Consumo de salmón crudo.
<i>Rickettsia piscis</i> (Mohamed)	En sangre de <i>Tretrodon sp.</i>
Bacterias:	
<i>Erysipelothrix insidiosa</i> (Sangford y Hansend)	Pescado vivo y pescado al expendio, enfermedad profesional, inspección zoosanitaria.
<i>Listeria monocytogenes</i>	Pescado y bivalvos.
<i>Escherichia coli</i> (Castellan y Chalmers)	Pescado y bivalvos.
<i>Vibrio colera</i>	Pescado (tilapia, carpa, bagre)
<i>Streptococcus sp.</i>	Pescado de agua dulce.
<i>Shigella sp.</i>	Peces dulceacuicolas
<i>Clostridium botulinum</i>	Pescado en conservas.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Pescado de agua dulce.
<i>Mycobacterium marinum</i> Y <i>Mycobacterium fortuitum</i> (Reichembach 1977)	Pescado dulce acuícola.
Hongos:	
<i>Aspergillus sp.</i> (Schmidt-Wittkamp)	suelos, peces

Tenias	<i>Bothriocephalus gowkongonsis</i> , <i>Bobsalichthydos</i> (Yamagut 1934)	Pescado.
	<i>Kaawia sinensis</i> (Hsu 1935)	Pescado
	<i>Diphyllobothrium latum</i>	Peces, en hombre hasta un cm de diámetro,. cerdo, perro y gato.
	<i>Diphillobothrium cordatum</i> (Leuckat)	Groelandia e Islandia.
	<i>Diphillobothrium dendriticum</i> (Andersen)	Peces dulceacuicolas.
	<i>Diphillobothrium pacificum</i>	Peces dulceacuicolas.
	<i>Diphillobothrium ditremum</i>	Peces dulceacuicolas
	<i>Diphillobothrium ursi</i>	Peces dulceacuicolas.
Filaria	<i>Dracunculus medinensis</i>	Filaria de Medina
Tremátodo	<i>Schistosoma haematobium</i> <i>Schistosoma japonicum</i> <i>Schistosoma mansoni</i>	La furcocercaria de cola bifurcada atraviesa la piel.
Tremátodo	<i>Paragonimus africans</i> , <i>Paragonimus uterobilatiralis</i> , <i>Paragonimus westermani</i>	Agua dulce, afecta al hombre.
Tremátodo	<i>Opisthorchis felineus</i> (Rivolta)	Distoma del gato: Los peces albergan metecercarias.
Tremátodo	<i>Opisthorchis sinensis</i> (Cobbold)	En conductos biliares del hombre.
Tremátodo	<i>Opisthorchis tenuicolis</i> (Rud., Stiles y Hassall)	Hospedador final del hombre.
Tremátodo	<i>Clonorchis sinensis</i> (Cobbold)	Duela hepatica China
Tremátodo	<i>Gongylonema pulchurum</i> (Pillay, 2002)	Espiruroideo en esófago. Agua dulce.
Tremátodo	<i>Heterophyes heterophyes</i> (Stiles)	Duela intestinal enana

	y Hassall)	
Tremátodo	<i>Haplorchis microrchis</i> (Katsura)	Este asiático, intestino
Tremátodo	<i>Centrocestus armatus</i> (Tanabe)	
Tremátodo	<i>Metagonimus yokogawai</i> (Katsurada)	Intestino del perro, gato, hombre y metacercarias.
Tremátodo	<i>Clinostomum complanatum</i> (Braun), <i>Isoparorchis hypselobagri</i> (Billet)	metacercaria que afecta al pez y al hombre el pez es vehiculador.(Mancha de tinta)
Nemátodo	<i>Contraecaecum</i> sp.	
Nemátodo	<i>Anisakis marina</i>	Bacalao, Foca, hombre, y peces marinos
Nemátodo	<i>Thynnascaris</i> sp.	
Nemátodo (Larvas)	<i>Porrocaecum</i> sp.	Pájaros Cantantes y cuervos (ocasiona lesiones al aparato digestivo y boca del hombre)
Nemátodo	<i>Phocanema decipiens</i>	bacalao-focas,pinguinos,gusanos de bacalao. En Japón y E.U.A.
Nemátodo	<i>Gnathostoma spinigerum</i> , (Owe 1836), <i>Gnathostoma hispidium</i> (Fedschenko,1883), <i>Gnathostoma doloresi</i> (Tubangui 1925)	Hombre peces, felinos, carnívoros. Indochina y México.
Nemátodo	Trichomyteridae sp.	En Siluros (branquias), en Suramérica y México (penetran uretra y ano del hombre)
Nemátodo	<i>Plectrochilus machacoi</i> (Riburo)	Penetran uretra, ano.
Nemátodo	<i>Urinophilus diabolicus</i>	Bagre ciego (pez) penetra por uretra y ano.De 6 cm. de longitud.

Nemátodo	<i>Hemicetopsis candiru</i>	Al hombre., en Hígado
Nemátodo	<i>Vandellia cirrosa</i>	Al hombre., en Hígado
Nemátodo	<i>Gongylonoma pulchurum</i>	Espiruridos del esófago
Nemátodo	<i>Espiroroidea (spirurata spp)</i>	
	<i>Gordioidea (nemathosmorpha)</i>	Parásitos de insectos acuáticos y accidentalmente en el hombre.
Hirudineos	(Sanguijuelas) 1. <i>Branchellion torpedinis</i> (Harding, 1935) 2. <i>Pontobdella muricata</i> (Harding, 1935) 3. <i>Hemiclepsis marginata</i> (Mullar) 4. <i>Otoña brunnea</i> (Joh) 5. <i>Abranchus microstomus</i> (Joh) 6. <i>Cystobranthus respirans</i> (Troschel) 7. <i>Piscícola geometea</i> 8. <i>Piscícola salmosítica</i> (Meyer) 9. <i>Haemopsis sanguisuga</i> 10. <i>Herpobdella octoculata</i> (Johansson)	Succionadoras de sangre y transmisiones de bacterias, virus y hongos.

Cuadro 1. Principales etiologías acuáticas que afectan la salud pública por consumo y manejo de pescado.

Los nombres citados en la mayoría de las etiologías son citados por: Heinz-Hermann Reichenbach; Klinke (1982.)

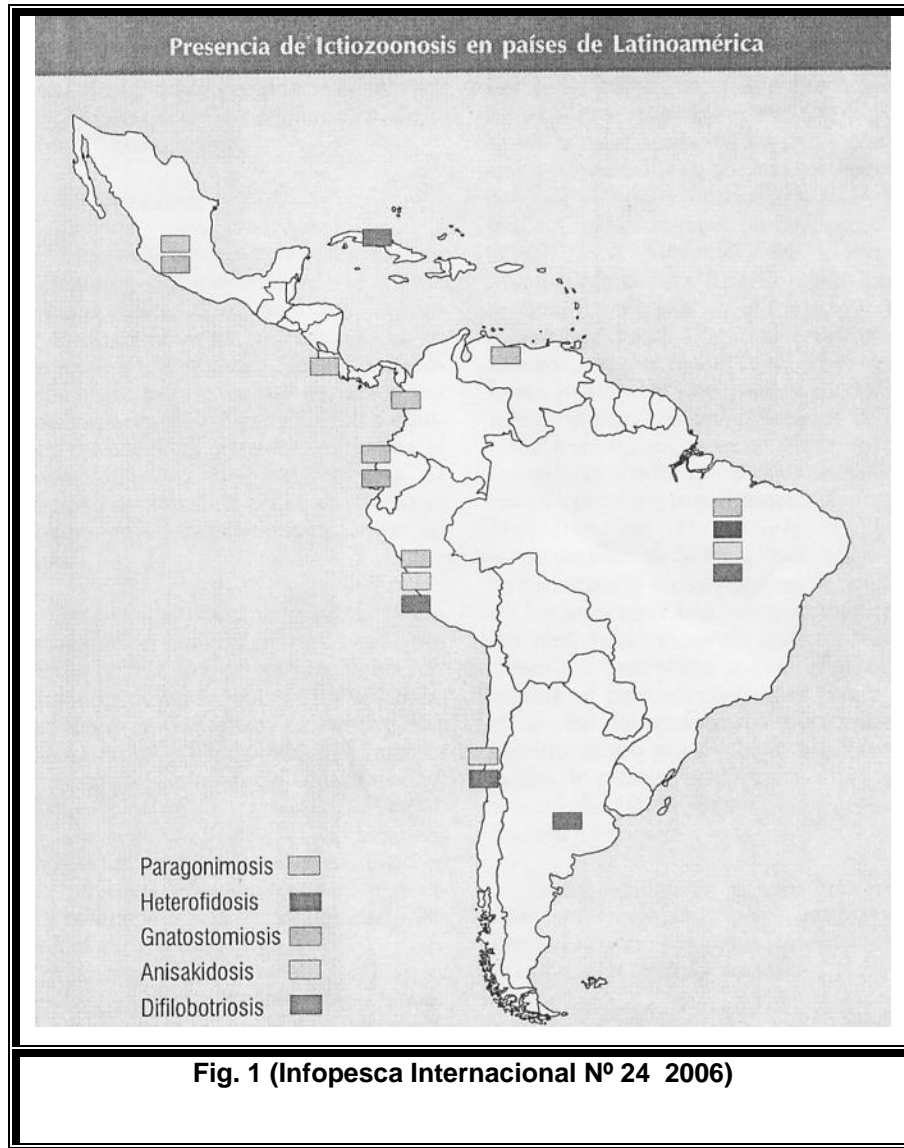
3. ENFERMEDADES PARASITARIAS POR CONSUMO DE PESCADO

Las ictiozoonosis son las enfermedades transmitidas al ser humano por bacterias, virus y parásitos a través del consumo de pescado, productos pesqueros y productos de la acuicultura.

Existe una amplia variedad de parásitos que pueden infectar al pescado, pero sólo un número relativamente reducido puede causar enfermedad al ser humano. Todos estos parásitos están asociados a factores socioculturales y comportamentales que posibilitan la infección, especialmente el hábito de comer pescado crudo, como el cebiche y el sushi, o pescado insuficientemente cocido. El presente capítulo se enfoca en los helmintos (vermes o gusanos), causantes de la mayoría de las ictiozoonosis parasitarias encontradas en América Latina, Asia y Europa. Los helmintos que causan esas enfermedades forman parte de 3 grupos: tremátodos, nemátodos y céstodos.

3.1. TREMATODOSIS

Son las infecciones causadas por los tremátodos (parásitos en forma de hoja vegetal). Según la Organización Mundial de Salud, esos parásitos afectan a más de 40 millones de personas, principalmente en los países del Sudeste Asiático. Entre las especies más importantes están los miembros de los géneros *Opisthorchis*, *Clonorchis*, *Paragonimus*, *Heterophyies* y *Metagonimus*. En América Latina tienen importancia *Paragonimus* y *Phagicola*. Quijana, *et.al.* (2006)



3.2. OPISTHORCHIS Y CLONORCHIS

Sus miembros son tremátodos digeneos, hermafroditas de forma alargada. Tres especies son patógenas para el hombre, la más frecuente es *Opisthorchis sinensis*, también denominada *Clonorchis sinensis*. Ocasionan una distomatosis hepática, una zoonosis como ocurre con otras parasitosis por tremátodos.

Clasificación

Orden	<i>Opisthorchiida</i>	
Familia	<i>Opisthorchiidae</i>	
Géneros	<i>Opisthorchis</i>	
Especies	<i>Opisthorchis sinensis</i>	<i>o Clonorchis sinensis</i>
	<i>Opisthorchis felineus</i>	
	<i>Opisthorchis viverrini</i>	

Opisthorchis (Clonorchis) Sinensis (Cobbold 1875)

Loss 1907 **Citados por Gonzalez. et.al (1999)**

Produce la distomatosis hepática más frecuente en el hombre, la clonorquiasis, clonorquiosis, distomatosis oriental o distomatosis china. Infecta a animales que comen peces incluido el hombre.

Los gusanos adultos viven adheridos a la mucosa en las vías biliares. **Gonzalez .et.al (1999)**

3.3. MORFOLOGÍA

En su evolución presenta siete patrones morfológicos: los adultos, los huevos y cinco formas larvarias (micracidio o miracidium, esporocisto, redias, cercaria y metacercaria).

Los adultos son planos, alargados, mayores que las otras especies del género *Opisthorchis* patógenas para el hombre. Miden de unos 10 a 25 milímetros de longitud por 3 a 5 de anchura y son casi transparentes. Tienen forma de una maza, con el extremo anterior cónico. En el vértice está la ventosa oral. La ventral que es más pequeña también está en el cuarto anterior. Su estructura es similar a la de otros tremátodos digeneos hermafroditas. No tiene espinas en su tegumento.

Los huevos son ovales, de 27 a 35 por 12 a 19 μm , operculados, de amarillentos a marrones, de cáscara gruesa y embrionados. El opérculo es pequeño, bastante plano y está rodeado por un reborde marcado. En la parte opuesta presentan un pequeño engrosamiento o mamelón (Figura 73). **Gonzalez. e t.al (1999)**

Los gusanos adultos viven en el árbol biliar, donde se alimentan de las secreciones de la mucosa y llevan a cabo su reproducción sexual. Allí ponen huevos que pasan al tubo digestivo y se eliminan por las heces.

Si caen en agua dulce pueden ser ingeridos por diversos caracoles (*Alocinma spp*, *Bulinus spp*, *Parafossarulus spp*, *Melanoides tuberculata*) que constituyen el primer huésped intermediario. En su interior se liberan los miracidios que se transforman en esporocisto, redias y por fin en cercarias. En este proceso se divide asexualmente, por partenogénesis, aumentando el número de individuos. Este proceso dura entre 21 y 30 días.

Las cercarias abandonan el caracol y nadando, gracias a su cola bifurcada, llegan a sus segundos huéspedes intermediarios, peces de agua dulce de la familia de los ciprinidos (*Cyprinidae*), en los que tras perder la cola se transforman en metacercarias que se enquistan en el tejido subcutáneo. En caso contrario mueren en uno o dos días.

Si estos peces infectados son ingeridos crudos o poco cocidos las metacercarias pierden su cubierta en el duodeno y Yeyuno, por acción de los jugos digestivos, pasan a través de la ampolla de Vater, llegan al árbol biliar distal donde se transforman en adultos.

Los adultos pueden ser muy longevos y superan los veinte años. **Gonzalez. et.al (1999)**

3.4. EPIDEMIOLOGÍA

Como se ha mencionado, *Opisthorchis sinensis* es un agente productor de una zoonosis transmisible.

El reservorio está constituido por animales que comen peces, como los perros, gatos, cerdos y el hombre. Éste juega un papel muy importante en los países Asiáticos , pues durante muchos años se han utilizado las heces humanas como alimento de los peces fomentando indirectamente de forma muy importante la infección.

La transmisión se lleva a cabo al ingerir peces infectados crudos, poco cocidos o conservados en vinagre, sal o desecados.

Se distribuye por el extremo oriente y en el sudeste asiático (China, ambas Coreas, Japón, Vietnam, Taiwán). Como ocurre con otras parasitosis exóticas en nuestro medio puede verse en poblaciones emigrantes.

3.5. ACCIÓN PATÓGENA

La parasitación puede ser asintomática, que es lo más frecuente y la clínica está en relación con la intensidad de la infestación. El periodo de incubación es de tres a cuatro semanas. En las infecciones agudas las manifestaciones son fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia, dolores articulares, urticaria y eosinofilia. En las formas crónicas ligeras puede haber manifestaciones digestivas inespecíficas y síntomas constitucionales. En las formas intensas los gusanos, los cálculos o la inflamación pueden obstruir la vía biliar, en este caso la clonorquiasis se manifiesta por ictericia obstructiva y crisis de colangitis bacteriana e incluso por otras complicaciones relacionadas como colecistitis, abscesos hepáticos, pancreatitis o sepsis. Es una causa de cálculos biliares. La infestación crónica se ha relacionado con la aparición de colangiocarcinoma. En la infección aguda hay eosinofilia, no así en la crónica.

3.6. DIAGNÓSTICO PARASITOLÓGICO

Ante una sospecha clínica el diagnóstico directo se realiza una búsqueda los huevos característicos en heces o en aspirados duodenales o biliares. Son muy parecidos a los de otras especies relacionadas. Los adultos se pueden ver en intervenciones quirúrgicas y en extracciones endoscópicas, como ocurre con *Fasciola hepática*.

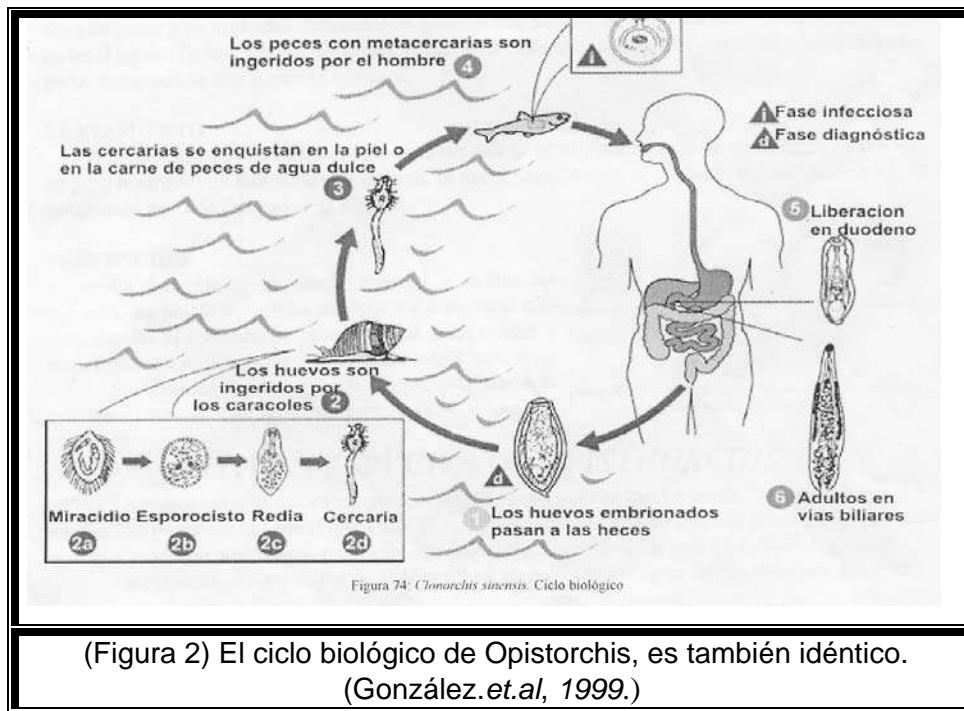
3.7. PREVENCIÓN

La transmisión se puede eliminar o minimizar poniendo en práctica medidas de educación sanitaria tendientes a evitar el consumo de peces de agua dulce crudos o poco cocidos o conservados con procedimientos inseguros.

La eliminación adecuada de las excretas humanas es esencial para el control de esta parasitosis.

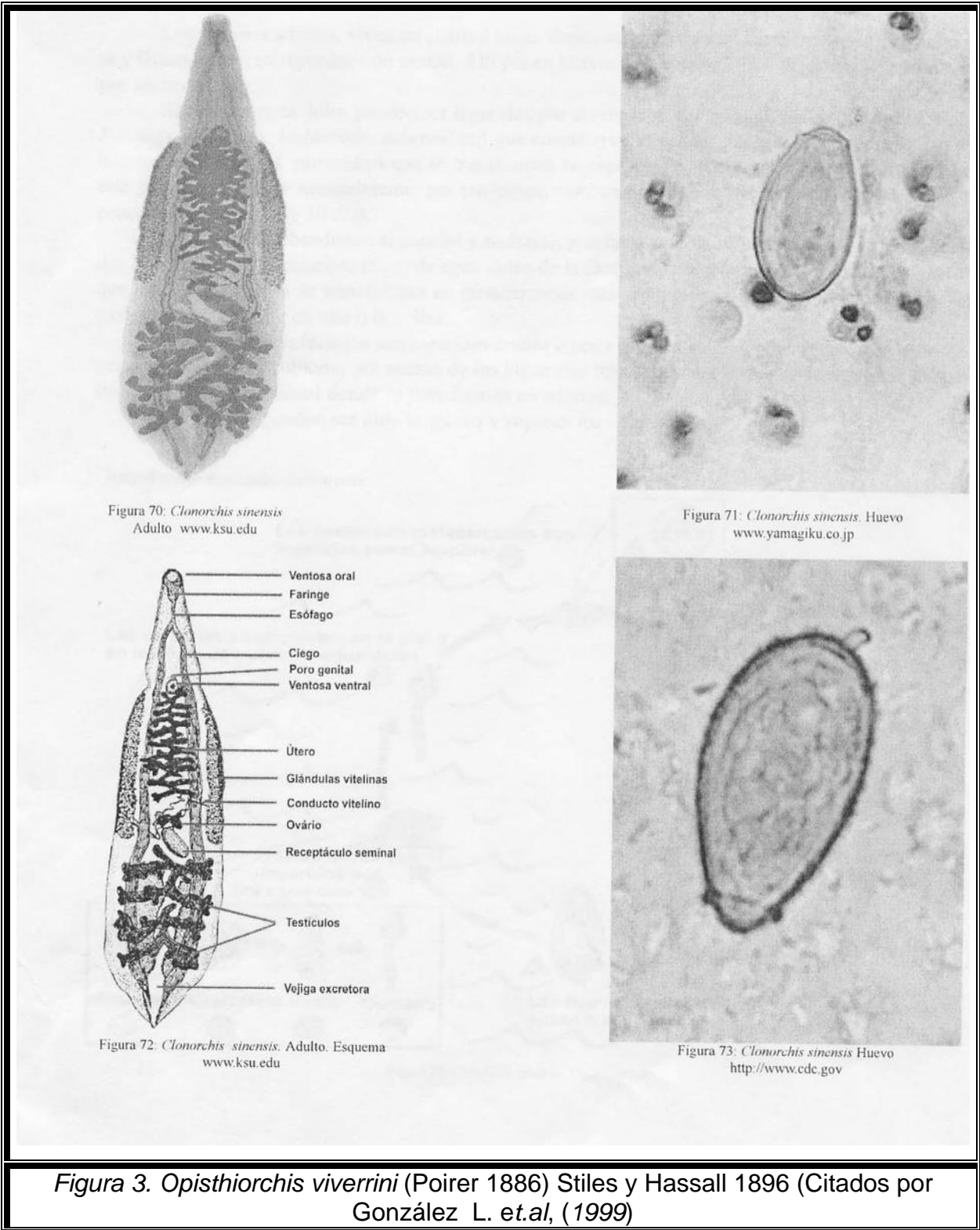
3.8. OTRAS ESPECIES DE OPISTHORCHIS

La mayor parte de sus características morfológicas son similares a las de *Opisthorchis sinensis*, aunque son de menor tamaño. El ciclo biológico es también idéntico. Los cuadros que producen, así mismo, prácticamente coinciden con el descrito para *Opisthorchis sinensis*.



Opisthorchis viverrini (Poirer 1886) Stiles y Hassall 1896 produce una distomatosis hepática, la opistorquiasis, en el sudeste asiático: Tailandia, Camboya y Laos. Los huevos son más ovales y pequeños (30 x 12 µm). Su primer huésped intermediario son caracoles del género *Bilhynea*.

La parasitación muchas veces es asintomática, las infestaciones agudas ligeras se pueden manifestar por síntomas digestivos vagos e ictericia, en las intensas colecistitis, colangitis, cálculos biliares y abscesos hepáticos. Las infecciones crónicas se han correlacionado con la aparición de colangiocarcinoma.



Opisthorchis felineus. Produce una distomatosis hepática, la opistorquiasis, en el oeste de Siberia, Rusia y Ucrania. Tiene como huésped definitivo habitual al gato y como primer huésped intermediario a caracoles del género *Bithynia*. Produce un cuadro agudo de fiebre, dolor abdominal, un síndrome de hepatitis y eosinofilia. Las formas evolucionadas son similares a las de *Opisthorchis viverrini* pero no se han correlacionado con la aparición de colangiocarcinoma (**Citados por: González et.al, (1999).**

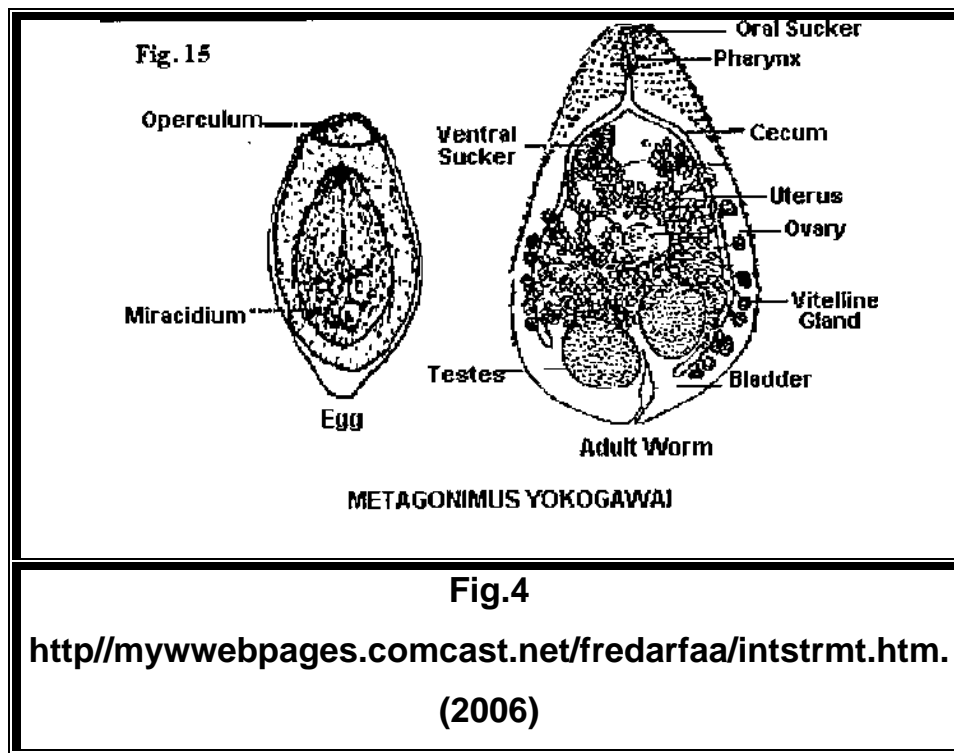
4. METAGONIMUS DE YOKOGAWAI

Sinonimias del yokogawai de *Metagonimus* (KATSURADA, 1913): *Ovatum Kobayashi*, 1912 de *Losotrema*; *Ovatus Yokogawa*, 1913 de *Metagonimus*; *Romanica Ciurea*, 1915 de *Loossia*. La infección humana con este helminto se encuentra en el este lejano, partes de la Soviet-uniión anterior, Siberia, en España e Israel.

Morfología: Las larvas del yokogawai de *Metagonimus* se aislaron por primera vez apartir de los perros y del gusano alojado en un hombre Taiwanese adulto esto se realizo en el año de 1911. El gusano adulto es de 1.5 a 0.6 milímetro. Los huevos son de 27 a 16 micrones. Son muy similar a los huevos de *Heterophiyes heterophyes* Los anfitriones del caracol son especies de *Thiara* y de *Semisulcospira*. El miracidium en el cuerpo de caracoles se convertirá a un sporocyst y entonces a un redia 3 después se convertirá en cercariae libres. La cercariae se incorpora el cuerpo de pescados y se convierte en metacerceriae. Esta es la principal fuente de la cual el ser humano está infectandose. Los principales anfitriones o depositos de infección son el perro, el gato, y el cerdo. Los síntomas clínicos principales son dolor, diarrea y letargo abdominales. El tiempo de duración de los síntomas va a depender del número de gusanos presentes en el humano.. Tratamiento: el praziquantel con una dosis de 25mg/Kg es muy eficaz en la infección. Epidemiología: La infección humana con este parásito es probablemente la platija intestinal más común que infecta al hombre en el este lejano. En la república de Corea, el metagonimiasis es endémico en áreas costeras meridionales. Los índices de

infección en aldeas infestadas estaban entre 10 y el 20% o más alto (Chai y Lee, 1990). La infección humana también se ha divulgado de algunas provincias en China (Xu y Liq 1979). Es también endémica en Japón, e Indonesia. En un estudio en Tailandia, el índice de infección para *el yokogawai del H.* era 2.9% (Radoniyos *et.al*, 1994). En la federación rusa, el predominio de la infección estaba entre 1 y 2 % En el noreste del territorio, el predominio en los grupos étnicos de la minoría estaba entre el 20% y el 70%. Metagonimiasis es también endémico en el norte de la isla de Sakhalin. Estiman a la población en riesgo aproximadamente de 859 000, o 14.7% de la población total (Iarotsky y Pirogovskaya, 1993). Además de la especie de las platijas del heterophyd descritas, hay varias otras especies de la familia, que infectan a ser humano. Incluidas son 3 especies del género *Heterophyes*; 6 especies del género *Centrocestus*; 6 especies del género *Haplorchis*; 3 especies de *Dichrochiterma*; 2 especies de *Metagonimus*; y 2 especies de *Procerovum*.

<http://66.94.231.168/language/translatedpage2?lp=enes&text=http%2f%2fwwwemedicine.com/med/topic1538.htm>(2006)



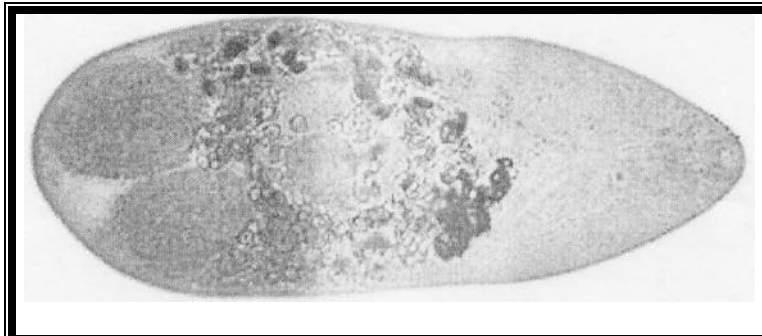


Fig. 5 Platija (<http://www.revista-aquatic.com/nº14> Julio,2001)

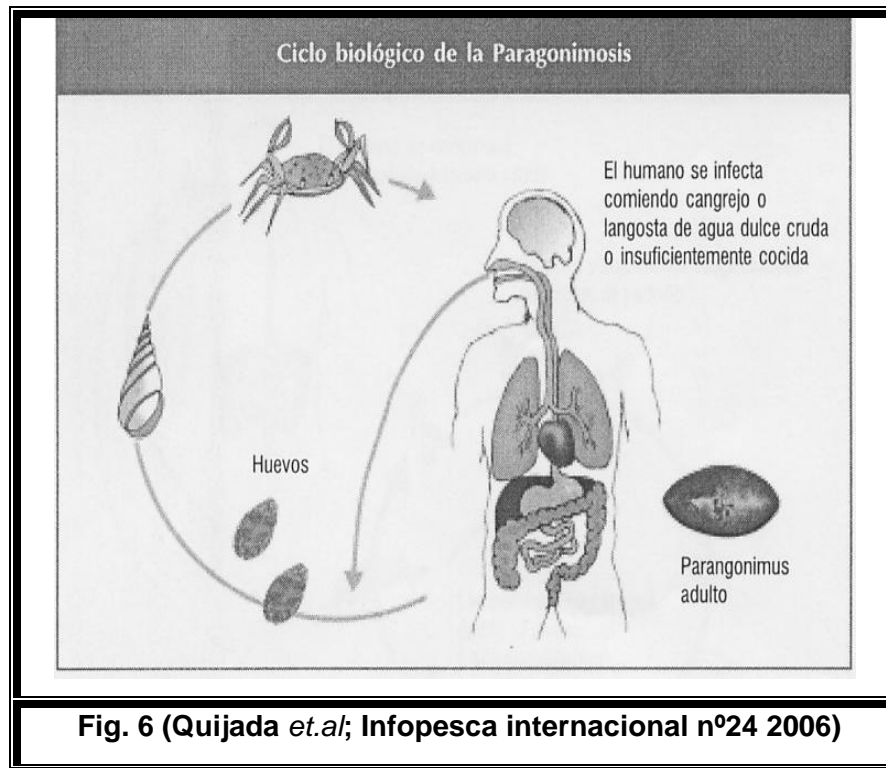
Voelker, 1975

5. PARAGONIMOSIS UTEROBILATIRALIS.

Es una infección causada por tremátodos del género *Paragonimus*. La enfermedad es común en el Sudeste Asiático, América Latina y África, con más de 21 millones de personas infectadas. Es una enfermedad endémica en Ecuador (2000 casos) y en Perú (1200 casos), presentándose también en menor número en otros países de la región como México (15 casos), Costa Rica, Colombia, Venezuela y se sospecha que también en Brasil.

El *Paragonimus* parasita los pulmones del ser humano, donde induce síntomas frecuentemente confundidos con la tuberculosis. En la fase aguda de la infección (invasión y migración) los síntomas clínicos son diarrea, dolor abdominal, fiebre, tos, urticaria, hepatoesplenomegalia (agrandamiento del hígado y el bazo) y eosinofilia (aumento de este tipo de células sanguíneas, que frecuentemente acompaña a las parasitosis por helmintos). La fase crónica (infección pulmonar) tiene como principales

síntomas tos, hemoptisis (presencia de sangre en el esputo), dolor pulmonar y anomalías radiológicas que pueden persistir muchos años después de la cura. Las localizaciones extrapulmonares del parásito, principalmente en el cerebro, pueden llevar a manifestaciones clínicas más graves.



5.1. CICLO BIOLÓGICO DE LA PARAGONIMOSIS

El diagnóstico de la enfermedad se hacía principalmente mediante la detección de los huevos del parásito en el esputo/aspiración broncoscópica. Sin embargo, actualmente los métodos de inmunodiagnóstico son los más empleados. El Praziquantel es la medicación recomendada.

El ciclo evolutivo del *Paragonimus* tiene como primer hospedador intermediario a un molusco gasterópodo (caracol), y como segundo, a un cangrejo de agua dulce. La enfermedad es adquirida a través del consumo del cangrejo crudo o insuficientemente cocido. Las especies de hospederos intermediarios varían de acuerdo a la ubicación

geográfica. Por ejemplo, en Ecuador, la especie de cangrejo involucrado en la región de la selva pertenece al género *Zilchiopsis*, y en la zona costera al género *Hypobolocera*. **Quijada et .al. (2006)**

6. HETEROFIDOSIS

Estas enfermedades son causadas por tremátodos que pertenecen a la familia *Heterophyidae*. Son parásitos del intestino del hombre. La infección es en general asintomática o presenta síntomas leves, si bien existen especies que son capaces de causar disturbios clínicos más severos. En América Latina el único género de importancia es *Plagicola*, descrito en el ser humano solamente en infecciones ocurridas en Brasil.

En Brasil se ha diagnosticado la enfermedad en unas 20 personas que consumieron lisa (*Mugil spp*) cruda en restaurantes de estilo japonés en la Región de Registro-Cananéia, Estado de Sao Paulo. En un primer brote, los pacientes presentaron síntomas de baja gravedad: flatulencia (66%) y eosinofilia (44%). En una segunda instancia, los síntomas más comunes fueron diarrea, dolores abdominales y adelgazamiento, variando de acuerdo a la susceptibilidad individual de los pacientes.

La *Plagicola* presenta varios hospederos intermediarios y su hospedador final o definitivo es un mamífero o un ave. Los huevos embrionados son expulsados con las heces del hospedador definitivo y eclosionan cuando son ingeridos por el primer hospedador intermediario, que es siempre un molusco (caracol). La especie de caracol involucrada depende de la región geográfica. En el caracol, el tremátodo se desarrolla hasta llegar al estadio de cercaria, las que nadan libres en el agua hasta infectar el segundo hospedador intermediario. Los mugilideos (de la familia *Mugilidae*), especialmente la lisa (*Mugil spp*) son los principales peces que sirven como segundo hospedador intermediario de la *Phagicola*. Las metacercarias de la *Phagicola*, luego de

su penetración en los peces se enquistan en los músculos. Las metacercarias crecen lentamente y cuando un hospedador definitivo (mamífero o ave) adecuado ingiere el pez infectado, se cierra el ciclo vital del parásito. La metacercaria del tremátodo puede llegar a parasitar la lisa de ciertas regiones con una incidencia de 100% (Brasil, Venezuela y Estados Unidos).

El diagnóstico en el caso brasileño fue determinado por exámenes coprológicos y el tratamiento con praziquantel resultó exitoso. **Quijada. et.al. (2006)**

7. CESTODOSIS

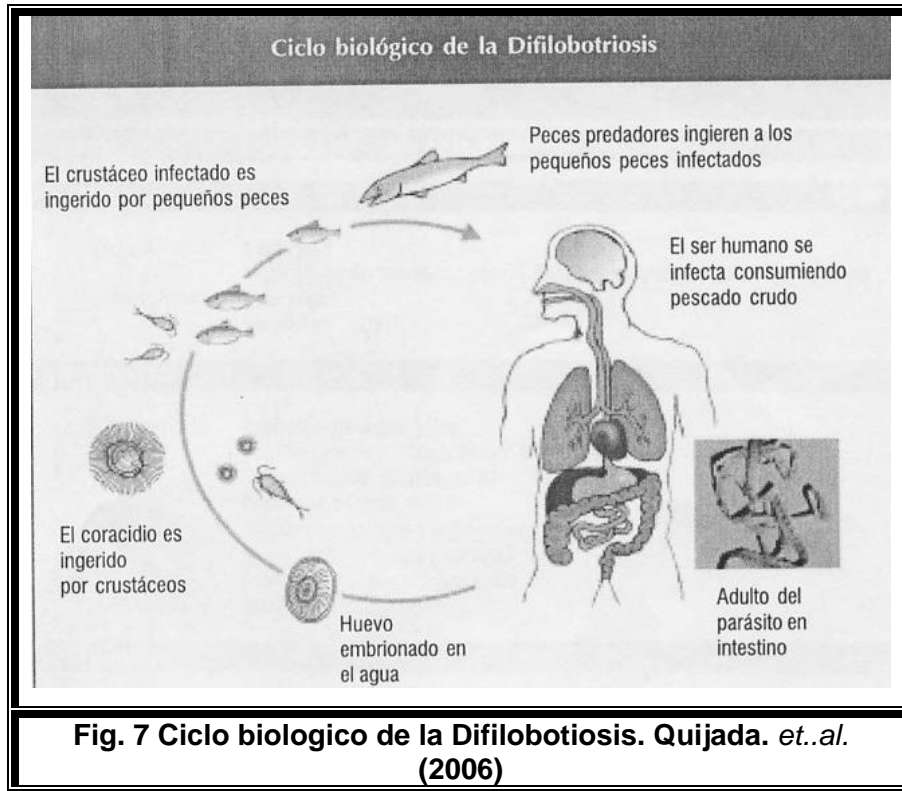
Son las infecciones causadas por helmintos en forma de cinta, los céstodos. La principal ictiozoonosis parasitaria causada por los céstodos es la difilobotriosis.

7.1. DIFILOBOTRIOSIS

Son infecciones intestinales causadas por adultos de ciertas especies de céstodos pertenecientes a la familia *Diphyllobothridae*, cuyo principal representante es el *Diphyllobothrium latum*. En la actualidad hay identificadas muchas otras especies patógenas, entre ellas el *Diphyllobothrium dendriticum* y *D. pacificum*, de importancia para América Latina. A escala mundial la enfermedad está descrita regularmente, especialmente en Rusia y Japón. Las infecciones humanas parecen estar declinando; sin embargo, en América Latina se registra un aumento de los casos. En nuestra región la enfermedad está descrita en Argentina, Chile, Perú, Brasil y Cuba.

En el hombre la mayor parte de las difilobotriosis son asintomáticas, a pesar de su cronicidad y de que el parásito puede alcanzar más de 10 metros de largo y un ancho de 1.5 a 2 cm, y vivir hasta 30 años. En las infecciones sintomáticas el paciente presenta un cuadro de dolor y malestar abdominal, flatulencia, diarrea, vómitos, adelgazamiento. Puede ocurrir anemia megaloblástica por carencia de vitamina B12.

Una infección severa puede dar como resultado una obstrucción intestinal o del canal biliar.



7.2. CICLO BIOLÓGICO DE LA DIFILOBOTRIOSIS

El ciclo biológico de este parásito es complejo y necesita la intervención de varios hospedadores intermediarios. El hospedador definitivo del *Diphilobothrium . latum* es un mamífero piscívoro que puede ser el hombre (también el perro, gato, cerdo, oso, etc.) que contamina las aguas con los huevos del parásito adulto que lleva en su intestino. Estos huevos contienen una pequeña larva o coracidio que infecta el primer hospedero intermediario, un copépodo (artrópodos microscópicos que conforman el zooplancton). Cuando el segundo hospedador intermediario - un pez pequeño- ingiere este copépodo infectado, la larva se desarrolla en plerocercoides. Cuando estos pequeños peces son consumidos por otros de mayor tamaño, transfieren esas larvas a éstos (salmónidos principalmente). Los hospedadores definitivos se infectan cuando consumen pescado que contienen esas larvas en sus tejidos.

Las principales especies de pescado involucradas en la transmisión de estos céstodos son peces de agua dulce (lagos y ríos), principalmente salmónidos (*Onchorhynchus spp.*). Sin embargo, muchas otras especies pueden infectar al hombre, inclusive de mar.

En Chile algunas investigaciones han demostrado que los salmónidos (*Oncorhynchus mykiss* y *Salmo trutta*), son las principales especies involucradas como transmisores de la difilobotriosis, pero también existe la posibilidad de infección por el consumo de especies autóctonas (*Galaxias spp*, *Basilichthys australis*, *Percichthys trucha* y otras).

La situación en Argentina es similar a la de Chile, con una especie nativa *Percichthys sp* - también incriminada en la transmisión de la enfermedad.

Los hospedadores definitivos de *Diphilobothrium dendriticum* son aves piscívoras como las gaviotas, mientras que los de *Diphilobothrium pacificum* son mamíferos marinos de la familia *Otarfidae* (leones marinos).

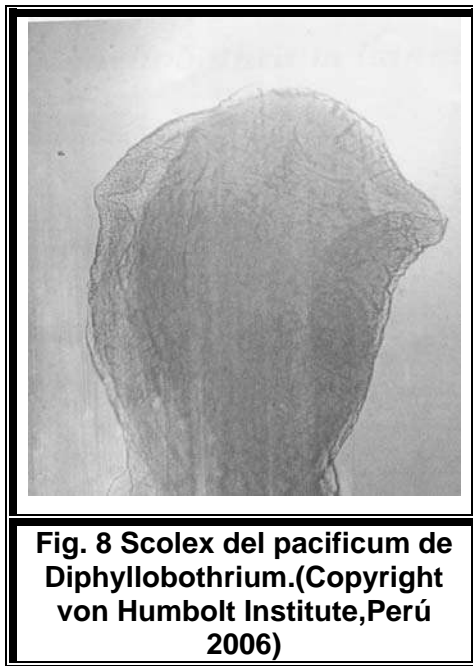
Se describen varios casos de *Diphilobothriu pacificum* en Perú y Chile que involucran peces como la cojinova (*Seriolella violacea*), la corvina (*Sciaena deliciosa*), y la anchoveta (*Engraulis ringens*).

En Brasil se ha descrito la existencia de 49 casos en la ciudad de Sao Paulo durante 2004-2005, posiblemente causados por el consumo de salmón (*Onchorhynchus spp*) bajo la forma de sushi y de sashimi en restaurantes de estilo japonés.

Recientemente se reportó en la ciudad de Río de Janeiro, en cinco personas adultas con trastornos gastrointestinales, la presencia de huevos de *Diphyllobothrium*. Estas personas eran consumidoras habituales de sushi y sashimi elaborado con pescado crudo.

En Brasil, aparentemente el problema es más serio de lo que se imaginaba, y los médicos parásitólogos han tomado la delantera en la lucha contra esta enfermedad emergente de muy difícil control.

El diagnóstico de las difilobotriosis se basa en el examen coprológico para la presencia de los huevos del verme. Asimismo pueden observarse “proglótidos” (segmentos del cuerpo del parásito) que también son eliminadas con las heces. El tratamiento se hace con praziquantel, pudiendo ser necesaria la administración de vitamina B para corrección de anemia. **Quijada. et.al. (2006)**



8. LOS CESTODOS

Son Platelminfos parásitos intestinales de Vertebrados, cuya estricta adaptación al parasitismo se manifiesta por la completa ausencia de tubo digestivo.

Un Céstodo adulto tiene su Cuerpo cintiforme formado por tres regiones:

El escólex está adaptado a la fijación del gusano en la mucosa intestinal, bien mediante la existencia de ventosas musculosas, salientes y cupuliformes, bien mediante botrios, o simples surcos succionales; con las ventosas suele coexistir un órgano muscular apical, el rostelo, que ayuda a la fijación con las coronas de ganchitos que en él se implantan.

El cuello, región insegmentada, se encuentra a continuación, en su porción distal van formándose los anillos, por un proceso de gemación.

El estróbilo forma la casi totalidad del cuerpo del Céstodo y está constituido por un número variable de anillos o proglótides. Los primeros, cercanos al cuello, son finos y sólo presentan los rudimentos de los órganos genitales en desarrollo; hacia la región media se encuentran los anillos sexuales, provistos de una serie, sencilla o doble, de órganos genitales masculinos y femeninos; al final del estróbilo se encuentran los anillos grávidos, cuyo parénquima se encuentra ocupado, en mayor o menor parte, por el saco uterino repleto de huevos, ciego en unos Céstodos, provisto de un tocostoma o poro de puesta, en otros.

Los huevos, indehiscentes en el primer caso, operculados en el segundo, encierran un embrión hexacanto u oncósfera que, en los operculados, sólo se forma una vez que los huevos han llegado al medio externo. La evolución: es de tipo heteroxeno, actuando animales de los más diversos tipos como huéspedes Intermediarios. **Gallego. (1973)**

8.1. CESTODOS BOTRIOCEFALIDOS

Son céstodos poliheteróxenos con el escólex provisto de botrios, con útero tubular provisto de tocostoma y con los huevos operculados. **Gallego. (1973)**

8.2. EL BOTRIOCÉFALO: SU CICLO BIOLÓGICO

El *Dibothriocephalus latus* es uno de los Céstodos de mayor talla. Su longitud oscila entre los 4 y 10 m., y aun los 15 m. en ocasiones, y su anchura llega a alcanzar 1.5 cm. El excólex, diminuto y de forma almendrada tiene 2 o 3 mm de largo; a causa de una torsión del cuello, los bodrios aparecen en situación ventral y dorsal. El estróbilo llega a contar entre 3.000 y 4.000 proglótides, grávidos en sus dos terceras partes; estos anillos de 4 a 8 mm. de longitud y 12 a 15 mm. de anchura Se reconocen, externamente por sentar en su cara ventral una mancha rosetiforme y amarillina, que corresponde al tubo uterino replegado y repleto de huevos.

Los adultos viven en el intestino delgado del hombre y de algunos mamíferos piscívoros, tanto domésticos (gato, perro) como salvajes (oso, foca, etc.). En el intestino humano, puede llegar a una puesta diaria de 1.000.000 de huevos; estos huevos, amarillo-parduscos, ovals, operculados y de unas 80 u de largo, salen al exterior con las heces y sin embrionar aún.

Unas dos semanas después de su llegada al agua, tienen ya desarrollado un embrión hexacanto, rodeado de una cubierta ciliada y denominado coracidio: 3), Forzando el opérculo, queda libre en el agua, 4) donde morirá pronto, si no es devorado por un crustáceo Copépodo (*Cyclops* o *Diaptomus*); pasa entonces a la cavidad celómica del Copépodo y, dos o tres semanas más tarde, se ha transformado en una larva procercoide 5) muy diminuta y provista de un disco caudal en el que persisten los ganchos de la oncosfera. Cuando estos Crustáceos son comidos por peces diversos (percas, truchas, salmones), el procercoide pasa a invadir sus músculos, en los que, en unos tres o cuatro meses, se transforma en larva plerocercoides 6) de color blanquecino y de 1 o 2 cm. de largo, provista ya de escólex y con estrobilación incipiente y difusa.

Los peces carnívoros (sollos, etc.), son los más infectados; al devorar a otros peces, los plerocercoides pasan a reencapsularse en los músculos de depredadores, originándose

así infestaciones masivas. Los peces que albergan estas larvas llevan el parásito al hombre al ser comidos crudos o insuficientemente cocidos.

8.3. LA BOTRIOCEFALOSIS

Es una enfermedad parasitaria propia de las zonas ribereñas de grande lagos. El parásito suele ocasionar trastornos de tipo mecánico a causa del gran volumen que ocupa en la luz del intestino; por ello, el sujeto es incapaz de ingerir una comida abundante y, poco tiempo después de haber ingerido alimentos se siente de nuevo aquejado por la sensación de hambre dolorosa; una cierta proporción de los sujetos parasitados padecen anemia perniciosa.

Gallego. (1973)

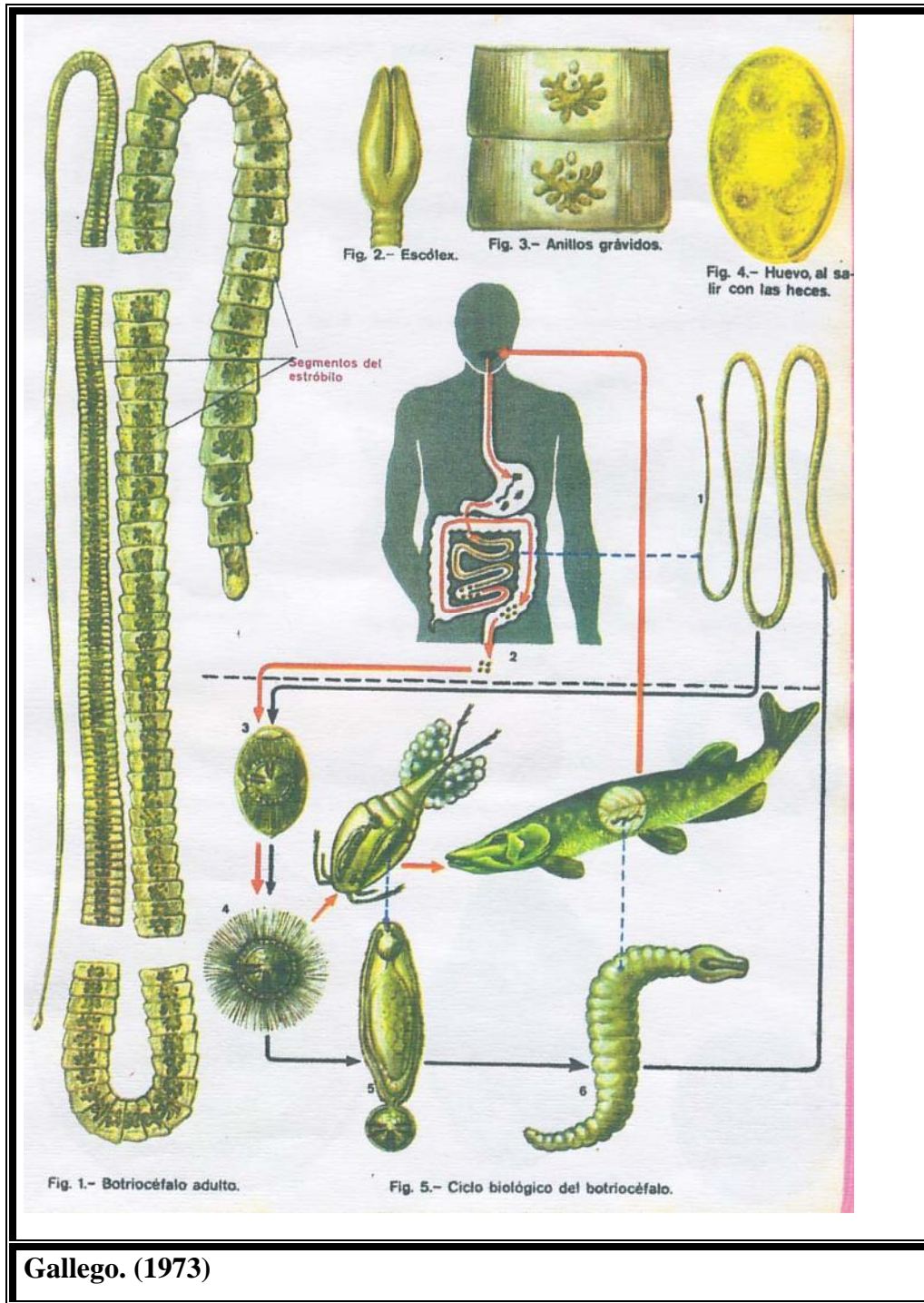


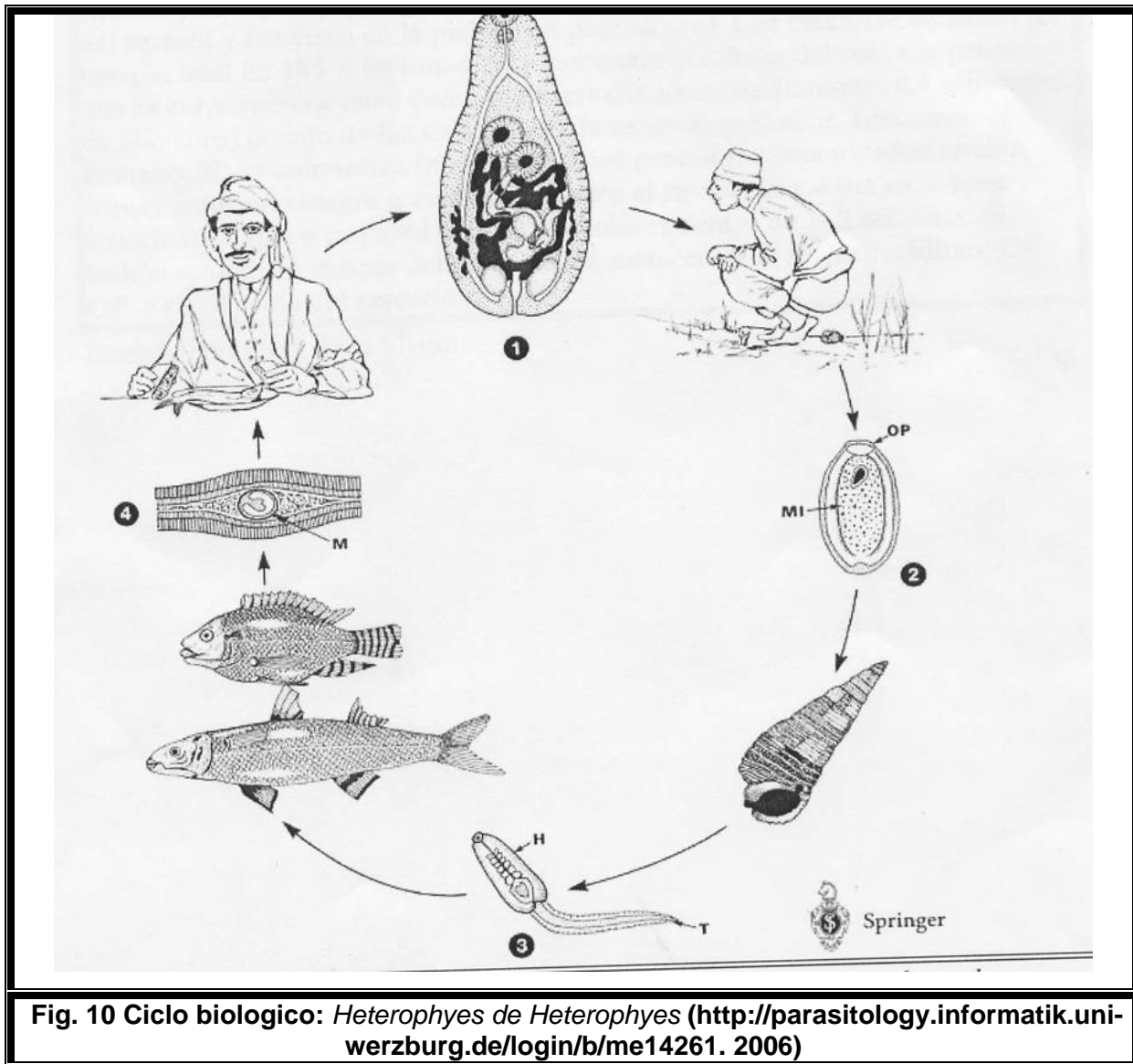
Fig.9 Céstodos botriocéfalo

9. HETEROPHYES DE HETEROPHYES

Los *heterophyes* de *Heterophyes* son un tremátodo digenético que reside en el intestino pequeño de su anfitrión. Infecta seres humanos, así como gatos, zorros y perros. El parásito es uno de los tremátodos más pequeños que infectan a seres humanos, haciendo un promedio de cerca de 1.5 milímetros en longitud. Dos anfitriones intermedios se requieren para el ciclo vital, el segundo anfitrión intermedio que es un pescado de estuario (e.g., salmonete), e ingiriendo infecta al anfitrión definitivo los pescados crudos o poco cocinados (diagrama de la vista del ciclo vital). El parásito se distribuye geográficamente a través de partes de África y de Asia suroriental, y también se ha importado en Hawaii. En muchos países es común el hallazgo de pescados infectados con *Heterophyes heterophyes* en los mercados de pescados locales.

El parásito puede irritar la mucosa del intestino pequeño, dando por resultado diarrea y dolor abdominal. En algunos casos analizando la mucosa del intestino pequeño se observa que los huevos producidos por el parásito entran en la corriente sanguínea.. Una vez en la corriente de la sangre los huevos se pueden llevar a otros órganos donde pueden causar la patología significativa, especialmente en el hígado, corazón y el cerebro. La diagnosis se basa en encontrar los huevos en muestras de heces. Sin embargo, los huevos de los *Heterophyes* del *heterophyes*. aparecen muy similares a los huevos del *sinensis* de *Clonorchis* y del *yokogawai* de *Metagonimus*. Esto no solamente hace diagnosis difícil, también es difícil determinar cuántos pueblos realmente se infectan con este parásito.

. El gusano mide aproximadamente 1.3 milímetros en longitud. La sección posterior del gusano se llena de los huevos, haciéndolo difícil de considerar en los órganos internos.



9.1. CICLO BIOLÓGICO

Heterophyes de heterophyes - Higo. 1. Ciclo vital de los *Heterophyes de heterophyes*. Esta platija, que alcanza un tamaño cerca de 2 milímetros de los ventrales '0.4 milímetros y es caracterizada por un bulbus muscular grande (cerca del lechón) alrededor de las aberturas genitales, vive en el intestino y el intestino ciego pequeño de los mamíferos incluyendo al hombre. Tiene caracoles (B, e.g. Cónica de Pirenella) como primero y varias especies salobre o pescados de agua dulce (C, e.g. *Oreochromis spp.*, *Tilapia spp.*, *mugil spp.*) como anfitriones en segundo lugar intermedios. 1 gusano del adulto, lado ventral. 2 el small-sized (24 μ huevos x de m μ 14 m), que son operculados y contienen una larva, se fijan libre dentro de las heces del anfitrión final (a). Se ingieren por los caracoles (b) que se encuentran en el mar Mediterráneo del este, Mar Rojo, Golfo y pueden alcanzar una longitud de hasta 3 centímetros. 3 después de varias fases de la reproducción, incluyendo una generación y a menudo dos etapas, se lanzan del caracol y penetran en la piel de los pescados (c). Las Cercarias alcanzan un tamaño total de 185 x 90 μ m. 4 solamente que la cabeza del cercaria penetra y se convierte en cysted como metacercaria supuesto (tamaño: 0.8 milímetros de diámetro) debajo de las escalas o en la carne de pescados. Los seres humanos (d) se infectan por el consumo de los pescados contaminados crudos, conservados en vinagre o escasamente cocinados al comer. El excyst en la zona intestinal se une a su pared y alcanza la madurez dentro de 1-2 semanas. G, lechón sexual; H, cabeza del cercaria; M, metacercaria; Mi, *miracidium*; DE OP. SYS., T, cola del cercaria (Versión traducida de <http://ryoko.biosci.ohio-state.edu/parasitae/Heterophyes.html>.2006)

10. NEMATODOSIS

Los nemátodos son vermes cilíndricos (parásitos con forma de spaghetti) que pueden causar graves enfermedades en el hombre. Dentro de las transmitidas por el pescado, están la Gnatostomiasis, la Anisakidosis y la Capilariasis. Las dos primeras ictiozoonosis tienen importancia en América Latina. Quijada, *et.al.* 2006

s hembras de estos nemátodos cilindroideas muy largas y con el aspecto de un cordel, contrastan con los individuos del sexo masculino, que, a su lado, aparecen como unos enanos. El nombre de *Dracunculus* (que significa pequeño dragón o serpiente) alude a la descomunal longitud de las hembras de estos nemátodos, que pueden exceder de un metro.

10.2. EL DRACUNCULUS MEDINENSIS

Es el único nemátodo, comprendido en este orden, que parasita al hombre. Conocido desde tiempos muy remotos, parece plausible referir a esta especie las «serpientes de fuego» que se citan en el Pentateuco. Esta hipótesis no es aventurada, si se tiene en cuenta que el área de distribución geográfica de este gusano abarca el valle del Nilo y que en algunas aldeas del Alto Nilo se encuentran parasitados hasta el 50 por 100 de sus habitantes. El parásito se extiende por las regiones costeras de la parte septentrional, y occidental del continente africano, por sus regiones centrales, por Arabia y por el sur de Asia. **Gallego (1973)**

Las hembras adultas, cuya extracción manual, practicada por los indígenas aparece ya ilustrada en antiguos gráficos, tienen una longitud que oscila entre los 50 y los 120 centímetros y un diámetro de 1 a 13 milímetros, los machos, raramente observados, no rebasan los 4 cm.

Las hembras fecundadas se alojan en el tejido celular subcutáneo, con mayor frecuencia en las extremidades Inferiores, en donde su presencia se delata por un relieve cutáneo que marca su aposentamiento y que recuerda una vena varicosa a lo cual alude el nombre de «venas de Medina» con que también son conocidos estos gusanos.

10.3. CICLO BIOLÓGICO

La secreción de un exudado tóxico, eliminado por las hembras grávidas, da lugar a la aparición de una úlcera perforada, que se forma en el punto donde se localiza el extremo cefálico del gusano y por la que asoma esta extremidad, en la cual se

encuentra localizada la abertura genital. Cuando esta región se pone en contacto con el agua, la pared evaginada del útero estalla y tiene efecto la descarga de una nube de embriones en el agua. Estas larvas nadan activamente y, cuando son ingeridas por los Cyclops, atraviesan su pared intestinal y aun a su cavidad general, convirtiéndose en larvas infestantes. Cuando el hombre traga estos pequeños crustáceos con el agua sin filtrar, los parásitos atraviesan su pared intestinal. Los machos mueren una vez que han fecundado a las jóvenes hembras y éstas, que emigran hacia el tejido conjuntivo subcutáneo alcanzan su completo desarrollo al cabo de un año. Es un hecho muy curioso el de que, la localización de las hembras se halle en las zonas del cuerpo que por estar en contacto más frecuente con el agua permitirán la fácil descarga de los embriones. **Gallego (1973)**

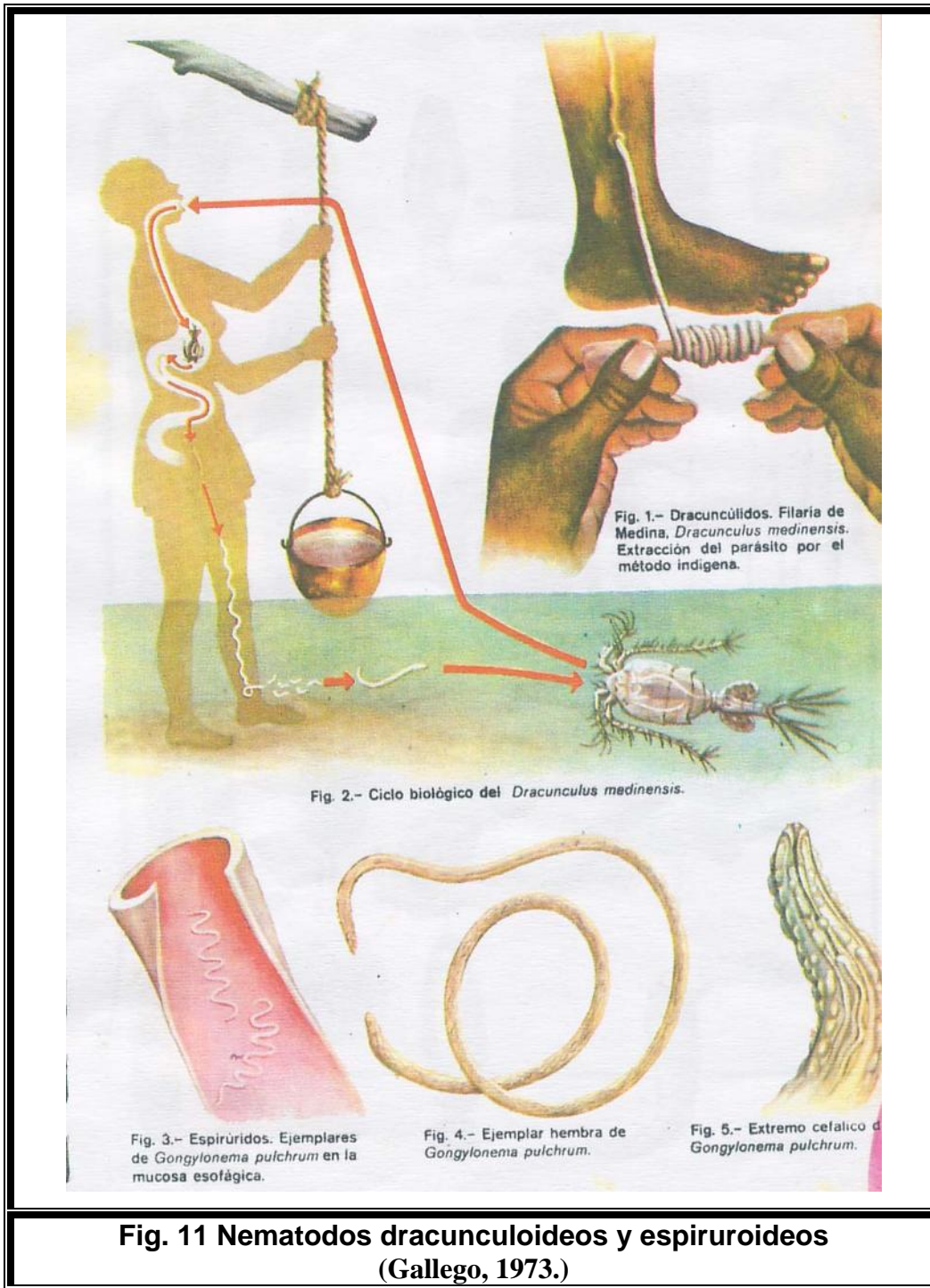
10.4. LOS ESPIRUROIDEOS

Nemátodos generalmente filiformes su hábitat preferido se encuentra en el espesor de la mucosa esofágica o gástrica de sus huéspedes vertebrados. Las hembras, ovíparas, ponen huevos de gruesas cubiertas, requiriéndose el concurso de huéspedes intermediarios, casi siempre insectos coprófagos, para completar su ciclo evolutivo.

El parasitismo humano por Espirúridos es muy raro. *Gongylonema pulchrum*, parásito de la mucosa esofágica de monos, cerdo y rumiantes domésticos, ha sido citado como parásito ocasional del hombre. Es explicable la rareza de la infestación humana si se tiene en cuenta que la invasión del huésped definitivo es consecuencia de la ingestión, voluntaria o accidental, de los insectos huéspedes Intermediarios (cucarachas); la inadaptabilidad al organismo humano se comprueba por el hecho de que estos parásitos no llegan en él a madurar sexualmente.

Gongylonema neoplasticum, parásito de la mucosa gástrica de la rata y el ratón, parece provocar con su presencia la formación de tumores cancerosos.

Las especies del Género *Habronema*, cuyo desarrollo larvario se realiza en larvas o crías de moscas y que son vehiculadas por los insectos adultos, son parásitos gástricos frecuentes de los Equidos, *Spirocera lupi*, espiúrido de color rojo sanguíneo que parasita al perro, vive en el interior de voluminosos nódulos esofágicos que pueden alcanzar el volumen de un huevo de gallina. Las especies del género *Acuaria* se localizan en la molleja de gallinas, pavos y faisanes. Las del género *Thelazia*, cuya cutícula presenta unos pliegues que recuerdan la superficie de una lima, son parásitas del saco conjuntival de équidos y rumiantes domésticos; sus desplazamientos sobre el globo ocular determinan la formación de un tejido calloso (queratoconjuntivitis) que reduce la visión y puede conducir a la ceguera de los animales afectados. **Gallego. (1973)**



11. ANISAKIS Y ANISAKIOSIS

La anisakiosis humana en sentido estricto es la infección por larvas de ascáridos del género *Anisakis*, que se encapsulan en el tejido muscular y vísceras de algunos peces y cefalópodos y que llegan al hombre accidentalmente por consumo de pescado crudo parasitado. Sin embargo, se utilizará este término en sentido amplio, incluyendo también otros géneros de la subfamilia Anisakinae (*Pseudoterranova*, *Contracaecum*) y que también pueden ocasionar procesos gástricos e intestinales en el hombre. En los últimos años se ha registrado un incremento de la frecuencia de la anisakiosis humana en todo el mundo y también en España. Existen excelentes revisiones sobre *Anisakis* y anisakiosis (Smith y Wootten, 1978; Cheng, 1982; Pereira-Bueno, 1992; López-Serrano *et al.*, 2000a). **Citados por: Revista aquaTIC nº 14 (Julio 2001)**

Fig. 12: Especies de anisákidos presentes en pescado desembarcado en España: *Pseudoterranova decipiens* (izquierda), *Anisakis simplex* (derecha-abajo) y *Contracaecum osculatum* (derecha-arriba).

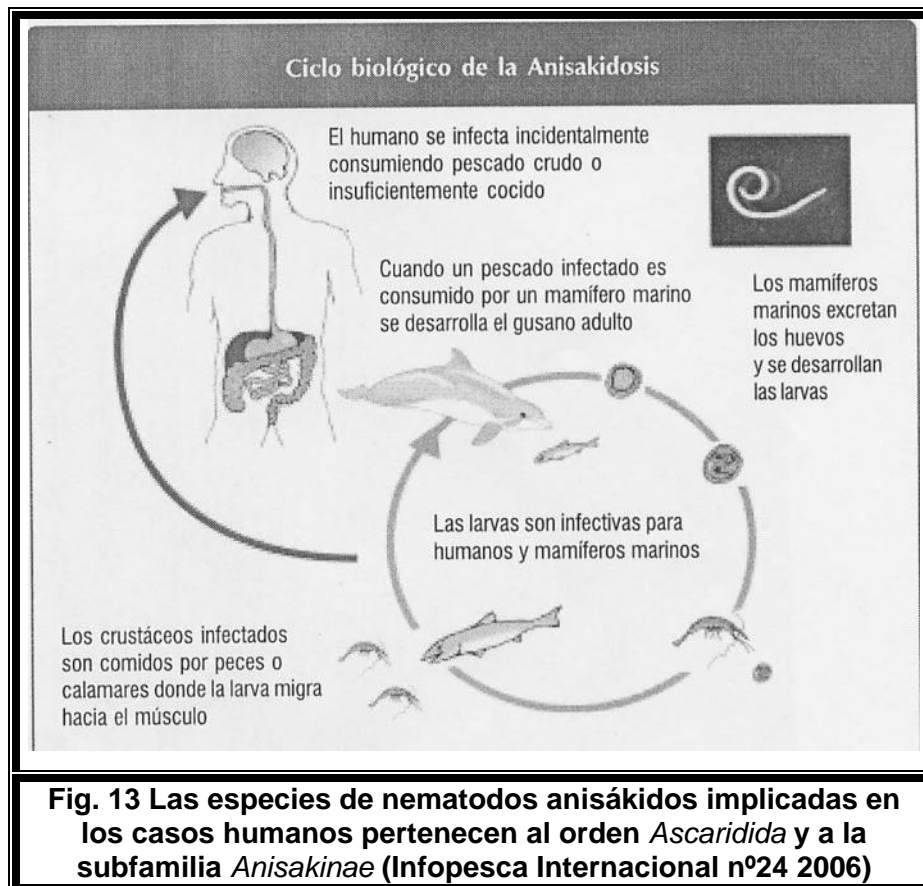


**Fig. 12 : Especies de anisákidos
(Revistaacuatic.com2006)**

11.1. ETIOLOGÍA

Las especies de nemátodos anisákidos implicadas en los casos humanos pertenecen al orden *ascaridida* y a la subfamilia *Anisakinae Anisakis simplex*, la especie que tiene más interés por su amplia distribución y frecuencia en los pescados de consumo habitual, parasita cetáceos y pinnípedos; y aunque cosmopolita, es más frecuente en aguas frías y polares.

11.2. CICLO BIOLÓGICO



Otras especies descritas del mismo género son *Anisakis typica*, *Anisakis physeteris* y *Anisakis insignis*. *Pseudoterranova decipiens*, llamado “el gusano del bacalao”, parasita pinnípedos y se distribuye por aguas ártico-boreales, boreales y antárticas. Dentro de la morfoespecie *Pseudoterranova decipiens* se han descrito *Pseudoterranova decipiens* (*sensu stricto*), *Pseudoterranova krabbei*, *Pseudoterranova bulbosa* y *Pseudoterranova*

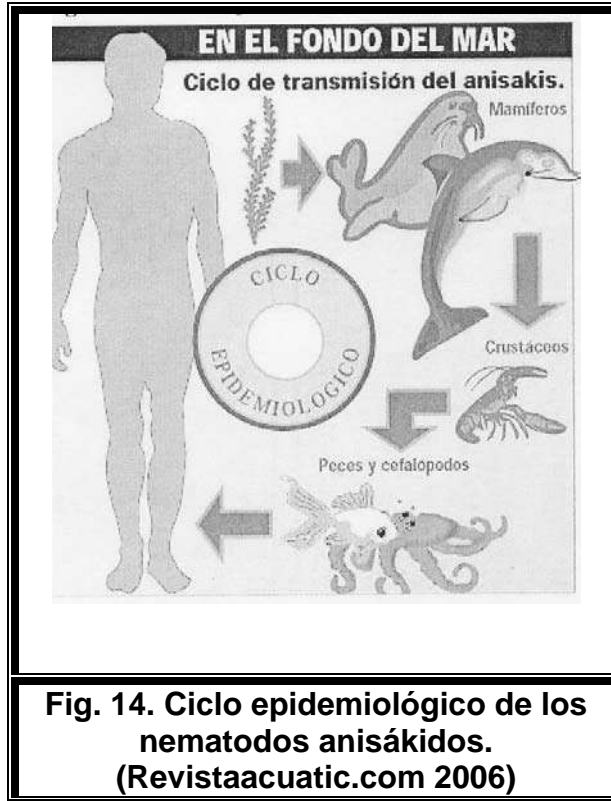
azarasi. La especie menos frecuentemente implicada en la zoonosis humana es *Contracaecum osculatum* que parasita pinnípedos en el Hemisferio Norte. Otras

especies descritas de este género son *Contracaecum ogmorhini*, *Contracaecum turgidum*, *Contracaecum radiatum* y *Contracaecum mirounga*.

11.3. BIOLOGÍA

Los anisákidos adultos viven embebidos en la mucosa del estómago de numerosos mamíferos marinos (cetáceos odontocetos y pinnípedos).

Las hembras parásitas producen huevos que alcanzan el ambiente marino con las heces del hospedador. Una vez embrionados, eclosionan larvas que para proseguir su desarrollo deben ser ingeridas por crustáceos eufáusidos, en cuyo hemocele se forman larvas de tercer estado infectantes para los hospedadores definitivos. Sin embargo, normalmente los crustáceos son ingeridos por peces y calamares que actúan como hospedadores paraténicos. Se permite así la distribución temporal y espacial del parásito, puesto que se ha demostrado la transferencia de las larvas de estos nemátodos de unos peces a otros siguiendo ciclos de predación. Los mamíferos marinos se infectarán al ingerir peces y calamares parasitados. El hombre se infecta al ingerir accidentalmente larvas de anisákidos en platos realizados con pescado crudo o poco cocinado. **Infopesca Internacional n° 24 (2006)**



11.4. PECES HOSPEDADORES

Es difícil estudiar la epidemiología de la anisakiosis, fundamentalmente por lo complicado que es realizar muestreos adecuados en las diferentes poblaciones de hospedadores. Algunos trabajos demuestran que la prevalencia e intensidad de las infecciones por larvas de anisákidos pueden variar en una misma zona y en la misma especie hospedadora a lo largo del tiempo. Sin embargo, y a pesar de que no se conoce la importancia real de cada especie de pescado en la transmisión de los parásitos, debido a su importancia médica se han realizado numerosos estudios para determinar las especies de peces parasitadas con más frecuencia.

Las larvas se han encontrado en peces teleósteos y cefalópodos de todo el mundo y, por tanto, todos ellos deben considerarse como fuente de infección para el humano (Cauadro 2). Otros estudios demuestran también la infección de peces anádromos,

como los salmónidos, que probablemente adquirieron la infección durante su permanencia en el mar e incluso de truchas cultivadas y otros peces de agua dulce, probablemente alimentados con desechos o cebos de peces marinos parasitados.

Revista aquaTIC nº 14 (Julio 2001)

11.5. CUADRO 2. PRINCIPALES PESCADOS COMESTIBLES PORTADORES DE LARVAS DE ANISAKIDOS.

Gadiformes,	<i>Merlucciidae</i> <i>Gadidae</i>	Merluza pescadilla (<i>Merluccius spp.</i>) Bacalao (<i>Gadus morhua</i>), merlán, merlangius), bacaladilla, liba, Merlangius, bacalada (<i>Micromesistiuspoutassou</i>), abadejo (<i>Pollachius</i> <i>pollachius</i>), carbonero (<i>Pollachius virens</i>), fianeca (<i>Trisopterus luscus</i>), capellán (<i>Trisopterus</i> <i>minutus capelanus</i>), brótola (<i>Phycis spp.</i>), maruca(<i>Molva molva</i>), bertorella (<i>Molva</i> <i>blennoides</i>), palo (<i>Molva</i> <i>dipterygia</i>)
Perciformes	<i>Scombridae</i>	Caballa, verde (<i>Scomber</i> <i>scombrus</i>)
	<i>Serranidae</i>	Cabra (<i>Serranus cabrilla</i>), serrano (<i>Serranus scriba</i>)
	<i>Mullidae</i>	Salmonete de fango (<i>Mullus barbatus</i>),

		salmonete de roca (<i>Mullus surmuletus</i>)
	<i>Sparidae</i>	Besugo (<i>Pagellus cantabricus</i>), pargo (<i>Sparus pagrus</i>), boga de mar (<i>Boops boops</i>)
	<i>Thurmidae</i>	Atún (<i>Thunnus thynnus</i>), melva (<i>Auxis thazará</i>)
	<i>Carangidae</i>	Jure], chicharro (<i>Trachurus trachurus</i>), palometa blanca (<i>Trachynotus glaucus</i>)
	<i>Bramidae</i>	Palometa, japuta, besugo negro (<i>Brama brama</i>)
	<i>Trichiuridae</i>	Pez sable (<i>Trichiurus lepturus</i>)
Clupeiformes	<i>Salmonidae</i>	Salmón (<i>Salmo salar</i>)
	<i>Clupeidae</i>	Sardina (<i>Sardina pilchardus</i>), arenque (<i>Clupea harengus</i>)
	<i>Engraulidae</i>	Boquerón (<i>Engraulis encrasicolus</i>)
Pleuronectiformes	<i>Pleuronectidae</i>	Platija (<i>Platichthysflessus</i>), solla de altura (<i>Pleuronectesplatessa</i>), fletán (<i>Hippoglossoides spp.</i>)
	<i>Soleidae</i>	Lenguado (<i>Solea vulgaris</i>)

	<i>Scophthalmidae</i>	Rodaballo (<i>Scophthalmus maximus</i>), gallo (Lepidorhombus spp.)
Escorpeniformes	<i>Scorpaenidae</i>	Gallineta (<i>Helicolenus dactylopterus</i>), cabracho (<i>Scorpaena scrofa</i>)
	<i>Triglidae</i>	Rubio (Trigloporus lastoviza)
Bericiformes	<i>Berycidae</i>	Palometa roja (<i>Beryx decadactylus</i>)
Lophiiformes	<i>Lophiidae</i>	Rape (<i>Lophius piscatorius</i>)
Anguilliformes	<i>Congridae</i>	Congrio (<i>Conger conger</i>)
Dibranchia	<i>Loliginidae</i>	Calamar (<i>Loligo vulgaris</i>)
	<i>Octopodidae</i>	Pulpo (<i>Octopus vulgaris</i>)
Sepúidae	<i>Sepiidae</i>	Sepia (<i>seppia spp.</i>)

Revistaacuatic. (Julio 2006)

En Japón, donde se diagnostican más de 1000 casos anuales de anisakiosis humana, se han encontrado larvas de estos parásitos en más de cien especies de peces que los japoneses gustan comer crudos. La cocina tradicional nipona incluye platos como el "sashimi" (filetes de pescado o calamar crudos aderezados con shoyu y wasabi), "sunomono" (filetes de pescado o calamar escabechados con vinagre) y el "isushi" (arroz con filetes de salmón o bacalao escabechados con vinagre), cuyo consumo mantiene la incidencia de la infección humana.

En España se han realizado también trabajos para determinar la frecuencia de parasitación de los peces de mayor consumo (tabla 3). Los diferentes muestreos realizados por Pereira-Bueno *et al.* (1989), Cuellar *et al.* (1991), Ruiz-Valero *et al.* (1991), Sanmartín *et al.* (1994), López Giménez y Castell-Monsalve (1994), Adroher *et*

al. (1996), Viu *et al.* (1996), Pereira-Bueno y Ferre (1997), de la Torre Molina *et al.* (2000) y Herreras *et al.* (2000), entre otros, demuestran que numerosos grupos de peces pueden albergar las larvas de estos ascáridos, como los Gadiformes, Clupeiformes, Bericiformes, Perciformes, Pleuronectiformes, Escorpeniformes, Lophiiformes y Anguilliformes, de los cuales se han hallado larvas de anisákidos en más de 35 especies de consumo en nuestro país (Cuadro 2). **Revista aquaTIC.nº14 (Julio 2002)**

Referencia	Merluza (<i>Merluccius merluccius</i>)	Bacaladilla (<i>Micromesistius poutassou</i>)	Jurel (<i>Trachurus trachurus</i>)	Boquerón (<i>Engraulis encrasicolus</i>)	Sardina (<i>Sardina pilchardus</i>)
Pereira Bueno et al. (1989)	45,4%	88,1%	54,3%	2,1%	0
Cuellar et al. (1991)	88,6%	30,3%	19,8%	0	0
Ruiz Valero et al. (1991)	-	72,3%	27,5%	-	0,9%
Sanmartín et al. (1994)	-	63-70%	44-67%	-	10%
López Giménez y Castell Monsalve (1994)	23,2%	-	42,1%	-	-
Viu et al. (1996)	71,5%	85,5%	60%	0	0
Adroher et al. (1996)	-	-	39,4%	-	-
de la Torre Molina et al. (2000)	27,5%	42%	-	5,6%	-

Cuadro.3 Presencia de larvas de anisakidos en algunos peces de consumo habitual en España. Revistaacuatic. nº 14 (2001)

Las larvas de los anisákidos se encuentran enrolladas en espiral plana y encapsuladas en cualquier órgano de la cavidad corporal (especialmente en el hígado y mesenterio que rodea al intestino) y en la musculatura de los peces infectados.

Fig. 3: Larvas de *Anisakis simplex* enquistadas en espiral plana en el hígado de una bacaladilla (*Micromesistius poutassou*).

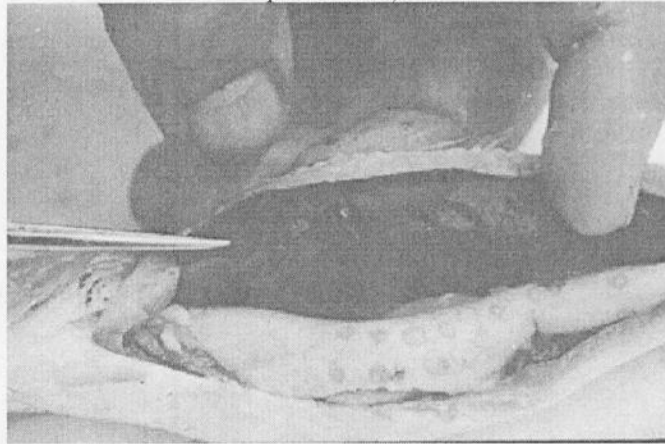


Fig. 15 Revistaacuatic.com nº14(2001)

Algunos trabajos muestran la presencia más frecuente de larvas de anisákidos en las vísceras del bacalao y otros peces (Stromers y Andersen, 1998). Otros autores demuestran la mayor frecuencia de larvas en los músculos hipoaxiales en el bacalao (Herrerias *et al.*, 2000) o en el arenque. Sin embargo, es probable que esto dependa simplemente de la disposición espacial de los órganos en las distintas especies de peces y su cercanía al intestino. Por ello la talla o peso no puede considerarse para predecir la intensidad de parasitación por larvas de anisákidos en los músculos del pescado.

También, se ha podido comprobar la migración postmortem de las larvas en arenques y caballas no eviscerados y mantenidos en hielo picado a los músculos hipoaxiales, en cambio, este fenómeno no se ha demostrado en peces “no grasos” como la bacaladilla o la merluza. Este fenómeno podría tener importantes repercusiones en países como España, donde gran parte del pescado consumido se vende fresco y no eviscerado.

Las larvas en su localización definitiva no crecen ni se alimentan y se cree que pueden vivir durante toda la vida de los hospedadores. **Revista Aqua TIC N° 24 (2001).**

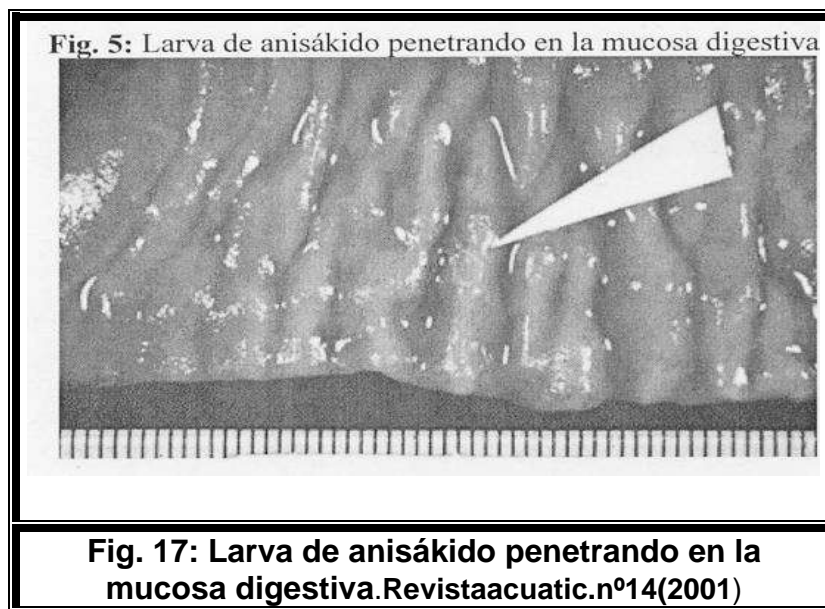


12. ANISAKIOSIS HUMANA

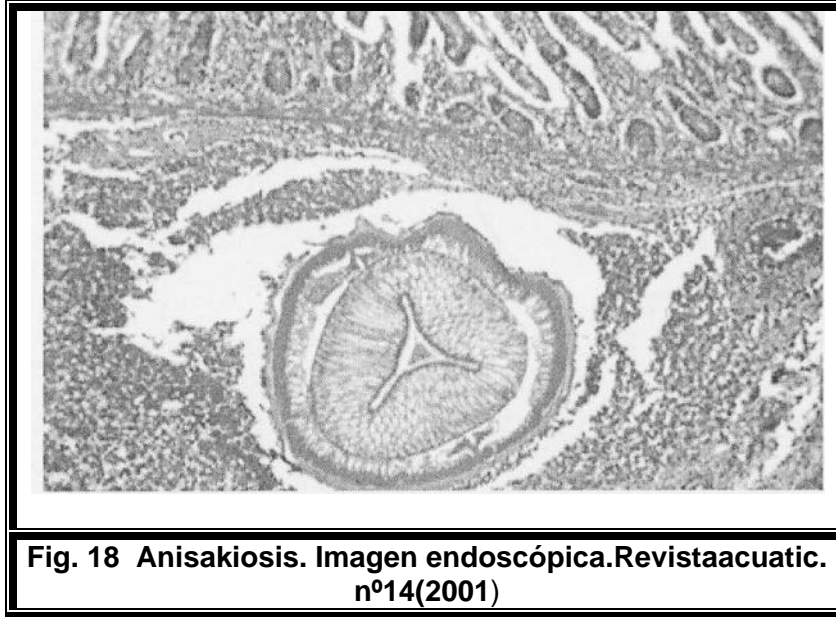
El primer caso de anisakiosis humana se describió en Holanda en 1955 y desde entonces se han documentado casos en todo el mundo. En España el primer caso fue descrito por Arenal-Vera *et al.* (1991.)

Las larvas de *Anisakis simplex* y *Pseudoterranova decipiens* se localizan preferentemente en el estómago, sin embargo, hasta 30-40% de los casos de infección por *Anisakis simplex*, este se localiza también en el intestino. Tradicionalmente la anisakiosis humana se ha dividido en anisakiosis gástrica y anisakiosis intestinal dependiendo de la zona del aparato digestivo afectada. La anisakiosis gástrica se caracteriza por dolor de estómago, náuseas y vómitos que aparecen a las pocas horas de ingerir pescado crudo parasitado. Un hallazgo laboratorial frecuente es la eosinofilia (4-41%), en cambio, la leucocitosis es inexistente o muy poco manifiesta. Si no se

diagnostica correctamente los síntomas pueden permanecer desde varias semanas hasta dos años. En la anisakiosis intestinal, en cambio, los síntomas (dolor abdominal, náuseas y vómitos) aparecen aproximadamente a los siete días de la ingestión del pescado parasitado. La leucocitosis es marcada, en cambio, no existe eosinofilia. Las lesiones de la anisakiosis humana se han clasificado en cinco tipos: respuesta a un cuerpo extraño, reacción flemonosa, lesión tipo absceso, lesión absceso-granulomatosa y lesión granulomatosa.



Desde mediados de la década de los noventa se ha descrito la existencia de casos de anisakiosis humana por consumo de pescado parasitado, pero cuyas larvas estaban presumiblemente muertas por tratamiento térmico (Fernández de Corres *et al.*, 1996). Se trataría de una reacción de hipersensibilidad inmediata, caracterizada por urticaria aguda, angioedema y anafilaxia, mediada por IgE específicas frente a un antígeno termoestable del parásito (del Pozo *et al.*, 1996). Sin embargo, estudios recientes sugieren que la fuente antigénica causante de la reacción de hipersensibilidad son larvas vivas de anisákidos (López-Serrano *et al.*, 2000b; López-Serrano *et al.*, 2000c). **Citados en Revista AquaTIC.nº14 (2001)**



En un estudio prospectivo realizado en el Hospital Universitario "La Paz" sobre 120 pacientes con manifestaciones alérgicas, se implicó a *A. simplex* en 96 de los casos, extrayéndose larvas del parásito mediante endoscopia en 24 de ellos (López-Serrano *et al.*, 2000c). Los autores denominaron a esta entidad "anisakiosis gastro-alérgica", concluyendo que la fuente antigénica que desencadenaba el proceso eran larvas del parásito vivas que debían fijarse a la submucosa del estómago para producir la reacción de hipersensibilidad. El origen de la parasitosis fue en la mayoría de los casos el consumo de boquerones en vinagre y en algunos casos, también fue por consumo de merluza fresca, aunque presumiblemente bien cocinada. Sin embargo, no se asoció ningún caso al consumo de pescado congelado industrial ni piezas de pescado bien cocidas.

12.1. DIAGNÓSTICO

Por las manifestaciones clínicas tan inespecíficas que muestra la infección en el hombre, la detección de las larvas de anisákidos mediante endoscopia es un método adecuado (fig. 18)

También se han normalizado diferentes pruebas serológicas (ELISA, IFI) utilizando antígenos de excreción- secreción del parásito o anticuerpos monoclonales (revisados por Lorenzo *et al.*, 2000). Para estos autores el modo más apropiado de diagnóstico de la anisakiosis alérgica es mediante un ELISA de captura de antígenos utilizando el anticuerpo monoclonal UA3 (Lorenzo *et al.*, 2000). Sin embargo, el antecedente dietético, la clínica, la exploración endoscópica y radiológica, la respuesta a las pruebas cutáneas y la medición seriada de IgE específicas a *Anisakis simplex* son aspectos importantes también en el diagnóstico de la anisakiosis gastro-alérgica **López-Serrano *et al.* (2000)**

No existen fármacos eficaces frente a la anisakiosis humana y la eliminación de las larvas mediante extracción endoscópica es el tratamiento de elección.

13. LA GNATOSTOMIASIS

La gnatostomiasis es una zoonosis producida por larvas de tercer estadio avanzado de nemátodos del género *Gnathostoma* que se adquiere por comer peces de agua dulce crudos o mal cocidos. Esta enfermedad relativamente nueva en México se manifiesta en sus primeras etapas como una larva migrans. De hecho, la enfermedad fue nombrada por Ollague (1984. *International journal of Dermatology* 23.- 647-65 1) como *paniculitis nodular migratoria eosinofílica*. Se manifiesta por la formación de un edema, casi siempre en forma de placa, que aparece en el tórax o en el abdomen, duro, doloroso al tacto, a veces con aumento de temperatura, pero siempre acompañado de

prurito intenso; los pacientes se alarman porque a los pocos días cambia de lugar y sienten que algo se desplaza debajo de su piel con dolor y comezón.

Esta enfermedad fue descubierta en México en 1970 por los doctores Peláez y Pérez-Reyes del Instituto Politécnico Nacional (Revista Latinoamericana de Microbiología 12:83-91); es cada vez más frecuente en nuestro país, conforme se ha ido conociendo y divulgando entre médicos, oftalmólogos y dermatólogos. Se adquiere por consumir cebiche, callos o tlalos, o platillos orientales como sushi o sashimi, que utilizan en su elaboración peces crudos o mal cocidos.

La gnatostomiasis cutánea o subcutánea es la forma más frecuente en México y Ecuador; menos frecuente es la forma visceral, menos aún la ocular y rara la forma cerebral, que es más frecuente en Tailandia y Malasia, pero producida por otras especies de *Gnathostoma*.

En México se han registrado tres especies de nemátodos del género *Gnathostoma* en animales silvestres: *Gnathostoma turgidium* en tlacuaches (*Didelphis virginiana*), *Gnathostoma procyonis* en mapaches (*Procyon lotor*) y *Gnathostoma binucleatum* en ocelotes (*Felis pardalis*), pero en realidad no sabemos cuál de las tres especies afecta a los humanos, ya que éstos son hospederos accidentales, donde las larvas de estos nemátodos nunca alcanzan su estado adulto, es decir su madurez sexual, sino que permanecen como larvas. Los hospederos naturales definitivos son mamíferos que se alimentan de peces de agua dulce o de otros animales llamados hospederos paraténicos.

En México no se conoció otro caso de esta enfermedad sino hasta 1989, año en el que el Dr. Martínez Cruz *et al.* (Revista Salud Pública de México 31: 540-549), dieron a conocer el de un paciente de Tierra Blanca, Veracruz, que había comido cebiche en un restaurante de los alrededores de la presa Miguel Alemán, en Temazcal, Oaxaca. De entonces a la fecha se han registrado más de 350 casos en el norte del estado de Oaxaca, principalmente en Tuxtepec, y más tarde, varios casos en Tierra Blanca,

Veracruz, en pacientes que habían comido cebiche en esta localidad o en Temascal, Oaxaca, que está relativamente cerca.

Barcelata (1988. Boletín de Oftalmología 401. 61-69) del Departamento de Retina del Hospital de la Luz, informó de un caso de gnatostomiasis ocular en un niño de 7 años procedente de Tierra Blanca, Veracruz. El gusano localizado en el ojo izquierdo fue destruido con rayos láser, sin reacción inflamatoria, un año después de su último examen.

Vázquez Maya & Espinosa (1993. Revista Mexicana de Oftalmología 75. 180-184) del Hospital General del Centro Médico Nacional obtuvieron una larva viva de *Gnathostoma* del ojo izquierdo de una paciente de Uxpanapa, Veracruz, que al parecer había comido cebiche en Temascal, Oaxaca. En el mismo año, Funata *et al.* (1993. Reúna 13: 240-244) del Hospital Johns Hopkins de Baltimore, Maryland, EUA, registraron un caso de gnatostomiasis ocular en una mujer de 29 años que estuvo en México de vacaciones y comió cebiche en la ciudad de Acapulco, unas semanas antes de que se presentara el primer síntoma, que se manifestó como una línea de eritema sobre el seno izquierdo, sin dolor ni comezón, y que desapareció unos días después, ella negó disminución de agudeza visual, dolor, fotofobia, epifora o sensación de cuerpo extraño. El gusano se extrajo de la cavidad vítrea con una cánula, y seis meses después el estado de la paciente era normal. Un caso similar fue presentado por Del Giudice *et al* (2001. British Journal of Dermatology 145: 487489).

De Tepic, Nayarit, la Dra. Messina-Robles (1996. Meinarias del XII Congteso Nacional de Parasitología, Aguascalientes, Ags.) dio a conocer 656 casos de gnatostomiasis en un solo hospital de aquella entidad y Magaña & Messina-Robles (2001. Actas Dermatológicas y Dermatopatológicas 1:15-19) registraron 934 casos. Más recientemente supimos por el MVZ César Álvarez-Guerrero (comunicación personal) de la Universidad Autónoma de Nayarit, que en 1998 la Secretaría de Salud registró más de 1000 casos en todo el estado; en 1999, 1090 casos; en 2000, 1453 y hasta julio de 2001 se habían registrado más de 465. Hasta ahora Nayarit es el estado en que más

casos de gnatostomiasis se han registrado, desgraciadamente no todos con confirmación inmunológica o histológica.

En Tampico, Tamaulipas, el Dr. Kuri-Con ha registrado desde 1990 más de 450 casos de gnatostomiasis cutánea. Parte de sus resultados los dio a conocer en el XII Congreso Nacional de Parasitología en Aguascalientes en 1996, aunque entre los asistentes se comentó que no todos los casos fueron de gnatostomiasis. En Culiacán, Sinaloa, Díaz-Camacho *et al.* (1998. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 59: 908-915) han registrado más de 500 casos de esta afección en esta región desde 1991, la mayoría con confirmación inmunológica, usando para ello el antígeno de *Gnathostoma doloresi*. Díaz-Camacho *et al.* (2000. Revista de la Facultad de Medicina, México 43: 192-201). Martínez-Cruz (1996. Memorias del XII Congreso Nacional de Parasitología, Aguascalientes, Ags.) Dio a conocer más de 440 casos en la cuenca del Río Papaloapan.

En Acapulco, Guerrero, Rojas *et al.* (1999. Emerging Infectious Disease 5: 264-266) y Pérez-Polito *et al.* (1995. Revista Mexicana de Dermatología 39: 77-80) desde 1991 han dado a conocer más de 100 casos de gnatostomiasis, unos clínicamente, otros inmunológicamente y otros con confirmación histológica. En 1998 Ogata *et al.* (American journal of Tropical Medicine and Hygiene 58: 316-318) como parte de su trabajo en México elaboran un cuadro con la distribución de la gnatostomiasis humana registrada en México hasta 1996 estimando que se habían registrado para esa fecha 1380 casos, la mayoría diagnosticados clínicamente, solo algunos de Culiacán y Temascal fueron confirmados con pruebas inmunológicas, usando antígenos de *G. spinigerum*, *G. doloresi* *G. hispidum*.

Más recientemente se supo de otros casos. Uno de gnatostomiasis ocular, registrado en Ixtapa-Zihuatanejo por los doctores E. Contreras y R. Quintero del Hospital de la Luz (comunicación personal); otro de gnatostomiasis cutánea en Acapulco, registrado por Zerón & De la Jara (1999. XIV Congreso Latinoamericano de Parasitología, Acapulco, Gro., México); dos presentados por Gómez-Torres *et al.* (1999. XIV Congreso

Latinoamericano de Parasitología, Acapulco, Gro., México): uno en una persona de Jalisco y otro en una paciente del Seguro Social residente de Aguascalientes, con el antecedente de haber comido cebiche de pescado en mercados de la localidad.

Casos similares fueron presentados por Uribe *et al.* (1996. Revista Científica de Dermatología Pascua 5: 157-160) y Rodríguez *et al.* (2001. Revista Científica de Dermatología Pascua 10: 15-17). Otro también reciente fue registrado por Worig *et al.* (2001. Revista Mexicana de Oftalmología 75. 180-184) en Villahermosa, Tabasco en una niña de 15 años procedente de Centla que presentaba una larva de *Gnathosloma* en el ojo izquierdo, lo raro es que la paciente negó haber ingerido cebiche, ya que este platillo no le gusta. La larva extraída quirúrgicamente completa, y viva, fue enviada para su identificación al M. en C. Serapio López Jiménez del Laboratorio de Parasitología de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

Últimamente describimos un caso de gnatostomiasis ocular en un paciente originario de Tula, Hidalgo, que refirió haber comido cebiche en la localidad de Cozoleacaque, Veracruz, en junio del 2000; la larva fue extraída viva del ojo izquierdo por el Dr. Alarcón-Oseguera del Hospital de la Raza del Seguro Social, dicho parásito fue enviado para su identificación al Laboratorio de Helminología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas a la QFB Rosa María Sánchez Manzano (Lamothe *et al.* 2001. Revista Mexicana de Patología Clínica 48- 219-222).

En el estado de Jalisco se presentaron tres casos más, con confirmación serológica por la Dra. Díaz - Camacho de Culiacán (comunicación personal).

13.1 CUADRO 4. DISTRIBUCION DE LA GNATOSTOMIASIS HUMANA EN MEXICO.

Estado	Población	Autor (es) Año	No. Casos
Sinaloa	Culiacán	Díaz Camacho (1997)	600
Nayarit	Tepic	Messina-Robles (1998)	934
		Secretaria de Salud(1998)	1099
		Secretaria de Salud(1999)	+1400
		Secretaria de Salud (2000)	1386
		Secretaria de Salud (2001)	465
Jalisco	¿?	Díaz-Camacho (2001)*	3
	¿?	Gómez-Torres(1999)*	1
	Mascota	Álvarez-Guerrero (2001)	1
Aguascalientes	¿?	Gómez-Torres (2000)	1
Guerrero	Acapulco	Rojas (1991)	75
		Zenón Bravo (2000)*	1
		Pérez-Polito (1997)	80
	Zihuatanejo	Contreras y Quintero (1998)*	1
Oaxaca	Temascal	Martínez-Cruz(2001)	1617
	Tuxtepec		
	Cerro de Oro		
Tamaulipas	Tampico	F. Kuri (2001)	450
Veracruz	Tierra Blanca	Martinez-Cruz (1989)	250
	Cozoleacaque	Alarcón (2000)	1
Tabasco	Centla	Wong(2000)	1
Baja California	Ensenada	Álvarez Guerrero (2001)*	1

*Comunicación personal y datos estadísticos del instituto de Biología, UNAM. Laboratorio de Helminología Dr. Eduardo Caballero y Caballero, Apartado postal 70-153, México 20, D.F. c.p. 04510,México,DY

Para México, la enfermedad se ha detectado en Baja California, Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Guerrero y Oaxaca, por el lado del Pacífico; por el del Golfo de México, en Tamaulipas, Veracruz y Tabasco y en la región central, en Aguascalientes Sin embargo, otros estados de la República como Colima, Chiapas, Michoacán, Morelos y Yucatán están involucrados, ya que se han encontrado larvas o adultos en diferentes especies de animales silvestres o domésticos.

Aunque la información del número de casos de gnatostomiasis presentados en congresos y reuniones es muy cuestionable, no deja de ser importante; sobre todo

cuando no se cuenta más que con esa fuente de información. En México son pocos los médicos, oftalmólogos o dermatólogos que publican sus resultados o hallazgos en revistas científicas de amplia distribución y sólo los últimos cinco o seis años ha habido una mayor publicación de casos, ya que, como señalé al principio, esta es una enfermedad relativamente nueva en nuestro país, pero que ya representa, por el número de casos registrados hasta ahora (más de 8000), un problema grave de salud pública. La gnatostomiasis en México ya no es una enfermedad rara o esporádica, por lo tanto, hacemos un enérgico llamado a las autoridades de la Secretaría de Salud para que tomen las medidas preventivas entre la población. **Lamothe (1988)**

RAFAEL LAMOTI IE-ARGUMEDO. Instituto de Biología, UNAM. Laboratorio de Helmintología Dr. Eduardo Caballero y Caballero, Apartado Postal 70-153, México 20, D.F. C.P. 04510, México, D.F.

13.2. SINONIMIAS

Escutia, (1986) en un estudio que realizó sobre epidemiología, la mencionó como dermatitis reptante por las lesiones que ocasiona al migrar de un órgano o tejido a otro.

Margolis, *et al.* , Acevedo, *et.al.* (1982) coinciden en la descripción como paniculitis nodular migratoria eosinofílica por las lesiones que presentó en el humano.

Fernando (1987) le llama Gnatostomosis, porque a pesar de que está el parásito presente, en la Tilapia, no hace daño ya que se encuentra encapsulado

Ando la ha mencionado como Gnatostomiasis en una infección humana en 1991.

13.3. DEFINICIÓN

Escutia (1986) menciona que la gnatostomiasis es una parasitosis transmisible al humano producida por larvas de tercer estadio avanzado del nematodo del género *Gnathostoma spinigerum* y raramente *Gnathostoma hispidium* y de *Gnathostoma nipponicum*.

Según Acevedo, *et al.* (1988) en un estudio en el poblado de Temazcal, Oaxaca, México, describe que estas especies se alojan en piel, tejido subcutáneo o musculatura esquelética del hospedero definitivo.

Akahane(1982) mencionó que, de este modo, forma así abscesos o túneles profundos (dermatitis reptante), en Lonchas que provenían de China.

Koga (1988) mencionó en un experimento con monos que también se ha registrado su presencia en tejido nervioso central, causando daños cerebrales e incluso la muerte.

Srisawai (1988) notificó que también ocurren lesiones en la lengua en un caso humano reportado en Tailandia.

Horohoe (1984) mencionó un caso humano con gnatostomiasis urinaria en Estados Unidos.

13.4. GÉNERO: *Gnathostoma*

Nemátodos de tamaño medio, toscos. Las espinas cefálicas y las corporales, dentadas y con aspecto de escamas, son claramente diferentes, pues las últimas, según su implantación sea en la parte anterior o en la posterior del cuerpo, son distintas estructuralmente. En los machos, en la extremidad caudal, hay 4 pares de papilas grandes laterales y dos pares más pequeñas ventrales. Vulva por detrás de la mitad del cuerpo. En los hospedadores inespecíficos, por ejemplo, el hombre, las larvas producen en el tejido conjuntivo subcutáneo la llamada «larva migrans».

14. *Gnathostoma hispidium* (FEDSCHENKO,1883), El gusano gástrico tricolor

14.1. HOSPEDADORES.

Cerdo y jabalí. Raro en los rumiantes y en el hombre.

14.2. LOCALIZACIÓN.

Mucosa estomacal. Principalmente en Europa.

14.3. MORFOLOGÍA.

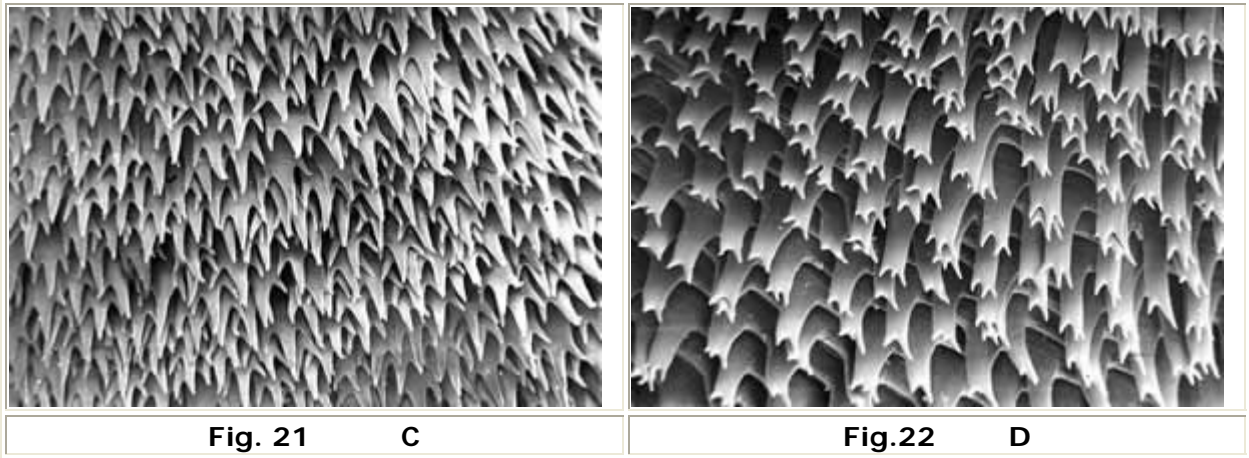
El extremo cefálico estrangulado de los vermes, que generalmente tienen color rojo, está cubierto por 12 filas transversales de espinas, y el resto de la cutícula con escamas que en la región anterior son anchas y dentadas y hacia atrás se van haciendo más estrechas y finalmente son muy delgadas. Machos de 20-25 x 1,5-2 mm. La espícula izquierda es de 1 mm. y la derecha de 0'5 mm, aproximadamente. La hembra mide 20-45 x 2% mm. La cáscara de los huevos, cuyo tamaño es 70-75 x 39-42 micras, es segmentada y el polo anterior lleva un casquete hemisférico.



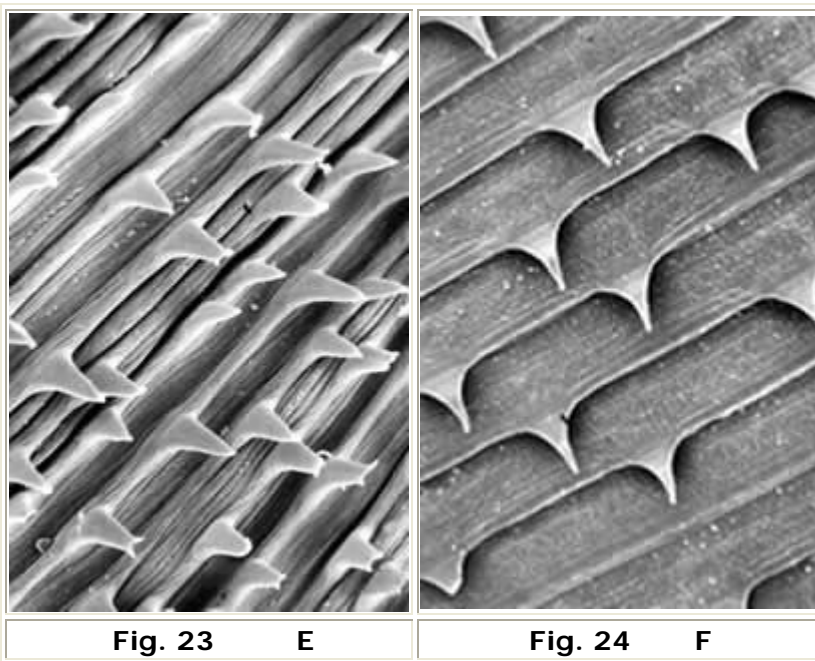
Fig. 19 A



Fig. 20 B



C, D: Detalle cuticular y espinas de la región anterior



E, F: Forma dentada de la cuticula o espinas (Scholtz T, Ditrich O. Scanning electron microscopy of the cuticular armature of the nematode *Gnathostoma spingerum* Owen, 1836 from Cats in Laos. J Helminthol 1990 Sep; 64 (3):255-262).

14.4. CICLO EVOLUTIVO

En los huevos, que solamente contienen dos células en el momento de la postura, se desarrolla en el agua o en el suelo húmedo una larva, que muda dos veces y que eclosiona al cabo de 11 días, para, finalmente, penetrar en una *Cyclops sp.* en la que a temperaturas comprendidas entre 18-27° se convierte en larva infestante al cabo de 7-17 días después de mudar otras dos veces. El hospedador definitivo se infesta por la ingestión de agua con *Cyclops spp.* En los cíclopes SO- las larvas conservan su vitalidad durante 46 días.

14.5. PATOGENIA

La larva III ingerida por el hospedador definitivo en su emigración hacia el hígado y otros órganos abdominales produce inflamaciones y finalmente penetra en la mucosa estomacal para alcanzar la madurez sexual. Los helmintos adultos se alojan profundamente en el espesor de la mucosa penetrando con su extremo cefálico. Los alrededores de estos lugares atacados aparecen tumefactos. La submucosa y toda la pared gástrica están engrosadas. También se forman en la mucosa estomacal oquedades llenas de un líquido rojizo, que tienen sus márgenes engrosados por la inflamación.

14.6. SÍNTOMAS

En infestaciones intensas los animales muestran pérdida del adelgazamiento y anemia.

14.7. DIAGNÓSTICO

Comprobación coprológica de los huevos (métodos de flota)

Es recomendable el sacrificio de un animal para hacerle la necropsia.

15. *Gnathostoma spinigerum* (OWEN, 1836)

15.1. HOSPEDADORES

Mamíferos carnívoros como el gato, perro, leopardo, tigre, turón, rata y, rara vez, el hombre.

15.2. LOCALIZACIÓN

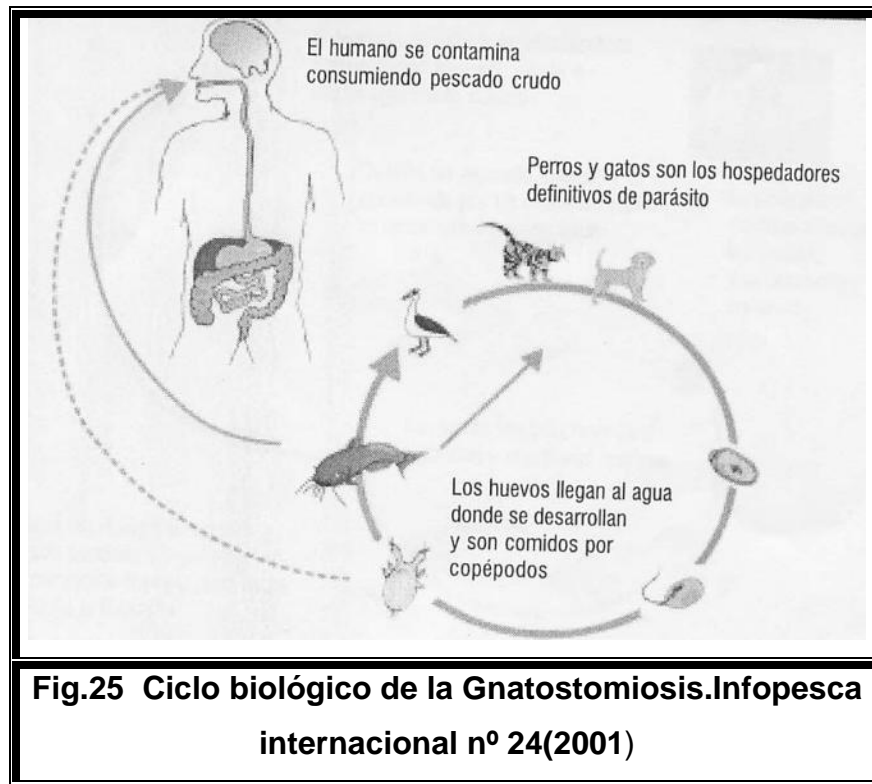
Pared gástrica. Asia oriental.

15.3. MORFOLOGÍA

Semejante a *Gnathostoma hispidum*. Machos de 11-24x2 mm. Espículas desiguales, hasta 2'6 y 0'8 mm. de longitud, respectivamente. Hembras de 30-54 x 3 mm. Los huevos, sin segmentar, tienen 60-70 x 39 micras, su cubierta está labrada y posee un casquete polar hialino.

15.4. CICLO EVOLUTIVO

La larva contenida en el huevo se desarrolla en el agua o en medio húmedo y realiza dos mudas. En el hospedador intermediario (*Cyclops sp*) la larva infestante. Según numerosas investigaciones, la larva infestante necesita para su formación un segundo hospedador intermediario (pez o rana).



15.5. PATOGENIA

En la pared gástrica y a veces en el peritoneo, forma nódulos. La larva 1 se cree que realiza emigraciones a través del cuerpo.

16. *Gnathostoma doloresi* (TUBANGUI, 1925)

Semejante a *Gnathostoma hispidum*. El primer tercio es evidentemente más delgado que la parte posterior. Vulvo cefálico de 740-850 micras, con 10 filas de espinas. Hembra de 30-41 x 3'1-3'4 mm. Huevos de 60-63 x 37 micras. En el cerdo de Filipinas.

Koga en un estudio con monos mostró que los parásitos son de color rojizo, tienen la región anterior en forma de bulbo (bulbo cefálico), la cutícula de la cabeza presenta

hasta cuatro u ocho hileras transversales de ganchos o espinas agudas y curvas **(Koga, 1988)**.

Cheng al experimentar con animales observó que la mitad anterior está cubierta por espinas provistas de dientes, los cuales van disminuyendo conforme se aleja de la parte anterior **(Chen, 1991)**.

Daengsvang muestra en su monografía que el cuerpo está encorvado hacia la región ventral en los parásitos, machos o hembras; estos pueden diferenciarse por su tamaño, además el macho presenta dos espículas copulatrices y las hembras presentan pequeñas espinas en la zona apical de la región posterior (Daengsvang, 1980).

Acevedo, *et. al.* afirman en un muestreo que realizaron en cerdos y caninos que los machos miden de 11-25 mm de largo y las hembras de 25-54 mm **(Acevedo; Quintero; Pérez, 1988)**.

Fernando notó que la vulva está colocada detrás de la línea media en un espécimen que obtuvo de una Tilapia que muestreó **(Escutia, 1986)**.

Lamothe, *et al.* mencionó que en un estudio humano que realizó, los parásitos tienen en la boca labios carnosos, que están encorvados hacia la cara ventral de ambos extremos. La cutícula de la mitad anterior está cubierta con espinas en forma de hoja, detrás del cuello son anchas y tridentadas **(Lamothe; García, 1988)**.

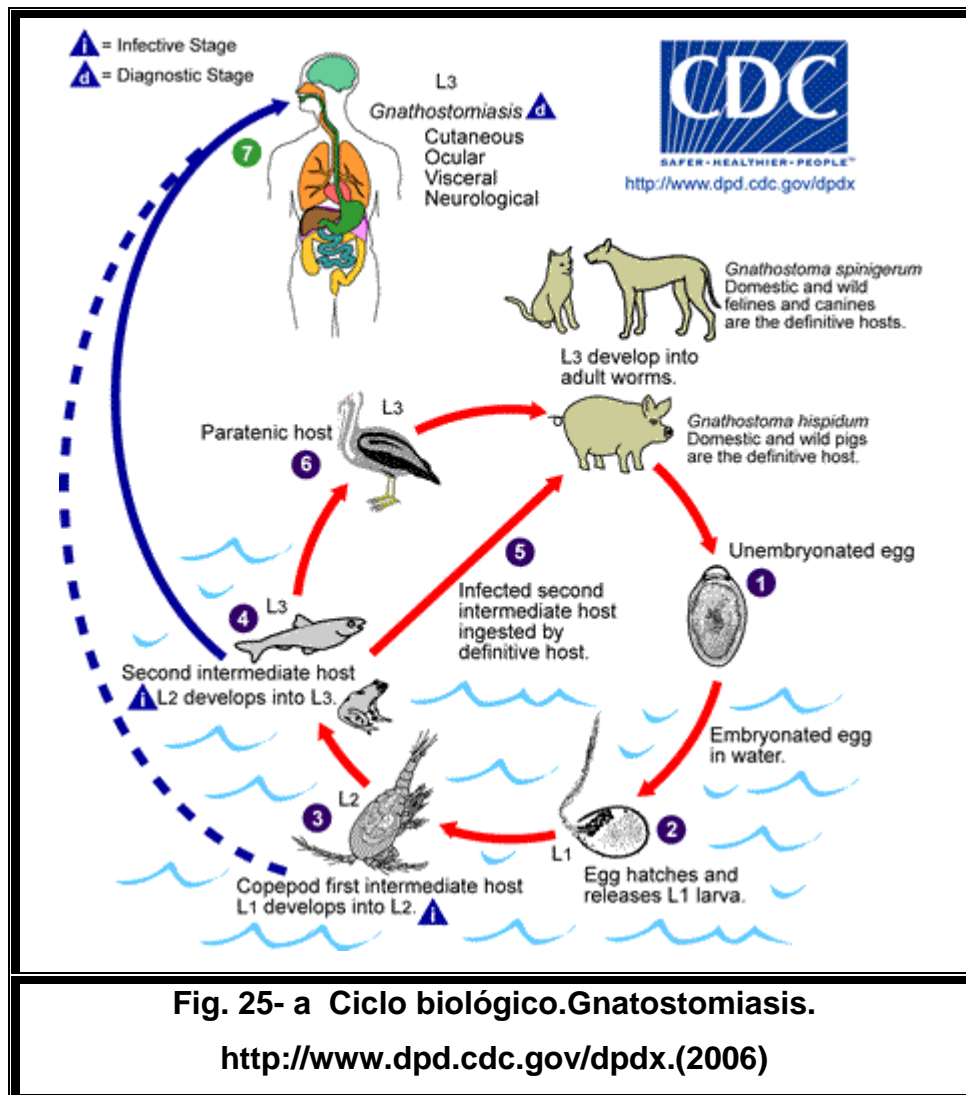
Dikmans hizo ver que hacia la porción media las espinas son estrechas con una punta, la mitad posterior carece de espinas en un estudio que realizó en 1931 **(Dikmans, 1931)**.

16.1. MORFOLOGÍA DEL HUEVO

Anantaohrut describe que los huevos miden de 65-70 micras por 38-40 micras; son de forma ovoide, transparentes, tienen un tapón mucoso en uno de sus polos y no están embrionados al ser expulsados (**Anantaohrut; Setasubun, 1982**).

Acevedo, *et al.* Mostraron que los huevos miden 69.2 x 39.6 micras y no están embrionados al ser expulsados (**Acevedo; Quintero; Pérez, 1988**).

16.2. CICLO BIOLÓGICO



Wenceslao describió en un estudio con infección natural con peces de agua dulce que los huevos salen en las heces fecales de animales infectados, eclosionan en el agua de 4-20 días y la larva 1 es ingerida por un pequeño crustáceo **(Wenceslao; Gómez, 1988)**.

Takahura experimentó con ratas y lechones e indicó que la larva 1 atraviesa la mucosa gástrica y pasa al hemocéle, ahí se desarrolla en larva 2 en 10 días **(Takakura, 1988)**.

Wang observó que en los cerdos con los que experimentó, la larva de tercer estadio se desarrolla en la musculatura de los peces de agua dulce y anfibios que se alimentan de copépodos y se cierra el ciclo cuando el hospedero definitivo consume las larvas enquistadas en el segundo hospedero intermediario **(Wang, 1976)**.

Daengsvang comunicó en un estudio experimental que las aves también infectan al hospedero definitivo, ya que éstas son hospederos paraténicos. Cuando un pez de agua dulce ingiere un copépodo infectado, la larva se enquista en su musculatura **(Daengsvang, 1980)**.

Babero menciona que en la infección experimental de animales de laboratorio, peces, anfibios y roedores, éstos pueden servir como hospederos intermediarios o de transporte **(Babero, 1960)**.

Chandler describió en un estudio en Estados Unidos que cuando la larva de tercer estadio llega al estómago del hospedero definitivo perfora la pared gástrica y se dirige al hígado, de donde se desplaza a cualquier parte del cuerpo, especialmente al tejido subcutáneo, sin alcanzar la madurez sexual, aunque también puede retornar de nuevo al estómago **(Chandler, 1932)**.

Cheng describió en un modelo con animales que el estómago desarrolla un granuloma hueco hasta que llega al estado adulto, por lo que se ha considerado que el hombre es un hospedero definitivo **(Chen; Lin, 1991)**.

Dikmans hizo notar que el gato, perro o cualquier otro hospedero natural se infecta al consumir peces u hospederos paraténicos que tienen larvas enquistadas **(Dikmans, 1931)**.

Galaviz observó en la Lobina que muchas especies pueden servir como hospederos de transporte, en los cuales la larva de tercer estadio, ingerida con peces infectados, no sigue su evolución sino que se vuelve a enquistar y sirve como fuente de infección para los hospederos definitivos **(Galaviz, 1988)**.

García notó en la Tilapia que la larva se desarrolla dentro de los copépodos que son los primeros hospederos. La larva llega al estómago en los segundos hospederos que son los peces de agua dulce, atraviesa la pared gástrica, llega al músculo en donde se enquista, convirtiéndose en larva de tercer estadio avanzado **(García; Osorio; Constantino, 1993)**.

Martínez mencionó en su trabajo que el segundo hospedero intermediario son peces, copépodos, reptiles y anfibios **(Martínez, 1985)**.

Dow propuso como primer hospedero intermediario a las aves, monos, roedores y el hombre **(Dow; Chiodini; Haines; Michelson, 1988)**.

Morakote señaló como hospederos definitivos al cerdo, gato, perro, jabalí y humano en un estudio in vitro en 1985, en Tailandia **(Morakote, 1985)**.

16.3. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

El *Gnathostoma spinigerum* se ha recolectado de:

- ✓ Latinoamérica, Peláez (Peláez; Pérez, 1985).
- ✓ Estados Unidos de América, Chandler, Dow y Horohoe (Chandler, 1932; Dow, Chiodini, Haines, Michelson, 1988; Horohoe, Ritterson, 1984).
- ✓ China, Akahane, Cheng y Koga (Akahane, Iwata, Miyazaki, 1982; Cheng, 1949; Koga, Ishibashi, 1988).
- ✓ Japón, Koga (Koga, Ishibashi, 1988).
- ✓ Tailandia, Daengsvang, Morakote y Srisawai (Daengsvang, 1980; Morakote, 1985; Srisawai, Jonwutiwes, 1988).
- ✓ México, (Lamothe, *et. al.*, Acevedo, *et. al.* Escutia, Martínez, Fernando, García y Medina.)
- ✓ Ecuador, (Wenceslao, 1988).
- ✓ Vietnam del Norte (Moravek, 1988).

16.4. SIGNOS CLÍNICOS

Kawatsu describió que en la piel se presenta un edema migratorio intermitente, eritematoso, afiebrado, de tamaño variable, mal limitado, que puede causar diferentes grados de dolor, irritación y prurito (**Kawatsu, 1980**).

Koga informó de una reacción inflamatoria en las partes afectadas y que raramente hay una erupción reptante típica, con eritema lineal de la piel y prurito **(Koga; Ishibashi; Hasegawa, 1985)**.

Le-van-hoe mencionó que la condición general de salud de las personas infectadas con *Gnathostoma spp* por lo regular no tiene cambios ni signos **(Le-Van-Hoa, 1965)**.

Morakote observó que la duración de los edemas subcutáneos presentes es variable, pero por lo general son notorios de una a dos semanas **(Morakote, 1985)**.

Meyer indicó que la infección consiste en una inflamación aguda y crónica acompañada de necrosis, hemorragias, hinchazón, formaciones fibrosas o tumoraciones, irritación, hipersensibilidad y dolor **(Meyer, 1976)**.

16.5. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Escutia y Medina comunicaron que por los edemas subcutáneos migratorios (los signos patognomónicos) indican la gnatostomiasis en áreas endémicas **(Escutia, 1986; Medina, 1988)**.

16.6. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Se ha recurrido a diferentes métodos de diagnóstico, los cuales se mencionan a continuación sin pretender llegar a profundizar en cada una de las pruebas:

Taniguchi describió que la prueba intradérmica consiste en la inyección de una dilución de 0.05 ml de solución salina, 1: 50,000 del antígeno preparado de larvas o adultos del nemátodo del género *Gnathostoma sp* y se realiza la lectura a los 15 minutos. Si el resultado es positivo, se manifiestan pápulas de 10 mm de diámetro en el sitio de aplicación **(Taniguchi ; Hashimoto; Ichikawa, 1991)**.

Wang comunicó que el suero del paciente seropositivo es específica en las pruebas serológicas de precipitación. **(Wang; Yulan, 1976).**

Acevedo, *et al* y Fernando, *et al* mencionaron que las muestras sanguíneas presentaron eosinofilia y leucocitosis **(Acevedo, 1988; Fernando, 1987).**

Ratanarapee especificó que el extirpar los nemátodos e identificarlos morfológicamente con el microscopio electrónico de barrido es la mejor forma de diagnosticarlos **(Ratanarapee; Mangkalanond, 1985).**

Babero precisa que la inyección endovenosa de extracto salino de Hámster, que han sido sensibilizados 24 horas antes con una inyección subcutánea del mismo antígeno, produce el fenómeno de Schwarzann o necrosis hemorrágica. El mismo antígeno inyectado por vía subcutánea, produce el fenómeno de Arthus **(Babero, 1960).**

Horohoe publicó que el suero de personas que fueron positivas, descubren una reacción de hipersensibilidad tipo I en personas no infectadas con este parásito **(Horohoe; Ritterson, 1984).**

Acevedo, *et al*. Y Lamothe, *et al*. Reportaron que en 1982, la observación de huevos en heces fecales dieron datos sobre la especie a la que pertenecen estos especímenes **(Acevedo, 1988; Lamothe, 1988).**

Ando y Koga trabajaron con la prueba de ELISA y comunicaron que es 100% confiable y definitiva **(Ando, Hatsushika, Akahane, Taylor, 1991; Koga, Ishibashi, 1988).**

16.7. PROFILAXIS

Escutia sugiere que la higiene es una de las principales medidas preventivas y deberá incluir baño diario, aseo de las manos y corte frecuente de las uñas **(Escutia, 1986).**

Martínez indica en un estudio del Papaloapan que la convivencia con una persona infectada es un riesgo para la familia, ya que los huevos se localizan en sábanas y ropa del paciente, además son llevados por éste y por el viento a objetos y habitaciones que quedaran contaminados por estos **(Martínez, 1985)**.

Lamothe recomienda que la ropa del enfermo debe ser lavada por separado y en agua caliente, exponiéndola al sol por largos períodos de tiempo. La limpieza de la casa debe ser estrictamente rigurosa y frecuente y administrando 2 tratamientos farmacológicos a los habitantes que conviven con el enfermo, el primero para eliminar a las formas adultas y el segundo, 2 semanas después, para evitar la reinfección **(Lamothe, 1988)**.

16.8. CONTROL

Escutia afirma que se deben consumir alimentos que estén muy bien cocidos. No comer carne cruda o mal cocida especialmente de pescado y de pollo. Mantenerla por lo menos 5 minutos en agua hirviendo. Sumergirla 6 horas en vinagre que contenga ácido acético **(Escutia, 1986)**.

Lamothe precisa colocar la carne un mes en congelación a 4°C **(Lamothe, 1988)**.

Martínez recomienda beber agua que se haya hervido por 15 minutos o de garrafón de marca de patente para evitar tomarla “cruda” de la fuente cotidiana **(Martínez, 1985)**.

17. BACTERIAS

17.1.LISTERIA Y LISTERIOSIS CARACTERISTICAS GENERALES.

Las bacterias pertenecientes al género *Listeria* son bacilos gram-positivos cortos, regulares, no esporulados ni ramificados, que suelen observarse en disposición individual o formando cadenas cortas. En cultivos viejos pueden aparecer formando filamentos de 6-20 mm de longitud. Presentan de 1 a 5 flagelos peritricos que les confieren movilidad a 28°C.

Listeria spp. Son anaerobias facultativas, catalasa positivas y oxidasa negativas. Las reacciones de Voges-Proskauer y rojo de metilo son positivas. Hidrolizan la esculina en pocas horas, pero no la urea ni la gelatina; no producen indol ni SH₂. Producen ácido de la D-glucosa y de otros azúcares. El contenido de guanina-citosina de su ADN es bajo, entre el 36% y el 38%.

Entre las diferentes especies incluidas en el género, *Listeria monocytogenes* es la única implicada en patología humana y el objeto principal de esta revisión.

17.2. EPIDEMIOLOGÍA. PATOGENIA. SÍNDROMES CLÍNICOS.

Listeria monocytogenes se ha aislado de variadas especies de mamíferos, aves, peces, crustáceos e insectos. No obstante su principal hábitat es el suelo y la materia vegetal en descomposición, en la cual sobrevive y crece como saprofito. Debido a su amplia distribución, este microorganismo tiene muchas oportunidades de contaminar alimentos en distintos pasos de la producción alimentaria, siendo ésta la vía más frecuente por la que el ser humano adquiere la infección.

La listeriosis puede presentarse esporádicamente o en epidemias; en ambas situaciones, los alimentos contaminados son los principales vehículos de transmisión de

Listeria monocytogenes. La leche, el queso, los vegetales frescos, la berza, el pollo, las setas, el pavo y muchos otros suelen ser los alimentos más frecuentemente implicados en ella. La incidencia anual por 100.000 habitantes puede variar del 0,3 al 0,8% y alcanzar un 5% durante algunos brotes epidémicos.

Listeria monocytogenes produce una toxina citolítica y hemolítica, llamada listeriolisina O, que actúa como un importante factor de virulencia. Se trata de una proteína de 52 kD que se secreta a pH bajo y baja concentración de hierro, condiciones presentes en el interior del fagolisosoma. Cuando es fagocitado, el microorganismo empieza a fabricar la listeriolisina, que se fija al colesterol y rompe la membrana del fagolisosoma. Este puede ser el principal factor que favorece su supervivencia intracelular, una de las características patogénicas más definitorias de *Listeria monocytogenes*.

17.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En personas adultas, la listeriosis invasiva se manifiesta como bacteriemia o como meningoencefalitis secundaria a una bacteriemia, con una mortalidad elevada, de hasta el 30%. Se piensa que el tracto gastrointestinal es la puerta de entrada. Son especialmente susceptibles los pacientes de edad avanzada o con patología de base. Entre éstas, hay que hacer especial mención de las neoplasias, sobre todo hematológicas, trasplantes de órganos, colagenosis, diabetes mellitus y SIDA.

Las mujeres embarazadas son especialmente propensas a sufrir bacteriemia por *Listeria monocytogenes*, representando hasta la tercera parte de los casos descritos. Suele producirse en el tercer trimestre del embarazo y cursar como un cuadro pseudogripal de evolución favorable. Es muy poco frecuente el desenlace fatal en la madre, pero si no se instaura el tratamiento adecuado se suele producir una amnionitis e infección fetal. La afectación fetal puede ser causa de aborto, alumbramiento de un niño muerto o parto prematuro de un neonato infectado con el cuadro clínico denominado granulomatosis infantiséptica. Este proceso se caracteriza por la formación de abscesos o granulomas diseminados en órganos internos como hígado, pulmón,

bazo, riñón y cerebro. Las manifestaciones sólo se producen cuando la infección se ha adquirido intraútero, a través de la placenta, y tiene muy mala evolución, con una mortalidad cercana al 100%.

Hay otro cuadro de listeriosis que afecta a neonatos sin ningún tipo de manifestación clínica en el momento del nacimiento y durante los primeros días de vida. A los 3-4 días de edad, comienzan con un cuadro de fiebre y síntomas pseudocatarrales como consecuencia de una bacteriemia por *Listeria monocytogenes*. Debido al especial tropismo que tiene esta bacteria por el sistema nervioso central no es infrecuente que durante esta bacteriemia se produzca meningoencefalitis o cerebritis. Se piensa que la infección se adquiere de la madre durante o después del nacimiento y no intraútero.

Las infecciones localizadas son infrecuentes. Pueden presentarse tras un episodio de bacteriemia o de granulomatosis infantisepsica, habiéndose descrito casos de endocarditis, artritis, osteomielitis, absceso intraabdominal e infección pleuropulmonar. También se han descrito formas locales que afectan a la piel y globo ocular en trabajadores de mataderos o en veterinarios y otras personas relacionados con animales. En este caso no existe una bacteriemia previa y la infección se produce por contacto directo con tejidos o animales contaminados.

(http://www.seimc.org/control/revi_Bacte/listeria.htm Oteo J. y Alós J. Ignacio(2006)

La combinación de trimetoprim y sulfametoxazol se ha utilizado con éxito en pacientes alérgicos a penicilinas, considerándose en la actualidad la terapia alternativa en esta circunstancia. (ARMSTRONG).

La duración apropiada del tratamiento tampoco está clara. Tras dos semanas de terapia se han descrito recurrencias en pacientes inmunodeprimidos. Parece conveniente, por tanto, prolongar la terapia entre tres y seis meses en estos casos. En general dos semanas parecen ser suficientes en bacteriemias mientras que en meningitis se deberían utilizar ciclos más largos. (SWAMINATHAN)

17.4. LISTERIOSIS

La listeriosis es una forma de intoxicación causada por una bacteria. Si una mujer embarazada tiene listeriosis, puede sufrir un aborto espontáneo o un nacimiento sin vida, o el bebé puede enfermarse gravemente o incluso morir.

Los alimentos que pueden contaminarse con la bacteria incluyen la leche no pasteurizada, los alimentos derivados de ella, aves, peces y fiambres o carnes frías. Los síntomas de listeriosis pueden incluir una enfermedad similar a la gripe con fiebre, dolores musculares y escalofríos y, a veces, náuseas y diarrea. Puede empeorar y producir meningitis (infección de las membranas que rodean el cerebro) e infección en la sangre. Esto puede ser una enfermedad fatal. Un análisis de sangre puede determinar si una persona tiene listeriosis.

Los centros para el control y prevención de la *Listeria* en los Estados Unidos recomienda a todas las mujeres embarazadas que tomen en cuenta los siguientes pasos para proteger su salud y la de sus bebés de la listeriosis. He aquí algunos consejos:

- Cocine bien toda la carne, aves y mariscos.
- Evite el sushi hecho con pescado crudo.
- Evite los fiambres o carnes frías.
- Evite quesos blandos como Brie, feta, Camembert, azul y de estilo mexicano (los quesos duros, quesos procesados, el queso crema y cottage son seguros).
- Cocine las sobras o las comidas listas para comer (como las salchichas) hasta que estén bien calientes. Cocine las salchichas hasta que alcancen una temperatura interna de al menos 74°C (146°F).

(* http://www.nacersano.org/centro/9254_9657.asp 2006)

18. LISTERIA MONOCYTOGENES

18.1. NOMBRE DEL ORGANISMO (LISTERIA MONOCYTOGENES).

Esto es una bacteria Gram-positiva, su motilidad es por medio de sus flagelos. Algunos estudios sugieren que 1-10% de seres humanos pueda ser portadores intestinales de los *monocytogenes del Listeria*. Se ha encontrado en por lo menos 37 especies mamíferas, domésticas y salvajes, así como por lo menos 17 especies de pájaros y posiblemente una cierta especie de pescados y de crustáceos. Puede ser aislado de suelo, de ensilaje, y de otras fuentes ambientales. Los *monocytogenes del Listeria* son absolutamente robustos y resisten los efectos deletéreos de congelar, secándose, y los calientan notable bien para una bacteria que no forme las esporas. La mayoría de los *monocytogenes de Listeria* son patógenos a un cierto grado.

18.2. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD AGUDA

El Listeriosis es el nombre del grupo general de desórdenes causados por los *monocytogenes de Listeria*.

18.3. NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD

El Listeriosis se define clínico, cuando el organismo se aísla de sangre, de líquido cerebroespinal, o de un sitio de otra manera normalmente estéril (e.g. placenta, feto).

Las manifestaciones del listeriosis incluyen septicemia, meningitis (o meningoencefalitis), encefalitis, e infecciones intrauterinas o cervicales en las mujeres embarazadas, que pueden dar lugar al aborto espontáneo (2do/al 3ro trimestre) o el parto muerto. El inicio de los desórdenes ya mencionados se precede generalmente cerca gripe-como síntomas incluyendo fiebre persistente. Fue divulgado que los síntomas gastrointestinales tales como náusea, vomito, y diarrea pueden preceder formas más serias de listeriosis o pueden ser los únicos síntomas expresados. Los síntomas gastrointestinales epidemiológicos fueron asociados al uso de antiácidos o del cimetidine. El tiempo del inicio a las formas serias de listeriosis es desconocido

pero puede extenderse a partir de algunos días a tres semanas. El tiempo del inicio, a los síntomas gastrointestinales, es desconocido pero es probablemente de 12 horas .

La dosis contagiosa de los *monocytogenes del Listeria* es desconocida pero se cree para variar con la tensión y la susceptibilidad de la víctima. De los casos contraídos a través de la leche cruda o supuestamente pasteurizada, es seguro asumir que en personas susceptibles, menos de 1.000 organismos totales pueden causar enfermedad. Los *monocytogenes del Listeria* pueden invadir el epitelio gastrointestinal. Una vez que la bacteria inscriba los monocytes del anfitrión, los macrófagos, o los leucocitos polymorphonuclear, es bloodborne (septicemic) y puede crecer. Su presencia intracelular en células fagocitarias también permite el acceso al cerebro y la migración probablemente transplacental al feto en mujeres embarazadas. La patogenesia de los *monocytogenes de Listeria* se centra en su capacidad de sobrevivir y de multiplicarse en células huésped fagocitarias.

18.4. ALIMENTOS ASOCIADOS

Los *monocytogenes del Listeria* se han asociado a los alimentos tales como la leche cruda, leche flúida supuesto pasterizada, los quesos (particularmente variedades suave-maduras), helado, los vehículos crudos, las salchichas fermentadas de la crudo-carne, las aves de corral crudas y cocinadas, las carnes crudas (todos los tipos), y los pescados crudos y smoked. Su capacidad de crecer en las temperaturas tan bajas como 3°C permite la multiplicación en alimentos refrigerados.

18.5. FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD

Los datos 1987 de la incidencia recogidos anticipado por la CDC sugieren que hay por lo menos 1600 casos de listeriosis con 415 muertes por año en los E.E.U.U. La

mayoría extensa de casos es esporádica, haciendo acoplamiento epidemiológicos al alimento muy difíciles.

18.6. COMPLICACIONES

La mayoría de las personas sanas no demuestran probablemente ningún síntoma. Las complicaciones son las expresiones clínicas generalmente de la enfermedad.

Cuando ocurre la meningitis listérica, la mortalidad total puede ser tan alta como el 70%; del septicemia el 50%, de las infecciones perinatales/neonatales mayor que el 80%. En infecciones durante embarazo, la madre sobrevive generalmente. El tratamiento acertado con la penicilina o la ampicilina parenteral se ha divulgado. El trimethoprim-sulfamethoxazole se ha demostrado eficaz en los pacientes alérgicos a penicilina. (*http://www.66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&text=http%3A%2F%2Fwww.cfsan.fda.gov/~mow/chap6.html)

18.7. DESCUBREN CÓMO PENETRA LA LISTERIA EN EL ORGANISMO

La Listeria, una bacteria que suele encontrarse en el suelo, la vegetación y las algas, puede contaminar las verduras crudas o los alimentos procesados y “listos para comer” que requieren refrigeración, como los quesos suaves, el paté y algunas carnes procesadas.

Esta bacteria sobrevive a temperaturas de refrigeración (3 °C o menos). Es ligeramente más resistente al calor que otras bacterias como la *Salmonella* y *Escherichia coli*, ya que crece a temperaturas altas como 45 a 50 °C, pero no a la pasteurización o un tratamiento térmico equivalente.

Este patógeno no se asoció a los alimentos hasta 1980, fecha en que se comenzó a comprender que el organismo presenta problemas de salud públicos potencialmente serios, ya que puede crecer a temperaturas de refrigeración. Por ahora, la bacteria es

sensible a los antibióticos, pero si se vuelve resistente, como ha ocurrido ya con otras bacterias, puede dificultar el hallazgo de tratamientos efectivos.

La listeriosis amenaza ante todo a los embriones en desarrollo, recién nacidos, ancianos y a personas con el sistema inmune debilitado, causando meningitis y muerte en cerca de un 30% de estos pacientes. Sin embargo, en los adultos sanos, los síntomas no pasan de alteraciones gastrointestinales, fiebre moderada y dolor de cabeza.

Para causar infecciones mediante alimentos contaminados, la *Listeria* se debe mover por el estómago, cruzar el intestino y entrar en el torrente sanguíneo, donde se disemina hasta el sistema nervioso central y la placenta. Sin embargo, hasta ahora no se sabía cómo se las arregla la bacteria para cruzar el intestino.

En este momento, hay evidencia que los bajos números de *Listeria monocytogenes* en un alimento puede causar listeriosis, pero se piensa que menos de 1,000 organismos pueden causar la enfermedad en personas susceptibles.

Las infecciones serias pueden producir septicemia (envenenamiento de la sangre), meningitis, encefalitis, infección del sistema nervioso central, y posiblemente la muerte. Estos síntomas pueden precederse por síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarreas, fiebre o dolor de cabeza.

Las mujeres embarazadas pueden experimentar una gripe suave con sus síntomas como escalofríos, fiebre y un leve dolor de espalda. También puede conducir al aborto espontáneo, nacimiento prematuro, y un retraso mental en el bebé. La exposición a la bacteria no siempre resulta en enfermedad.

http://www.tusalud.com/revista/html/archivo/patologiasdigestivas/2001/f_junio/ava_jun01
(2006)

19.RICKETTSIAS

Philip describió la clase *Neorickettsia* y la especie *Neorickettsia helminthoeca* en 1953 luego estas nomenclaturas fueron retenidas por [el Approved Lists of Bacterial Names](#). Clásicamente, la clase *Neorickettsia* se coloca en la tribu de *Ehrlichieae* (familia del *Rickettsiaceae*, orden del *rickettsiales*). En esta tribu, el estudio del ARNr 16S pone de manifiesto que *Neorickettsia helminthoeca* pertenece al grupo genómico III que reúne también *Ehrlichia risticii*, *Ehrlichia sennetsu* y el agente SF así denominado ya que se encuentra en metacercarios del trématodo, *Stellantchasmus falcatus*.

En 2001, Dumler y AL. Procedieron a una reorganización del orden del *Rickettsiales* basada en el análisis de las secuencias del ARNr 16S, el análisis de los genes operan de *groESL* y el análisis de los genes que cifran para proteínas de superficie. Estos autores confirman resultados anteriores y ponen de manifiesto que las secuencias del ARNr 16S de *Neorickettsia helminthoeca*, de *Ehrlichia risticii*, de *Ehrlichia sennetsu* y el agente SF presentan al menos el,9 % . cientos de homología. Estas distintas especies comparten también antígenos comunes mientras que ninguna comunidad antigénica se pone de relieve con otras especies de la clase *Ehrlichia*.

Neorickettsia helminthoeca, *Ehrlichia risticii*, *Ehrlichia sennetsu* y el agente SF presentan también otras características comunes :

- *In vivo*, estas bacterias infectan los monocytes y generalmente obtienen los macrófagos y su cultura pueden en razas celulares macrofagiques.
- Los mosqueta no parecen capaces de albergar estas bacterias y no se han incriminado nunca en la transmisión a los vertebrados.
- Los vectores de *Neorickettsia helminthoeca* y de *Ehrlichia risticii* son trématodes que parasitan caracoles o insectos acuáticos o a pescados. La ingestión de pescados crudos, infestados por metacercarios de trématodes, parece también en el origen de la infección del hombre por *Ehrlichia sennetsu*. Ningún caso de infección natural de los vertebrados por el agente SF se describió pero la presencia de esta bacteria en

trématodes y su poder patógeno experimental para el perro y el ratón es compatible con los resultados observados con las otras especies.

Debido a estas semejanzas genéticas, antigénicas, biológicas y ecológicas, Dumler y AL. Reclasifican a *Ehrlichia sennetsu* y *Ehrlichia risticii* en la clase *Neorickettsia* y validan las nuevas combinaciones de *Neorickettsia risticii* y de *Neorickettsia sennetsu*. Estos mismos autores proponen abandonar el concepto de tribu en la familia del *Rickettsiaceae* y colocan la clase *Neorickettsia* en la familia del *Anaplasmataceae*.

19.1. CARACTERES BACTERIOLÓGICOS

La inclusión de nuevas especies en la clase *Neorickettsia* impone modificar la descripción de este tipo que se vuelve la siguiente :

- Bacterias a Gram negativo, de pequeño tamaño, a menudo polimorfas, inmóviles, presentes en vacuolas (morulas) intracitoplásmicas, sensibles a las tetraciclinas. Las principales células infectadas son los monocitos y los macrófagos de los perros, de los caballos y del hombre.
- Los estudios de microscopía electrónica revelan la existencia de dos formas morfológicas en los morulas, de los cuerpos elementales o cuerpos iniciales densos (ou dense-core forms) y de los cuerpos reticulados. Los ribosomas y el ADN de los cuerpos reticulados se distribuyen en todo el citoplasma mientras que estas estructuras se condensan en el centro de la célula en los cuerpos elementales.

La puesta en evidencia de estos dos tipos de células puede sugerir la existencia de un ciclo de desarrollo similar a el observado para los representantes del orden [de los *Clamidia*](#): el cuerpo elemental, incapaz de multiplicarse, sería la forma infecciosa capaz penetrar por endocitosis en una célula eucariota mientras que el cuerpo reticulado sería una forma metabólicamente activa, capaz multiplicarse por escisión

binaria. No obstante, todos los autores no comparten esta hipótesis ya que los cuerpos elementales, como los cuerpos reticulados, son aptos a multiplicarse.

Los mosca nunca se han implicado en la transmisión y se transmite la bacteria a los vertebrados por medio de trémátodos vectores cuyos cercarres, métacercarres o los adultos parasitan insectos acuáticos, caracoles o pescados.

(*http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=fr_es&text=http%3A%2F%2Fwww.bacterio.cict.fr/bacdico/nn/neorickettsia.htm)

20. CÓLERA

El cólera es conocido desde hace muchos años como enfermedad endémica (propia y presente) en los deltas de los ríos Ganges y Brahmaputra, India. Durante el siglo XX han ocurrido diferentes pandemias (epidemias que afectan a todo el mundo) y epidemias originadas por diferentes tipos del agente causante. Esta enfermedad es generada por bacterias conocidas como bacilos gramnegativos y pertenecientes a la familia Vibrionaceae, que comprende los siguientes géneros:

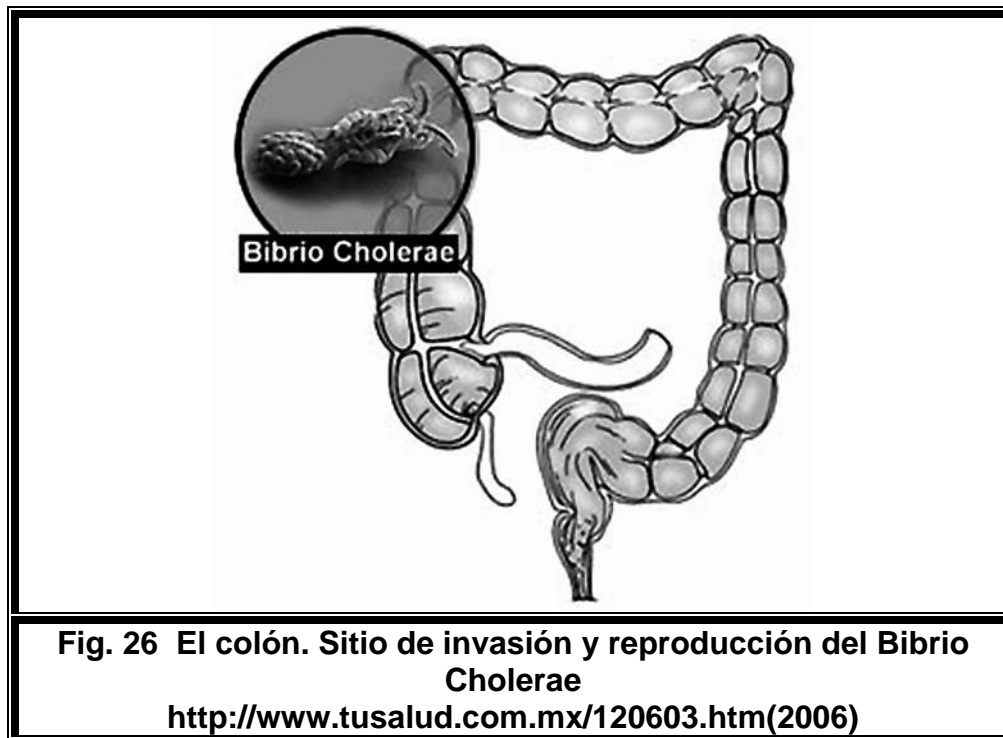
Vibrio

Aeromonas

Plesiomonas

Photobacterium

De estos géneros sólo los tres primeros son causantes de enfermedad. Dentro de ellos existen diferentes tipos, clasificados según sus características bioquímicas.



20.1. DESCRIPCIÓN

El agente causante del cólera es capaz de producir un síndrome diarreico grave que lleve rápidamente a un cuadro severo de deshidratación y la muerte. El periodo de incubación varía entre algunas horas y 7 días. El cuadro suele comenzar de forma brusca con una diarrea líquida, que al principio contiene materia fecal pero pronto se torna acuosa. El punto de máxima gravedad suele alcanzarse a las 24 horas, momento en que la pérdida de líquido puede llegar a ser de 1 litro por hora. En los pacientes que reciben rehidratación sin antibióticos la diarrea dura entre 1 - 6 días.

20.2. CONSIDERACIONES

La vía de contagio sigue el esquema de ano-boca o ano-mano.boca, es decir, los diferentes elementos (agua, verduras, manos, etc.) infectados con este tipo de bacterias, toman contacto con la boca llegando al intestino delgado donde se establecen. En este punto, comienza la síntesis de endotoxinas que realizan su efecto

desencadenante de la enfermedad. Por otro lado, estas mismas bacterias son expulsadas al exterior a través de la defecación contagiando nuevamente: aguas, cultivos, pescados, mariscos, etc., y de aquí nuevamente al ser humano originando con ello un ciclo.

20.3. CAUSAS

La causa del cólera es la endotoxina secretada por estas bacterias (siendo la más frecuente de ellas el *Vibrio cholerae*) la cual es el determinante principal de la diarrea secretora típica de esta enfermedad.

Las fuentes más importantes de contagio son:

- Aguas negras
- Aguas limpias que entran en contacto con las aguas negras.
- Verduras contaminadas o regadas con aguas negras.
- Pescados y mariscos crudos.

20.4. PREVENCIÓN

La prevención del cólera requiere necesariamente de:

- Disponer de agua potable.
- Hervir el agua.
- Disponer de sistemas óptimos de eliminación de heces (drenajes y fosas sépticas).
- No defecar al aire libre.
- Lavar y desinfectar los diferentes alimentos.
- Cocer los alimentos, especialmente los de origen acuático.
- Lavarse las manos.
- No comer mariscos y pescados crudos.

- Evitar ingerir alimentos en sitios no adecuados o que carezcan de las medidas higiénicas necesarias (puestos de la calle, bares sin suficiente limpieza, etc.).
(*<http://www.tusalud.com.mx/120603.htm>) (2006)

21.VIBRIO COLERA

21.1. TRANSMISIÓN DE VIBRIO AL HUMANO

Los organismos acuáticos, principalmente los bentónicos filtradores que se consumen crudos, pueden ser vectores de vibrios patógenos para el hombre. En las costas del Golfo de México *V. vulnificus* alcanza concentraciones de hasta 105 UFC g-1 de ostión, con temperaturas $>20^{\circ}$ C y salinidades de 5 a 20 %. En el Pacífico noroeste de Estados Unidos al registrarse un incremento de temperatura entre $1-5^{\circ}$ C asociados a “El Niño” se produjeron altos niveles de *V. parahaemolyticus* en ostión (11000 UFC g-1), un evento similar se reportó para la bahía de Galveston, Texas.

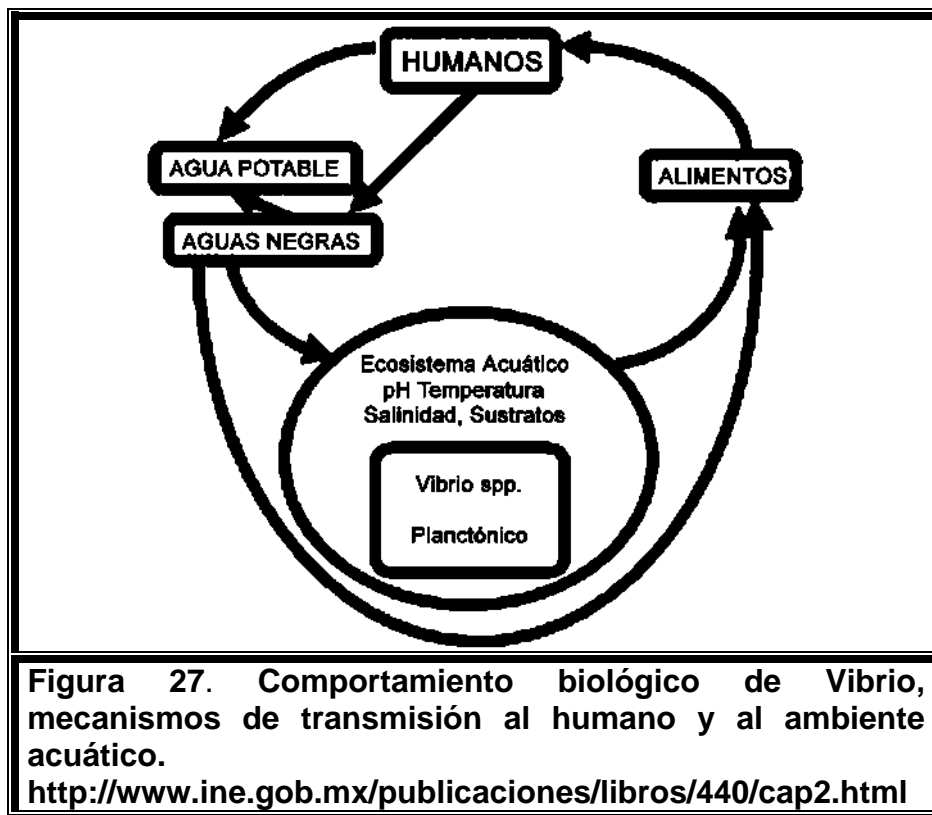


Figura 27. Comportamiento biológico de *Vibrio*, mecanismos de transmisión al humano y al ambiente acuático.

<http://www.ine.gob.mx/publicaciones/libros/440/cap2.html>

Vibrio cholerae bacteria con habitat primario acuático, patógeno de humanos.

En 1935 Gardner y Venkatraman hicieron la primera clasificación de *Vibrio cholerae* basándose en las características del antígeno somático (O), asignándose el serogrupo O1 al agente causal del cólera. *V. cholerae* también expresa un antígeno flagelar (antígeno H), el cual es igual en todos los miembros de la especie. Dentro del serogrupo O1, existen tres variedades antigénicas o serotipos (basados en las diferencias de los componentes del polisacárido del antígeno somático) designadas como Ogawa, Inaba e Hikojima según su fórmula antigénica AB, AC y ABC respectivamente. *Vibrio cholerae* O1 además se divide en dos biotipos: Clásico y El Tor, que difieren entre sí por pruebas de hemoaglutinación de eritrocitos de pollo, hemólisis de eritrocitos de carnero, sensibilidad a los bacteriófagos IV (Clásico) y (V) El Tor, la reacción de Voges–Proskauer (VP) y susceptibilidad a la polimixina B (3).

Los Vibrios que no aglutinan con el suero anti O1 se denominan genéricamente como no-O1 o no aglutinables (NAG). En 1994 el esquema de tipificación por serología reconocía hasta el serogrupo O140, en estos se incluían dos particularmente importantes, O139 (“Bengal”), causante de una epidemia parecida al cólera en el sureste asiático a finales de 1992 y el serogrupo O140 ó “Hakata”, el cual posee solamente el factor antigénico C (presente en serotipo Inaba), pero carece del factor A, el cual es específico para el *Vibrio cholerae* O1, el esquema actual incluye aproximadamente 200 diferentes variedades antigénicas.

La diseminación de la enfermedad en India y Bangladesh causada por el serotipo O139 o “Bengal”, marcó por primera vez que una cepa de *Vibrio cholerae* no-O1 haya sido asociada a grandes epidemias, aunque continúa estando confinada al Sur-Este Asiático. *Vibrio cholerae* O139 es responsable de aproximadamente el 15% de los casos de cólera confirmados en uno de los países endémicos de Asia. (*<http://www.ine.gob.mx/publicaciones/libros/440/cap2.html>.2006)

22.ESCHERICHIA COLI

UNA ENFERMEDAD ASOCIADA A ALIMENTOS MAL COCIDOS

Afecta, sobre todo, a los niños de entre 6 meses y 5 años. Provoca insuficiencia renal, anemia y alteraciones neurológicas. Así surge de estudios y especialistas consultados por este diario, ante la sensibilidad social que ha generado la muerte de un nene de 7 años que contrajo esta patología.

Un procedimiento tan sencillo como la correcta cocción de una hamburguesa puede determinar la diferencia entre un niño sano y otro con problemas renales graves. Esto es así -según los médicos- porque a los 70 grados centígrados la bacteria que produce la toxina shiga (STEC) se destruye, evitando el contagio del Síndrome Urémico Hemolítico. (SUH) se contrae, en la mayoría de los casos, por el consumo de carne mal cocida portadora de una bacteria, la *Echerichia coli*.

El riesgo aparece cuando la carne no está cocida en toda su superficie y en el interior, esto es muy común en las comidas que llevan carne picada. Cuando la cocción se realiza en forma rápida, no homogénea, la bacteria que produce esta enfermedad no se destruye.

Si bien la carne vacuna resulta la principal fuente de contagio, el consumo de lácteos y jugos de fruta no pasteurizados o de verduras y agua contaminada (que hayan estado en contacto con las heces de los animales), también puede desencadenar la enfermedad.

Incluso, un estudio realizado en nuestro país sobre 34 pacientes con SUH y 95 convivientes demostró que el 24 por ciento de los afectados tuvo, al menos, un familiar con diarrea. Para evitar la vía de contagio de persona a persona (la que se produce por el contacto con la materia fecal del enfermo), los especialistas insisten en la necesidad de lavarse las manos, con agua y jabón, luego de ir al baño y antes de manipular los alimentos.

Rahman también aclara que “hay distintas cepas y tipos de *Echerichia Coli* y no todas derivan en cuadros graves ni provocan el SUH, hay cuadros benignos”. Señala que la mejor arma es la prevención. “En Holanda, en donde se consumen productos derivados del ganado vacuno, se redujo bruscamente su incidencia mediante una campaña educativa muy intensa”. Este síndrome era poco frecuente pero, en la última década, su incidencia en niños alcanzó los 7 casos cada 100 mil habitantes, en el período de un año. En la actualidad, constituye la principal causa de insuficiencia renal aguda en este grupo de población.

Según datos publicados por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos, "varios brotes epidémicos en los años de 1992 y 1993 se atribuyeron a hamburguesas contaminadas con *Echerichia Coli* que no estaban bien cocidas; razón por la cual las hamburguesas de los supermercados tienen nuevas etiquetas y se han publicado guías con las temperaturas necesarias para su cocción en las cadenas de restaurantes de comidas rápidas".

23. MYCOBACTERIUM FORTUITUM Y OTRAS MICOBACTERIAS NO PIGMENTADAS DE CRECIMIENTO RÁPIDO

23.1. TAXONOMÍA Y SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Mycobacterium fortuitum fue descrito por primera vez como patógeno en las ranas, por lo que al ser reconocido como especie en 1923 se le dio el nombre de *Mycobacterium ranae*. La denominación de *Mycobacterium fortuitum* le fue dada por Da Costa Cruz en 1938, cuando lo aisló de abscesos subcutáneos producidos por inyecciones de vitaminas. En 1955 fue perfectamente caracterizado por Gordon y Smith, pero no fue hasta 1972 cuando se aceptó definitivamente el nuevo nombre. Durante muchos años

la cepa aislada por Da Costa Cruz se ha utilizado como cepa tipo de *Mycobacterium fortuitum* biovariedad .

Mycobacterium chelonae debe su nombre a que el primer aislamiento se realizó de una tortuga (*Chelona corticata*). El primer aislamiento humano, a partir de una lesión de rodilla, fue descrito en 1953. Como en el caso de *Mycobacterium fortuitum*, estos dos aislamientos se han venido utilizando como cepas tipo de *Mycobacterium chelonae* sub sp. *chelonae* y de *Mycobacterium chelonae* sub sp. *abscessus*, respectivamente. Hasta principios de la década de los setenta, *Mycobacterium fortuitum* y *Mycobacterium chelonae* (complejo *Mycobacteriu fortuitum–chelonae*) eran consideradas micobacterias de escasa relevancia en patología humana y su aislamiento en el laboratorio tenía significación clínica en escasas ocasiones. Durante las tres últimas décadas se ha producido un notable incremento de la infecciones postraumáticas y postquirúrgicas debidas a estos microorganismos.

Desde 1986 hasta la actualidad ha habido importantes cambios en la taxonomía y nomenclatura de las micobacterias no pigmentadas de crecimiento rápido. Así, gracias a los estudios de la secuenciación de la región 5' final del gen del RNA ribosómico 16S se pueden distinguir, siguiendo a Kirschner *et al.*, hasta cinco especies distintas dentro de complejo *Mycobacterium. fortuitum–chelonae*: *Mycobacterium fortuitum*, *Mycobacterium. peregrinum*, *Mycobacterium. chelonae*, *Mycobacterium. abscessus* y *Mycobacterium fortuitum* biovariedad 3. Estudios recientes, realizados a raíz de algunos brotes de infecciones nosocomiales relacionados con la hemodiálisis en California y Louisiana, permitieron caracterizar una nueva especie de micobacteria no pigmentada de crecimiento rápido, *Mycobacterium mucogenicum*. Las características biológicas y genéticas de esta nueva especie se corresponden con las de las micobacterias que, hasta entonces, se habían denominado microorganismos del grupo "*Mycobacterium. chelonae-like*".

Mycobacterium smegmatis fue la primera especie de micobacteria reconocida después de *Mycobacterium tuberculosis*. Aunque inicialmente fue aislada de exudados de

chancros luéticos en 1884 y de secreciones genitales en 1885, posteriormente no ha sido nunca aislada de esas mismas fuentes. Durante muchos años ha estado considerada como una micobacteria no patógena. En los últimos tiempos se le ha atribuido un papel patógeno en algunos casos de infecciones subcutáneas y osteoarticulares. Las otras especies de micobacterias no pigmentadas de crecimiento rápido no se consideran de interés en patología humana.

23.2. EPIDEMIOLOGÍA Y MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

Las especies de micobacterias clásicamente estudiadas dentro del complejo *Mycobacterium. fortuitum*, y también *Mycobacterium mucogenicum*, se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza. Pueden aislarse de diferentes hábitats acuáticos y del suelo, siendo estas las principales fuentes de contagio en las infecciones adquiridas en la comunidad. Estos microorganismos pueden sobrevivir, en ausencia de nutrientes, en un amplio margen de temperaturas, y son relativamente resistentes a los desinfectantes clorados y al glutaraldehído. Estos hechos contribuyen a explicar su presencia en diferentes ambientes hospitalarios. Mediante técnicas de epidemiología molecular, en algunos brotes epidémicos de infecciones nosocomiales, se ha podido confirmar la identidad genética de las cepas aisladas del ambiente hospitalario y de los enfermos. Se han descrito algunas epidemias de infecciones nosocomiales debidas al uso de soluciones desinfectantes contaminadas. La fuente de contaminación en muchas infecciones postquirúrgicas no puede llegar a establecerse.

La mayoría de infecciones causadas por estos microorganismos son debidas a inoculación tras un traumatismo accidental, cirugía o inyección. Las infecciones pulmonares pueden producirse por aspiración o por vía hematógena. No se dispone de evidencias de transmisión de persona a persona. El período de incubación varía entre una semana y dos años, siendo unos 30 días lo más habitual.

(*http://www.seimc.org/control/revi_Micobac/mfortu.htm.2006)

24. MYCOBACTERIUM CHELONAE, MYCOBACTERIUM ABSCESSUS

24.1. HÁBITAT

Mycobacterium abscessus y *Mycobacterium chel* son gérmenes en gran medida extendidos en el medio ambiente, en particular, en el agua (agua de río, agua de lago, agua de mar, agua residual) y, ciertamente, en el suelo. En Noruega, Suecia y Alemania, *Mycobacterium chel* frecuentemente se aísla de los sphaignes y es probable que *Mycobacterium abscessus* pueda aislarse de tales exacciones.

Mycobacterium chel y *Mycobacterium abscessus* resisten mejor al cloro que las bacterias coliformes, son aptos a multiplicarse en el agua destilada, ellos se aislaron de muestras de agua potable, ellos frecuentemente se aíslan de los sistemas de purificación de agua a uso doméstica y están presentes en los biofilms de las conductas de agua. Estas características permiten incluir que estas especies puedan sobrevivir y multiplicarse en las redes de agua. En medio hospitalario, el agua puede ser la causa infecciones nosocomiales. *Mycobacterium chel* y *Mycobacterium abscessus* pueden resistir a desinfectantes como el glutaraldéydo al 2% (glutaraldéydo al 2 %+ bicarbonato de sodio al 0,3%) o el formol al 8 % lo que refuerza su capacidad para contaminar material médico, material quirúrgico, material utilizado para el "percing", antisépticos, reactivos de laboratorio (como soluciones de púrpura de genciana) y el agua destilada.

24.2. PODER PATÓGENO EN LOS PESCADOS Y LOS BATRACIOS

Habida cuenta su hábitat, *Mycobacterium abscessus* y *Mycobacterium chel* son aptos a infectar pescados de agua dulce y a pescados de agua de mar (pescados salvajes, pescados de ganadería, pescados de acuario).

La infección de los pescados puede seguir siendo no aparente o causar una enfermedad a veces designada bajo el término de "tuberculosis de los pescados" (o "fish tuberculosis") Los síntomas son entonces comparables a los observados en infecciones con *Mycobacterium marinum* : adelgazamiento progresivo, disminución del apetito, reducción de la fecundidad, aparición de lesiones cutáneas (lesiones hemorrágicas, caída de las escamas, ulceraciones), distensión del abdomen con acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, apariciones de granulomas en numerosos órganos, en particular, el hígado, y los riñones. Un aumento anormal de la mortalidad es la única señal a veces clínica observada.

Se puso de relieve *Mycobacterium chel* en batracios (*Bufo marinus*, *Bufo granulosus*, *Xenopus laevis*) y se diagnosticaron algunos casos de infecciones en una cría de xénope de laboratorio. Los animales enfermos presentaban úlceras cutáneas, una falta de vigor y un adelgazamiento. El germen se aisló no sólo de las lesiones cutáneas sino también del hígado y de la sangre.

24.3. PODER PATÓGENOS PARA LAS OTRAS ESPECIES ANIMALES

En las serpientes y las tortugas, *Mycobacterium chel* es responsable de enfermedades granulomatosas. En la tortuga, la infección puede permanecer localizada a la piel o generalizarse con presencia de granulomas sobre los pulmones y el hígado.

Se describieron raros casos de infección a *Mycobacterium chel* en mamíferos salvajes [musaraña de los jardines (*Crocidura suaveolens*), campañol de los campos (*Microtus arvalis*), foca (*Arctocephalus australis*), ot (*Otaria flavescens*), lamantin del Amazonas (*Trichechus inunguis*), hormiguero marsupial excluido (*Myrmecobius fasciatus*) así como en mamíferos domésticos (gatos, perros, cerdos, bovinos, hámsteres, ratón de laboratorio).

En el perro y el gato, la enfermedad no se traduce de los abscesos cutáneos. En el cerdo, se puso de relieve *Mycobacterium chel* en una lesión caseosa de los músculos

del cuello. En el hámster, se describió un caso de infección generalizada y, en el ratón inmunodéprimé (thymectomie o ausencia de LB y LT funcionales), se aisló esta bacteria de lesiones granulomatosas de la cola.

En los bovinos, *Mycobacterium chel* se aisló en cultivo puro de los pulmones y nodulos linfáticos de animales que presentaban lesiones comparables a las de la tuberculosis. Se describieron también algunos mammitis crónicas, rebeldes al tratamiento, en Inglaterra y Norteamérica. La infección parece vinculada a una mala higiene y/o a la utilización de jeringuillas intramamarias contaminadas.

24.4. PODER PATÓGENO EN EL HOMBRE

En el hombre, *Mycobacterium abscessus* y *Mycobacterium chel* son la causa de contaminaciones de heridas traumáticas o quirúrgicas, de infecciones cutáneas (abscesos crónicos o úlceras crónicas), de infecciones de los tejidos suaves, de infecciones articulares, ténosynovites, endocarditis causadas por prótesis valvulares contaminadas, de bacteriémias (en particular, consecutivas a la instalación de catéteres), de infecciones de la córnea, de infecciones pulmonares (principalmente debido a *Mycobacterium abscessus*) en pacientes que presentan una patología pulmonar subyacente...

24.5. PROFILAXIA

No existe vacuna capaz prevenir las infecciones a *Mycobacterium abscessus* y a *Mycobacterium chel*. La profilaxia deberá pues basar en medidas de profilaxia sanitaria. Las infecciones a *Mycobacterium abscessus* y a *Mycobacterium chel* son comunes al hombre y al animal lo que no significa que estas bacterias sean agentes de zoonosis. No obstante, deben considerarse como agentes de zoonosis potenciales y conviene respetar las medidas profilácticas presentadas en el fichero.

25.BOTULISMO (LAMZIEKTE)

El botulismo es una parálisis rápidamente fatal del motor causada por la ingestión de la toxina de *botulinum* de *Clostridium*. El organismo prolifera en tejido fino animal de descomposición y a veces en material de planta.

25.1 ETIOLOGÍA

El botulismo es una intoxicación, no una infección, y resultados de la ingestión de la toxina en alimento. Hay 7 tipos de *Clostridium botulinum*, distinguidos en la especificidad antigenica de las toxinas: Los tipos A, B, y E de A, de B, de C1, de D, de E, de F, y del G. son los más importantes de botulismo en la gente; C1 en la mayoría especies animales, de los patos, de los faisanes, de los pollos, del visón, de los ganados, y de los caballos notablemente salvajes; y D en ganados. Solamente 2 brotes, ambos en seres humanos, se saben para haber sido causados por el tipo tipo G del F., que fue aislado de suelo en la Argentina, no se saben para haber sido implicados en cualquier brote de botulismo en seres humanos u otros animales. La fuente generalmente de la toxina está decayendo las caparazones o los materiales vegetales tales como hierba al decaerse, heno, grano, o ensilaje estropeado. Las toxinas de todos los tipos tienen la misma acción farmacológica.

La incidencia del botulismo en animales no se sabe con exactitud, sino que es relativamente baja en los ganados y los caballos, probablemente más frecuentes en pollos, y alta en aves acuáticas salvajes. Probablemente 10.000-50.000 pájaros se pierden en la mayoría de los años, con las pérdidas alcanzando 1 millón o más durante los grandes brotes en los E.E.U.U. occidentales. La mayoría de los pájaros afectados son patos, aunque los loons, los pollos de agua, los gansos, y los gulls también son susceptibles.

La mayoría del botulismo en ganados ocurre en Suráfrica, en donde una combinación de la agricultura extensa, de la deficiencia del fósforo en suelo, y el tipo *botulinum* D de C en animales crea las condiciones ideales para la enfermedad. Los ganados fósforo-deficientes mastican cualquier hueso con el acompañamiento de los pedacitos de la carne que encuentran en la gama; si éstos vinieron de un animal que había estado llevando el tipo tensiones de D de *Clostridium botulinum*, la intoxicación es probable de resultar. Un gramo de carne secada de tal caparazón puede contener tan bastante toxina para matar a una vaca madura. Cualquier animal que come tal material también injiere las esporas, que germinan en el intestino y, después de la muerte del anfitrión, invaden la musculatura, que alternadamente llega a ser tóxica para otros ganados.

Este tipo de botulismo en ganados es raro en los E.E.U.U., aunque algunos casos se han divulgado de Texas bajo el nombre de **enfermedad del lomo**, y algunos casos han ocurrido en Montana. El heno o el ensilaje contaminado con las caparazones con toxina de pájaros o de mamíferos y de la cama de las aves de corral usada como alimento para el ganado también ha sido fuentes del tipo C o mecanografía la toxina de D para los ganados. El botulismo en ovejas se ha encontrado en Australia, asociada no a la deficiencia del fósforo como en ganados, sino a la deficiencia de la proteína y del carbohidrato, que los resultados en las ovejas que comían los caparazones de conejos y de otros animales pequeños encontraron en el ambiente. El botulismo en caballos resulta a menudo del forraje contaminado con el tipo C o la toxina de D.

25.2. EL BOTULISMO DE TOXICOINFECTIOUS

Es el nombre dado a la enfermedad en la cual *Clostridium botulinum* crece en tejidos finos de un animal vivo y produce las toxinas ahí. Las toxinas se liberan de las lesiones y causan botulismo típico. Esto se ha sugerido como los medios de producir el **síndrome del potro de la coctelera**. Las úlceras gástricas, los focos de la necrosis en el hígado, los abscesos en el ombligo y los pulmones, las heridas de la piel y del músculo, y las lesiones necróticas de la zona del SOLDADO ENROLADO EN EL

EJERCITO estan predisponiendo los sitios para el desarrollo del botulismo toxicoinfectious.

Esta enfermedad de potros y de caballos del adulto aparece asemejarse a “botulismo de la herida” en seres humanos. El tipo toxina de B está implicado a menudo en botulismo en caballos y potros en los E.E.U.U. del este.

25.3. RESULTADOS CLÍNICOS Y LESIONES

Las muestras del botulismo son causadas por parálisis del músculo e incluyen parálisis progresiva del motor, la visión disturbada, la dificultad en la masticación y tragar, y la debilidad progresiva generalizada. La muerte es generalmente debido a la parálisis respiratoria o cardiaca.

Los resultados clínicos importantes incluyeron drooling, inhabilidad al urinate, disfagia, y el recumbency del sternal que progresó al recumbency lateral momentos antes de la muerte. La sensación de la piel es generalmente normal, y los reflejos del retiro de los miembros son débiles. Inicialmente, las muestras clínicas se asemejan a la fiebre de segunda planta de la leche , pero las vacas no responden a la terapia del calcio.

Otras muestras clínicas incluyen disfagia, el estreñimiento, el mydriasis, y el urination frecuente. Mientras que progresa la enfermedad, el dyspnea con la extensión de la cabeza y el cuello, la taquicardia, y la detención respiratoria ocurren. La muerte ocurre el lo más a menudo posible 24-72 hora después del inicio de muestras clínicas. Los resultados más constantes de la autopsia son edema pulmonar y congestión y el líquido pericardial excesivo, que contiene filamentos libre-flotantes del fibrin.

25.4.DIAGNOSIS

Aunque los casos esporádicos del botulismo se sospechan a menudo debido a la parálisis característica del motor, es a veces difícil establecer la diagnosis demostrando la toxina en los tejidos finos animales o los sueros o en la alimentación sospechada. Comúnmente, la diagnosis es hecha eliminando otras causas de la parálisis del motor. Los líquidos filtrados del estómago y del contenido intestinal se deben probar para la toxicidad en ratones, pero una respuesta negativa es no fiable. La evidencia de apoyo primaria es proporcionada alimentando el material sospechado a los animales susceptibles. En casos del peracute, la toxina puede ser perceptible en la sangre por las pruebas de la inoculación del ratón pero no es generalmente perceptible en el caso de encontrarse en medio del campo con animales. El uso de la metodología de ELISA para la detección de la toxina la hace factible para probar una gran cantidad de muestras, aumentando las ocasiones de la confirmación de la diagnosis. En botulismo toxicoinfectious, el organismo se puede cultivar de los tejidos finos de animales afectados.

25.5. CONTROL

Cualquier deficiencia dietética debe ser corregida y evitar los caparzones contaminados, ser dispuesta, si es posible. La hierba el decaerse, el ensilaje estropeado debe ser quitada de la dieta. La inmunización de ganados con los tipos C y el toxoid de D ha probado ser acertado en Suráfrica y Australia.

La antitoxina Botulinum se ha utilizado para el tratamiento con grados que variaban de éxito, dependiendo del tipo de toxina implicado y de la especie del anfitrión. El tratamiento de patos y del visón con el tipo antitoxina de C es a menudo acertado; sin embargo, tal tratamiento se utiliza raramente en ganados. El tratamiento con clorhidrato del guanidine, con administración de 11 mg/kg, se ha divulgado para superar algo de la

parálisis causada por la toxina; sin embargo, su uso no ha sido bastante extenso para determinar su valor.

25. MYCOBACTERIUM MARINUM

Aronson en 1926 describió por primera vez a la micobacteria, posteriormente se aisló de peces con "tuberculosis" en México donde se le conoció como *Mycobacterium platypoecilus* (Baker y Hagan), Unell y Norden la aislaron de nadadores de balnearios denominándola *Mycobacterium balnei* (1954), años más tarde se comprobó que se trataba del mismo agente. Runyon publicó el primer caso articular (1965) además de realizar una clasificación de acuerdo a la velocidad de crecimiento de las colonias y a la producción o no de pigmento. Dickey en 1968 publica el primer caso con diseminación, linfática. Aubry en 2002 publica la serie más grande en la literatura (63 casos).

Las enfermedades infecciosas causadas por micobacterias atípicas, incluyendo *Mycobacterium marinum* se han incrementado en la última década y se pueden considerar como padecimientos que resurgen.

La temperatura óptima de crecimiento es de 30°C, el periodo de incubación es en promedio entre 16-21 días, es más frecuente en hombres que en mujeres.

La infección en humanos se produce por contacto con peceras, especialmente si tienen paredes rugosas o fisuradas, también por picadura con espinas de peces u otros objetos dentro del tanque. En la literatura sólo la mitad de los casos están relacionados con la exposición a una pecera.

Los sitios afectados con mayor frecuencia son las extremidades superiores, sobre todo dorso de mano, antebrazos y codos, también puede localizarse en rodillas y pies, en el sitio de inoculación aparece un nódulo eritematoso, posteriormente puede desarrollar una placa de aspecto verrugoso que en ocasiones puede llegar a ulcerarse, la mayoría

son placas solitarias, pero en un 20% pueden ser múltiples con distribución esporotricoides.

Para el diagnóstico es necesaria una historia detallada, con especial importancia en el antecedente de manipulación de peceras, el estudio histopatológico no es patognomónico debido a que los hallazgos no son específicos, la epidermis generalmente muestra hiperqueratosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa y exocitosis, en dermis se encuentra un infiltrado inflamatorio inespecífico en lesiones iniciales, en lesiones tardías hay granulomas tuberculoides, con tinciones especiales (Ziehl-Neelsen) se identifican bacilos en menos de 10% de los casos. La dermorreacción de Mantoux es contradictoria. Los cultivos se realizan a partir de la biopsia o de la secreción de la lesión. Crecen en medio de Löwenstein-Jensen a temperatura de 22° C. Actualmente se realiza reacción en cadena de la polimerasa PCR, y se estudia el empleo de anticuerpos monoclonales.

El tratamiento óptimo para la infección por *Mycobacterium marinum* aún no se ha establecido. Algunos casos probablemente se resuelven por sí solos, sin embargo podría llevar hasta 2 años. Los tratamientos que se han empleado con éxito incluyen la cirugía, crioterapia, terapia con rayos X y varios regímenes de antibióticos.

Entre los antibióticos más usados se encuentran los derivados de las tetraciclinas, combinación de trimetoprim con sulfametoxazol, rifampicina más etambutol, claritromicina, levofloxacina y amikacina, con todos se han comunicado éxitos y fallas terapéuticas. La duración del tratamiento varía en la literatura desde 6 semanas hasta 18 meses, con un promedio de 3 meses. El tratamiento es más prolongado en aquellos pacientes en quienes la infección se encuentra en planos más profundos.

Los fracasos terapéuticos no han sido atribuidos a cepas resistentes a antibióticos de *Mycobacterium marinum*.

26.1 ANTECEDENTES

El marinum del mycobacterium es un *mycobacterium* anormal encontrado en sal y agua dulce. La infección *del marinum de Mycobacterium* ocurre trauma de siguiente de la piel en agua salada fresca o presenta generalmente como un granuloma localizado o linfangitis sporotrichotic. Este patógeno se clasifica en el grupo 1 de Runyon y es un *photochromogen*, que los medios él producen el pigmento cuando están cultivados y expuestos a la luz. El crecimiento de la cultura ocurre sobre 7-14 días y es óptimo en 32°C.

26.2. PATOFISIOLOGÍA

La infección *del marinum de Mycobacterium* ocurre después de trauma a una extremidad que esté en contacto con un acuario, un agua salada, o animales marinos. La exposición *al marinum de Mycobacterium* vía piscinas es rara porque se tratan con cloro la mayoría de las piscinas. El organismo crece mejor en 32° C; por lo tanto, extremidades más frescas se afectan más a menudo que sitios centrales. *El marinum de Mycobacterium* se disemina raramente, a menos que el paciente se encuentre seriamente inmunodeprimido.

26.3. FRECUENCIA

En los E.E.U.U.: Las infecciones causadas por *el marinum de Mycobacterium* están raras pero bien descritas en la literatura. La incidencia anual estimada es 0.27 caso por 100.000 pacientes adultos. De los aproximadamente 150 casos descritos, la mayoría son informes del caso de la infección cutánea; sin embargo, algunos describen osteomyelitis, tenosynovitis, artritis, y la infección diseminada. *El marinum de Mycobacterium* es ubicuo y se encuentra más a menudo en agua salada que en agua dulce. Los individuos que pescan o que trabajan en los acuarios tienen un riesgo creciente a la exposición. La infección nosocomial nunca se ha descrito.

Internacionalmente: La incidencia y el predominio internacionales son desconocidos debido a la carencia de la vigilancia e información.

26.4. MORTALIDAD Y MORBILIDAD

La infección con *marinum de Mycobacterium* responde lentamente a la terapia antibiótica apropiada. Los pacientes pueden requerir el tratamiento por 2 semanas o hasta 18 meses.

La infección puede dar lugar a la ulceración persistente, drenando sinus, o artritis séptica. La infección agresiva *del marinum de Mycobacterium* puede causar osteomyelitis y la amputation del espacio implicado.

Los informes describen la difusión a la médula y a la implicación visceral; sin embargo, los informes no incluyen las muertes relacionadas directamente con la infección *del marinum de Mycobacterium*. Han divulgado los pacientes con síndrome adquirido de la inmunodeficiencia para tener infección diseminada *del marinum de Mycobacterium*.

26.5. RAZA

Ninguna predilección racial sabida existe.

26.6. SEXO

Ninguna predilección sabida del sexo existe, y la infección en hombres se liga a las exposiciones ocupacionales.

26.7. EDAD

Ninguna predilección sabida de la edad existe.

26.8. HISTORIA

La infección sigue a menudo abrasiones a una extremidad que ocurre adentro del agua. Los pescadores, los trabajadores de la ostra, los nadadores, y los trabajadores del acuario están predispuestos.

Una pápula o un nódulo aparecen inicialmente en el sitio del trauma. Este nódulo puede posteriormente ulcerarse e implicar el empalme o los tendones locales.

El dolor y la induración localizados son comunes. La fiebre, linfadenopatia localizada, y la infección sistémica se observa raramente, a excepción de inmunodepresión en los pacientes.

El período de la incubación *del marinum de Mycobacterium* es cerca de 2-3 semanas.

La lesión localizada puede aumentar lentamente sobre varios meses

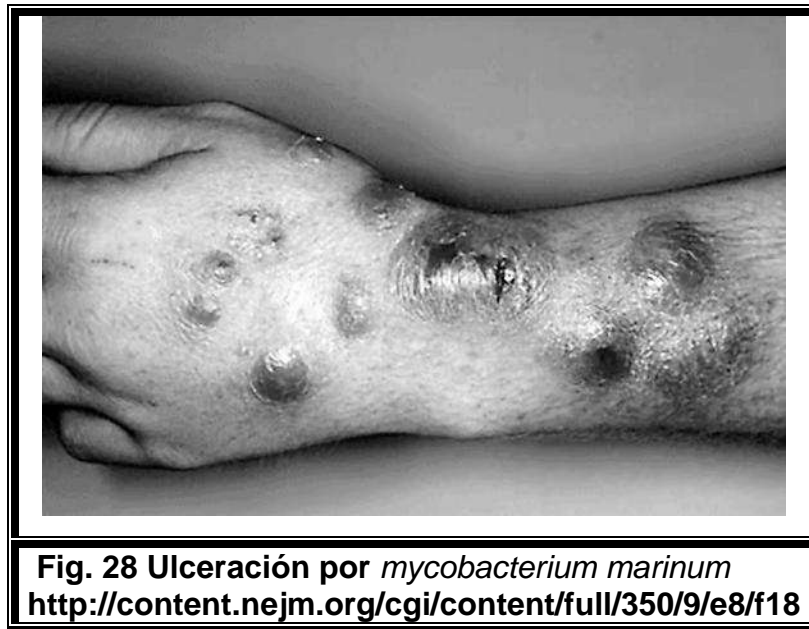
26.9. COMPROBACIÓN

Una papula o un nódulo azulado se convierten en el sitio de la inoculación. La ulceración puede ocurrir más adelante, y las lesiones subsecuentes pueden estar presentes a lo largo de la trayectoria del drenaje linfático de la extremidad.

En 25-50% de pacientes, los nódulos proliferan a lo largo de la trayectoria del drenaje linfático en un tipo esporocitoide de su distribución.

Los pacientes pueden tener una implicación más profunda, con tenosinovitis, artritis séptica, y osteomielitis del hueso subyacente. La difusión a la médula y a las vísceras abdominales se convierte raramente.

Una extremidad superior se afecta en el casi 90% de los casos. Los pacientes también pueden presentar una placa eritematosa en sus manos.



26.9.1 CAUSAS

La infección es causada por la inoculación con *marinum de Mycobacterium*. Los individuos que están en el riesgo creciente para la infección son como sigue:

- ✓ Pescadores que trabajan en agua salada
- ✓ Trabajadores que limpian los acuarios de agua salada.
- ✓ Pacientes con inmunodepresión (riesgo creciente de la infección diseminada).
- ✓ Dueños caseros del acuario.

(*http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&text=http%3A%2F%2Fwww.emedicine.com/med/topic1538.htm.2006)

CONCLUSIONES

*La existencia de Ictiosoonosis y otras en México y en el mundo es un hecho y atrae la atención de autoridades sanitarias oficiales y particulares.

*Las crecientes inversiones en acuicultura hacen que los profesionales que asesoran esas explotaciones (Piscifactorías) pongan atención estricta a las cuarentenas sanitarias.

*Las especies acuáticas tropicales, subtropicales y de climas fríos son portadoras de vermes, bacterias, virus, hongos y rickettsias.

*La introducción de especies acuícolas no endémicas (extranjeras) tienen el riesgo de introducir enfermedades que afectan a los organismos y a la salud pública.

*Si la norma oficial mexicana que regula los aspectos sanitarios en los animales y el hombre se aplicara de forma estricta, posiblemente no tendríamos enfermedades en los organismos acuáticos y en el hombre (Norma Oficial Mexicana NOM-01-PESC-1993, para regular la aplicación de cuarentenas, a efecto de prevenir la introducción y dispersión de enfermedades certificables, en la importación de organismos acuáticos vivos en cualesquiera de sus fases de desarrollo, destinados a la acuicultura y ornato en los Estados Unidos Mexicanos.

*La introducción de especies acuícolas de otras latitudes, implican no solamente el riesgo de enfermedades, si no que compiten con las especies endémicas, por espacio, por alimento y gravemente hasta llegar a la extinción. (Ejemplo: pez diablo, Bagre clarias de la India)

*El tratamiento más efectivo para eliminar ó desactivar el padecimiento en las carnes de los organismos acuáticos (Peces, Crustáceos, Moluscos, Anfibios y Reptiles es el tratamiento térmico.)

*La educación del Médico Veterinario en México y en el mundo debe de dar énfasis a los aspectos sanitarios y epidemiológicos de las enfermedades que se transmiten por el consumo de los pescados y mariscos.

BIBLIOGRAFÍA

- Acevedo, H. A.; Quintero, M. M. T. y Pérez, X. L. (1988) Hallazgo de huevos de *gnatostoma spp* (Owen, 1836) en heces de perro y cerdo de Temazcal, Oaxaca, México, D.F. Revista Mexicana de Parasitología. 1:35.
- Akahane, H.; Iwata, K.; Miyazaki, I: (1982). Studies on *G. hispidum* Fedchenko 1872, parasitic in loaches imported from China. Japan J. of Parasit. 31:6 507, 516.
- Akahane, M; Mako, T. (1984): Infection patterns of *G. hispidum* in loaches imported from Mainland, China. Japan J. of Parasit. 33: 6, 509-513.
- Anantaohrut, M.; P. Setasubun; S. Daengsuang y S. Vajrasthira (1982): Electron microscopy of the advanced third-stage larvae of *G. spinigerum*. South Asi. J. Trop. Med. Pub. Hit. 13: 531-540.
- Ando, K.; Hatsushika, R.; Akahane, H. Miura; K. Taulor; D: (1991). *G. nipponicum* infection in the past human cases in Japan. Jap. J. of Parasit. 40: 2, 184-186.
- Ando, K.; Tanaka, H: (1988). Two human cases of Gnathostomiasis and discovery of a second intermediate host of *G. nipponicum* in Japan J. of Parasit. 74: 4, 623-627.
- Armstrong D. (1995) *Listeria Monocytogenes*. En Mandell GL, et al (eds) Principales and Practice of infections diseases, 4ª ed. Willey and Sons, New Cork. pp. 1880-1885.
- Babero, B. B : (1960) Further studies on helminths of the opossum, *Didelphis virginiana*, whit a description of a new species from the host. J. Parasit. 46: 455-463.
- Casado Escribano Nieves, s/a Introducción a la parasitología aplicada en: Anizakidosis. Extracción de larvas de *Anizakis simplex* a partir de pescados contaminados.

- Chandler, A. C.: (1932). Notes on the helminth parasites of the opossum (*Didalphis virginiana*) in Southeast Texas, with descriptions of four new species. Proc. U.S. Nat. Mus. 81: 1-15 (art. 16).
- Cheng, H. T: (1949). A human ocular infection by *Gnathostoma sp* in China. J. Parasit. 35: 431-433.
- Chen, Q. Q.; Lin. X. M.: (1991). A survey epidemiology of *G. Hispidium* and experimental studies of its larve in animals. South A. J. of Trop. Med. And Pub. Hlth. 22: 4, 611-617.
- Daengsvang,(1980) S.: A monograph of the genus *Gnathostoma sp* and gnathostomiasis in Thailand. Jap. South. Asi. Med. Infor. Cen. SEAMIC Publication. Nº 21, Tokyo Japan. 32: 85 pp
- Daengsvang, S.: (1972) An experimental study on the life cycle of *G. hispidium* Fedchenko (1872), in Thailand with special reference to the incidence and some signific morphological characters of the adult and larval stages. South. Asi. Jor. Of Trop. Med. Publ. Hlth. 3: 3, 376-389.
- Dikmans, G: A (1931) new nematode worm, *Gnathostoma spp* and *Viannaia bursobscura*, from the opossum, with a note on other parasites of the opossum. Procu. U. S. Nat. Mus. 79: 1-4 (Art. 31)
- Dow, C.; Chiodini, P. L.; Haines, A. J.; Michelson, S: (1988) Human ghnathostomiasis. J. of Infect. 17: 2, 147-149
- Escutia, S. I: (1986) Gnatostomiasis; epidemiología y control. Memorias. SARH. Zoonosis parasitarias. Distrito Federal, México.

Fernando, J.G: (1987) Parásitos y enfermedades de la Tilapia. Publicación técnica N° 3. 2ª edición. Facultad de Ciencias Biológicas UANL. México.

Ferre Ignacio .;(2006) Anisakiosis y otras zoonosis parasitarias transmitidas por consumo de pescado.www.revistaaquatic.com.

Galaviz, J. G.; (1988) Parásitos de la Lobina. Folleto informativo. Facultad de Ciencias Universidad Autónoma de Nuevo León. México.

Gallego Berenguer J. (1973) Atlas de Parasitología. ED. Poner; S.A.Barcelona España.

García, L.; Osorio, S.; Constantino, F: (1993) Prevalencia de los parásitos y las alteraciones histiológicas que producen a las Tilapias de la Laguna de Amela, Tecomán, Colima. Revista Veterinaria. México. Julio-Septiembre. FMVZ. UNAM. N° 3. 199-205

Gonzalez L. C.; Martinez F. A.R. y Quiroz R. H. (1999) Parasitología Veterinaria, Cap. 47. pp. 885. Ed. Interamericana.

Horohoe, J. J.; Ritterson, A. L: (1984) Urinary Gnathostomiasis. Jou. Of the Amer. Assoc. 251: 2, 255-256

-Heinz-Herman. Reichenbach-Klinke (1982) Enfermedades de los peces en: Los peces como trasmisores de germenos infecciosos patogenos para el hombre y animales domesticos. pp. 435-445 Ed. Acribia; Zaragoza España, Alemania.

Jéssica Quijada, Carlos A. Lima dos Santos y Nelson Avdalov. (2006) Enfermedades parasitarias por consumo de pescado. Infopesca Internacional Nª24

Jesús Oteo y Juan Ignacio Alós.; (2006) Servicio de Microbiología. Hospital de Mostoles, Madrid. [Htt://www.seimc.org/control/revibacte/listeria.htm](http://www.seimc.org/control/revibacte/listeria.htm)

Kawatsu, H. (1980) Pathogenesis of furunculosis in rainbow trout. Amer. J. Vet. Res. 120: 1455-1460

Koga, M; Ishibashi, J.; Hasegawa, H. (1985) Morphology and experimental infection of gnathostome larvs from imported loaches. Misgurnus anguillicaudatus. Japan. J. of Parasitol. 34: 5, 361-370

Koga, M.; Ishibashi, J. I: (1988) Experimental infection in a monkey whit *G. hispidium* larvae obtained from loaches. Ann. Of. Trop. Med. And Parasit. 82: 383-388

Koga, M; Ishii, Y.; Akahane, H: (1984) Scanning electron microscopic comparison of adult *G. hispidium* Fedtschenko (1872). from China with a male. *G. sp.* Obtained experimentally from a pig in Japan. Japan. J. of Parasit. 33: 5, 404-407

Lamothe, A.R; García, P.L.: (1988) Helmintiasis del hombre en México. A.G.T. Editor. S.A. México, D.F.

Lamoti R. IE-Argumedo. Instituto de Biología, UNAM.Laboratorios de Helminología Dr. Eduardo Caballero y Caballero, Apartado poztal 70-153, México 20.D.F. C.P. 04510, MÉX. DY

Le-Van-Hoa: (1965) Etude d'un nouveau gnathostome *G. vienamicumin sp* chez lutra elioti du Viet-Nam. Bull. Soc. Path. Soc. Exot. 1: 228-235

Margolish, L: (1982) The use of ecologicalterms in parasitology. Jour. Parasit. 68: 1, 131-133

Martínez, C. J. M: (1985) La gnatostomiasis, una nueva endemia parasitaria de la cuenca del Papaloapan. Universidad Autónoma Metropolitana. México.

Medina, V.: (1988) Estudio de la larva de tercer estadio de *Gnasthostoma sp* en peces dulceacuícolas de Temazcal, Oaxaca, México. Tesis para obtener el grado de licenciatura. Facultad de Ciencias. Departamento de Biología. UNAM. 53 pp

Meyer, F.P. (1976) and Hoffman: Parasites and diseases of warmwater fishes. Res. Public. 127. Apr.

Morakote, N: (1985) Short term maintenance of *Gnathostoma larvae* in vitro without losing infectivity. South. Asi. J. Trop. Med. Pub. Hlth. 16: 1, 124-125

Moravec, F: Sey, O. (1988) Nematodes of freshwater fishes from North Vietnam. Part 2. Thelazioides, *Physalopteroides and gnathostomatoidea*. Vest. Cesko. Spolec. Zoo. 52: 3, 176-191

Murata, I.; Shiratori, N.; Hoyamá, T; Oda, M; Shibuya, T.: (1991) Distribution survey of anisakis larvae *paragonimus miyazakii* and *G. hispidum* in fish and shellfishes landed at Tokyo Metropolitan Center Wholesale Market during the period of (1985-1990)An. Rep. of the Tokyo. Metro. Res. Lab. Of Pub. Hlth. 42: 70-76

Peláz, D; Pérez, R: (1985) Gnathostomiasis humana en América. Rev. L-Amer. Microbiol. 12: 83-91

Pillay; T.V.R. (2002) Acuicultura Principios y practicas Ed. Limusa; Noriega Editores.pp.223. México. D.F.

Ratanarapee, S.; Mangkalanond, K: (1985) Spontaneous exit of a *Gnathostoma* through a surgical wound. South. Asi. J. Trop. Med. Pub. Hlth. 2: 274-279.

Revista Aqua TIC Nº24 (Julio 2001)

Servicio de Microbiología. Hospital de Móstoles. Móstoles. Madrid.

Scholtz T, Ditrich O. (1990) Scanning electron microscopy of the cuticular armature of the nematode *Gnathostoma spingerum* Owen, 1836 from Cats in Laos. *J Helminthol* Sep ;64 (3):255-262.

Srisawai, P; Jonwutiwes, S; (1988) Lingual gnathostomiasis: a case report. J. of the Me. Assosiat. Of Tail. 71: 5, 285-288

Swaminathan B., Rocourtj., Billes. Listeria en: Murria y PR, et al (1995)(eds) Manual of Clinical microbiology, 6ª ed American Society For Microbiology, Washington, pp 341-348.

Takakura, Y: (1988) Experimental studies on *G. hispidum* Fedstchenko (1872), migration and development of the larvae in the rats and piglet. Japan. J. of. Parasit. 37 2, 67-75

Takakura, Y; Ohnishi, Y; Akao, N: (1985) Studies on experimental infection of piglets with *G. hispidum* larvae and morphology of the worms. Japan. J. of. Parasitol. 34: 211-218

Taniguchi, Y; Hashimoto, K; Ichikawa, S: (1991) Human gnathostomiasis. J. of Cutan. Pathol. 18: 2, 112-115

Video DVD Publicado por la Universidad de Alcalá, España.

-Voelken. J. (1975) Noticias Medico Veterinarias. Ed. Bayer L. en: Acerca de la epidemiología de la Paragonimosis humana y animal en Nigeria. Africa Occidental.
- Versión traducida de <http://ryoko.biosci.ohio-state.edu/parasitae/Heterophyes.html>.

Wang, P. Sun, Y. (1976) On the development of *G. hispidum* in the intermediate host with special reference to its transmission route in pigs. Act. Zool. Sin. 22: 1 45-52

Wang, P.; Yulan, S.: (1976) Development of *G. hispidum* in the intermediate host with special reference to its transmission to swine. Act. Zool. Sin. 22: 1 45-52

Wenceslao, O.L.; Gómez, L, E: (1988) Infección natural de peces de agua dulce con el tercer estadio larvario de *G. spinigerum* y su dinámica de transmisión al hombre. Primer reporte en Ecuador y América. Med. Cut. Iber. Lat. Amer. 16: 291-294

<http://www.biblioweb.dgsca.unam.mx/cienciasdelmar/instituto/1991-2/articulo386.html>

http://www.seimc.org/control/revi_Bacte/listeria.htm Oteo Jesus y Alós Juan Ignacio ,Servicio de Microbiología. Hospital de Mostoles. Mostoles. Madrid. (2006)

<http://www.revistaaquatic.com/aquatic/html/art1401/anisakis.htm>

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&text=http%3A%2F%2Fmywebpages.comcast.net/fredarfaa/instrmt/html

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&text=http%3A%2F%2Fryoko.biosci.ohio-state.edu/parasite/heterophyes.html

http://www.seimc.org/control/revi_Bacte/listeria.htm

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&text=http%3A%2F%2Fwww.cfsan.fda.gov/mow/chap6.html

http://www.nacersano.org/centro/9254_9657.asp

http://www.tusalud.com/revista/html/archivo/patologiasdigestivas/2001/f_junio/ava_jun01

<http://www.ine.gob.mx/publicaciones/libros/440/ap2.html>

<http://www.tusalud.com.mx/120603.htm>

<http://www.eldia.com.ar/ediciones/20030621/laciudad6.asp>

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=fr_es&text=http%3A%2F%2Fwww.bacterio.cict.fr/bacdico/mm/cheloniae.html

http://www.seimc.org/control/revi_Micobac/mfortu.htm

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&intl=mx&tt=url&text=http%3A%2F%2Fwww.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/50707.htm

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=fr_es&text=http%3A%2F%2Fwww.bacterio.cict.fr/bacdico/nn/neorickettsia.htm

http://66.94.231.168/language/translatedPage2?lp=en_es&text=http%3A%2F%2Fwww.emedicine.com/med/topic1538.htm

<http://content.nejm.org/cgi/content/full/350/9/e8/F1>