





## Introducción

---

Las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA) constituyen un motivo de preocupación sanitaria en la mayor parte de los países. Los brotes de ETA tienen incidencia en los sistemas de salud generando repercusiones en los presupuestos destinados a prevención y control de enfermedades.

El presente trabajo se elabora a fin de poner a la disposición de las organizaciones manipuladoras de alimentos un breve compendio de los organismos involucrados en toxiinfecciones alimentarias así como enfatizar las medidas de prevención básicas derivadas de su operación.

Las Enfermedades Transmitidas por Alimentos pueden generarse a partir de un alimento o de agua contaminada con organismos capaces de generar enfermedades. Su nombre deriva del hecho de que el alimento actúa como vehículo de transmisión de organismos dañinos y sustancias tóxicas.

Un brote de ETA se da cuando dos o más personas sufren una enfermedad similar después de ingerir un mismo alimento y los análisis epidemiológicos señalan al alimento como el origen de la enfermedad, que luego es confirmado por un laboratorio.

Las ETA pueden manifestarse a través de:

- Infecciones transmitidas por alimentos: son enfermedades que resultan de la ingestión de alimentos que contienen microorganismos perjudiciales vivos. Por ejemplo: salmonelosis, hepatitis viral tipo A y toxoplasmosis.
- Intoxicaciones causadas por alimentos: ocurren cuando las toxinas o venenos de bacterias o mohos están presentes en el alimento ingerido. Estas toxinas generalmente no poseen olor o sabor y son capaces de causar enfermedades después que el microorganismo es eliminado. Algunas toxinas pueden estar presentes de manera natural en el alimento, como en el caso de ciertos hongos y



animales como el pez globo. Ejemplos: botulismo, intoxicación estafilocócica o por toxinas producidas por hongos.

- Toxiinfección causada por alimentos: es una enfermedad que resulta de la ingestión de alimentos con una cierta cantidad de microorganismos causantes de enfermedades, los cuales son capaces de producir o liberar toxinas una vez que son ingeridos. Ejemplos: cólera.

El presente trabajo busca sintetizar las características de algunos de los organismos causantes de ETA más representativos y comunes en un documento de rápida consulta especialmente enfocado a las organizaciones que manipulan alimentos. No pretende por tanto:

*Ser exhaustivo:* hay un enfoque hacia los organismos más comunes dejándose fuera de la relación a los más extraños o geográficamente localizados igualmente en los casos en que muchas cepas o especies se asemejan se hace énfasis en la más conocida o recurrente en las ETA,

*Hacer una morfología comparativa:* Esto es presentar una morfología completa o comparativa de los diversos organismos citados con las diferentes variantes taxonómicas que se pueden presentar en los diferentes géneros.

*Ser un sustituto del profesional de la salud:* sino ser una guía de referencia rápida que en momento pueda servir de consulta, por esta razón no se incluye una sección específica de fármacos. La administración de medicamentos, en especial de antibióticos debe ser dirigida por un profesional de la salud debidamente calificado.

## Clasificación de los organismos generadores de ETA

---

Los organismos vivos se clasifican con base en sus relaciones de parentesco y su historia evolutiva. Éste es el ámbito de estudio de la taxonomía.

A este respecto, durante la primera década del siglo XXI en la que han entrado en conjunción la disponibilidad de mecanismos abiertos y simples de comunicación con la disponibilidad de mejores técnicas científicas para el estudio y caracterización de ADN se ha abierto el debate sobre la necesidad de hacer reformas sustanciales a los códigos taxonómicos, que aún están en fase de discusión.

Estas nuevas propuestas dentro de las clasificaciones taxonómicas más recientes complican el trabajo de resumir la naturaleza de los organismos causantes de ETA, esto es, el conjunto de organismos vivos que comparten la condición de ser patógenos y poner en riesgo la salud pública por la vía de transmisión alimentaria.

Esta descripción comprende evidentemente muchos tipos de seres que son clasificados dentro de diferentes nominaciones taxonómicas.

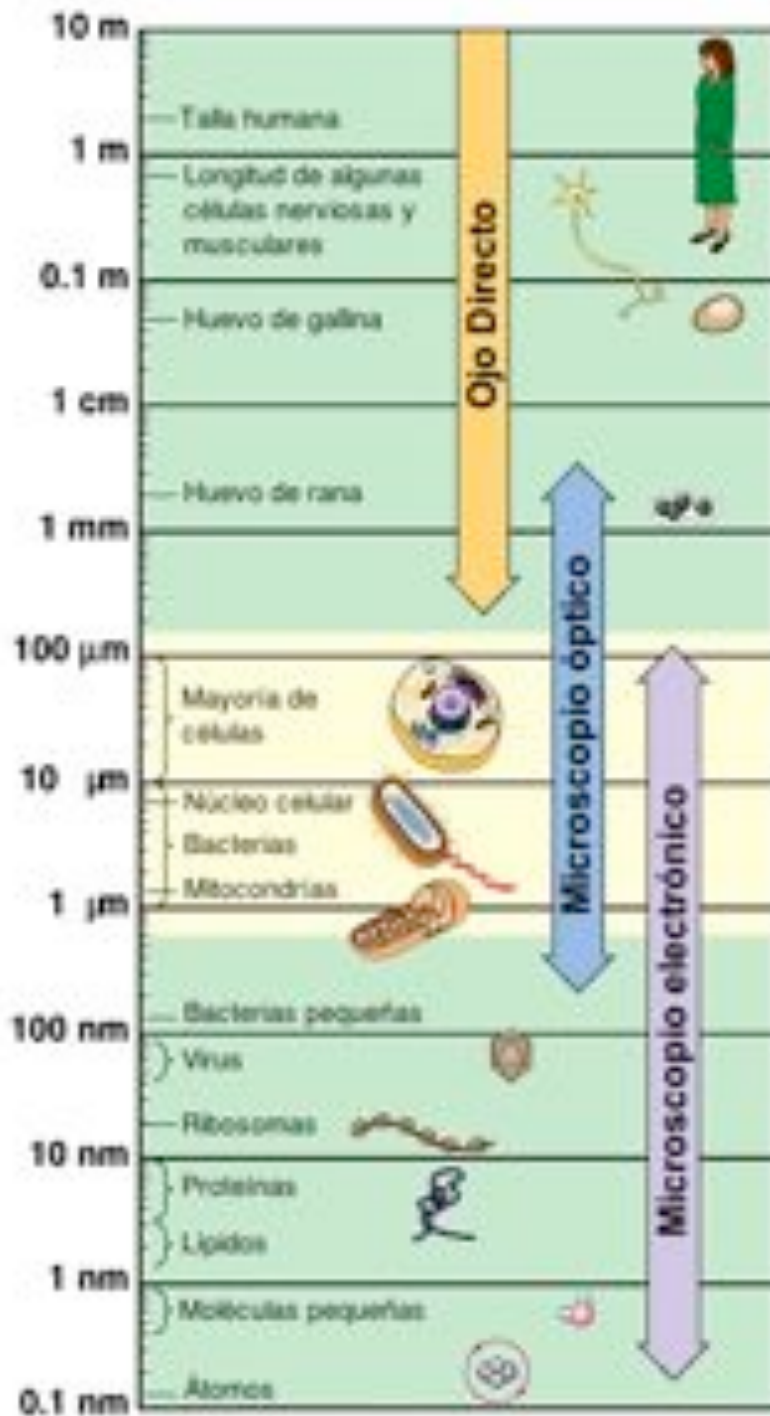
De ellos tres grupos resaltan por su importancia e impacto en la población los virus, las bacterias y los helmintos.

Previo a la presentación de una clasificación aún aproximada es necesario especificar que los tamaños de los organismos que causan ETA son muy disímiles entre sí. Los virus son el tipo de organismo más pequeño conocido por el hombre siendo sólo visibles mediante el auxilio del microscopio electrónico.

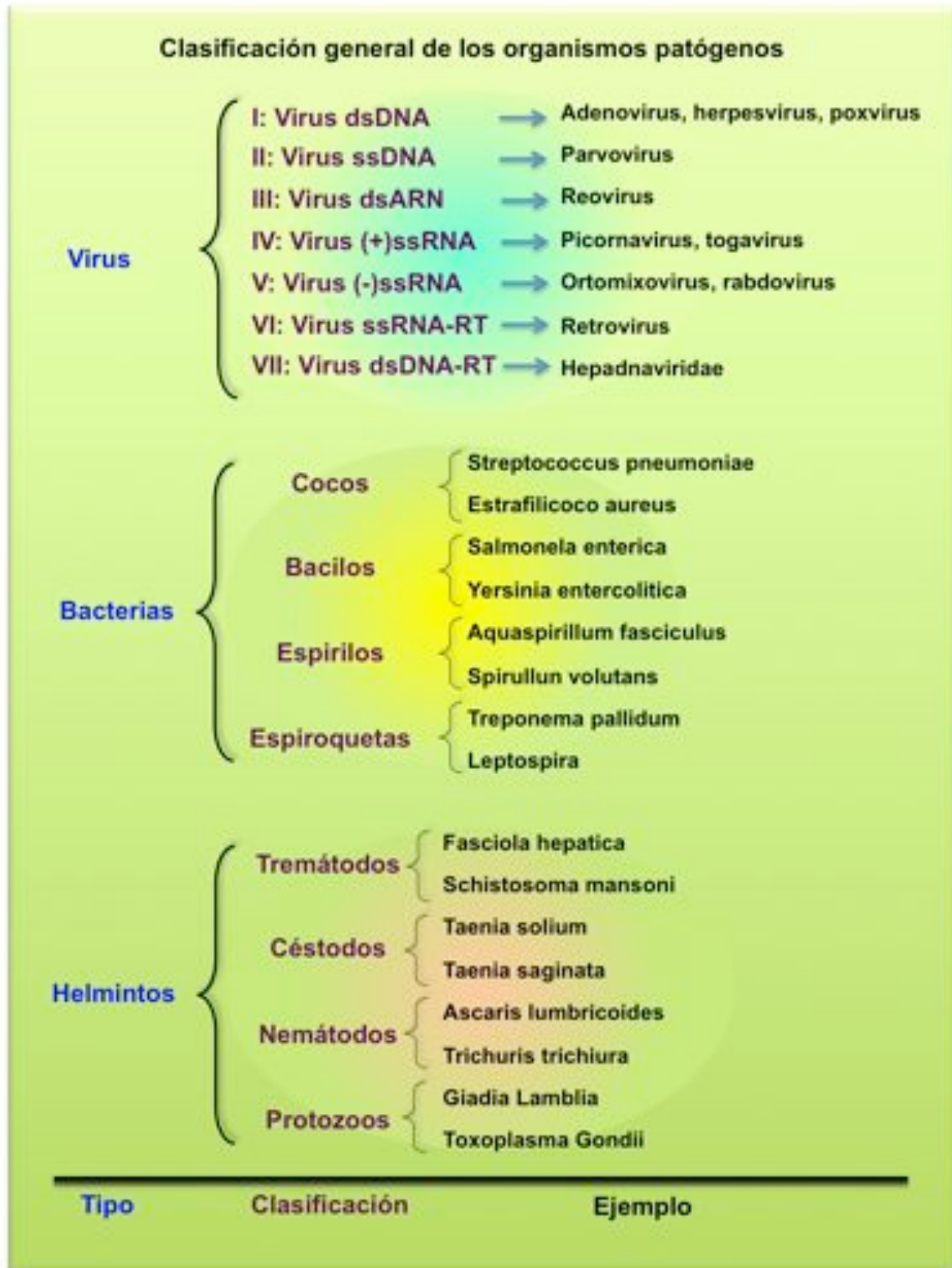
Las bacterias por su parte, si bien presentan un tamaño diminuto pueden ser vistas mediante el uso del microscopio óptico.

En comparación, los helmintos son visibles al ojo directo y especies como la tenia son gusanos que pueden medir hasta 12 metros de largo.

A continuación se presenta un gráfico de tamaños relativos.



Y ahora una clasificación simple de los organismos que causan ETA:





## Virus

Un virus puede definirse en forma sucinta como un agente infeccioso microscópico que sólo puede multiplicarse dentro de las células de otros organismos.

Se ubican tanto por su morfología como por su tamaño en la frontera entre los seres vivos y las sustancias orgánicas que interactúan con los seres vivos. Su tamaño hace que no sean observables mediante el microscopio óptico siendo necesario el empleo del microscopio electrónico,

### Clasificación de los Virus

Un virus tiene un genoma compuesto bien sea de ADN o de ARN, y reciben respectivamente los nombres de «virus ADN» y «virus ARN». La gran mayoría de virus utilizan el ARN. Los virus de las plantas tienden a tener ARN que es monocatenario y los bacteriófagos tienden a tener ADN bicatenario.

El Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) desarrolló el sistema de clasificación actual y escribió pautas que daban más importancia a ciertas propiedades de los virus para mantener la uniformidad familiar. Un sistema universal para clasificar los virus y una taxonomía unificada han sido establecidos desde 1966. El 7º Informe del ICTV formalizó por primera vez el concepto de especie vírica como el taxón más bajo de una jerarquía ramificada de taxones de virus.

David Baltimore, biólogo ganador del Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1975, diseñó el sistema de clasificación que lleva su nombre. El sistema de clasificación del ICTV es utilizado en combinación con el sistema de clasificación de Baltimore en la clasificación moderna de los virus

La clasificación de Baltimore de los virus se basa en el mecanismo de producción de ARNm. Los virus deben generar ARNm de su genoma para producir proteínas y replicarse, pero cada familia de virus utiliza mecanismos diferentes. El genoma de los virus puede ser monocatenario (ss) o bicatenario (ds), de ARN o ADN, y pueden utilizar o no la transcriptasa inversa, es decir son retrotranscritos lo que se denota con las siglas RT. Además, los virus ARN monocatenarios pueden ser o positivos (+) o negativos (-).

Esta clasificación reparte los virus en siete grupos:

- I: Virus dsDNA
- II: Virus ssDNA
- III: Virus dsARN
- IV: Virus (+)ssARN
- V: Virus (-)ssARN
- VI: Virus ssARN-RT
- VII: Virus dsADN-RT



## Bacterias

Las bacterias son microorganismos unicelulares sin núcleo definido ni orgánulos internos, esto es, organismos procariotas, con un tamaño que suele oscilar entre los 0,5 y los 5 micrómetros.

### Tinción de Gram

Método de tinción diferencial desarrollado en 1884 por el bacteriólogo Christian Gram, se usa en microbiología para la distinción de bacterias, sobre todo en muestras clínicas.

Se utiliza tanto para establecer la morfología celular bacteriana como para realizar una primera aproximación a la diferenciación bacteriana. Se denominan Bacterias Gram positivas a las bacterias que se tiñen de color morado y Bacterias Gram negativas a las que se adoptan un color rosado.

### Clasificación de las bacterias

La clasificación de las bacterias es un campo complejo y aún no resuelto enteramente. El Comité Internacional de Sistemática de Procariotas (ICSP) es el organismo encargado de la nomenclatura, taxonomía y el establecimiento de las normas según las cuales son designados los procariotas.

El ICSP es, asimismo, responsable de la publicación del Código Internacional de Nomenclatura de Bacterias (lista de nombres aprobados de especies y taxones bacterianos).

Los morfotipos bacterianos identificados en la tinción de Gram constituyen un vestigio de clasificación primitiva de las bacterias basado en la forma de los organismos: cocos, bacilos, espirilos y espiroquetas

#### Cocos

Bacterias que tienen forma más o menos esférica. Si se presentan en pares se conocen como diplococos, en cadena streptococo y en racimo estafilococos

#### Bacilos

Bacterias que presentan forma de barra o vara. Si se presentan en pares se conocen como diplobacilos y si están en cadena se denominan streptobacilos.

#### Espirilos

Bacterias flageladas de forma de espiral o helicoidal. Se mueven en medios viscosos con un movimiento en de torsión.

#### Espiroquetas

Bacterias de forma de espiral que se mueven por medio de un filamento axial, parecido a un flagelo pero que se encuentra dentro de una vaina externa flexible que rodea a la bacteria.





## **Helmintos**

Filo de animales invertebrados acelomados protóstomos triblásticos. Abarca unas 20.000 especies. La mayoría son hermafroditas que habitan en ambientes marinos, fluviales y terrestres húmedos; muchas de las especies más difundidas son parásitos que necesitan varios huéspedes, unos para el estado larvario y otros para el estado adulto.

### **Tremátodos**

Gusanos aplanados dorsoventralmente y con forma de hoja. Son organismos multicelulares, asegmentados y de simetría bilateral, al carecer de cavidad celómica sus órganos internos están embebidos en tejido parenquimatoso. Del lado ventral poseen por lo general ventosas musculares que funcionan como órganos de adherencia.

### **Céstodos**

Gusanos aplanados, parásitos de otras especies. Presentan forma de cinta y un color blanco grisáceo con tamaño variable. Se caracterizan por la presencia de un escólex (órgano de fijación), cuello y estrobilla.

### **Nemátodos**

Gusanos redondos, con el cuerpo alargado, cilíndrico y no segmentado, presentan simetría bilateral. Con frecuencia, el macho tiene un extremo posterior curvado o helicoidal con espículas copulatorias y, en algunas especies, una bolsa caudal denominada bursa.

El extremo anterior del adulto se caracteriza por tener ganchillos orales, dientes, o placas en la cápsula bucal, que sirven para la unión a tejidos, y pequeñas proyecciones de la superficie corporal conocidas como cerdas o papilas, que se cree que son de naturaleza sensitiva. Se denominan anfidios, fasmidios o deiridios según la porción del cuerpo donde se localicen.

### **Protozoos**

Organismos microscópicos, unicelulares eucariotas; heterótrofos, fagótrofos, depredadores o detritívoros, a veces mixótrofos (parcialmente autótrofos); que viven en ambientes húmedos o directamente en medios acuáticos, de reproducción asexual por bipartición, sexual por isogametos o por conjugación intercambiando material genético. Su principal diferencia con las bacterias es su carácter eucariota.



## Ciclo de Transmisión de ETA

Al conjunto de etapas y transformaciones que experimenta un parásito durante su desarrollo se conoce como ciclo evolutivo o ciclo biológico. Estos ciclos pueden ser de dos tipos: **Directos o monoxénicos** si el parásito requiere de un solo huésped para todo su desarrollo o indirectos o **heteroxénicos** si necesita dos o más huéspedes.

En los ciclos directos o monoxénicos el huésped infectado transfiere al medio ambiente las formas infectantes de los parásitos para su paso al huésped susceptible. Por ejemplo *Giardia intestinalis*

En los ciclos indirectos o heteroxénicos los parásitos necesitan pasar por dos o más huéspedes de distinta especie para alcanzar su pleno desarrollo. Así se pueden identificar huéspedes intermediarios y huéspedes definitivos.

El huésped definitivo es aquel en el cual el parásito se reproduce sexualmente o adquiere el estado adulto, es decir aquel que alberga las formas más evolucionadas del parásito. Por ejemplo el hombre es huésped definitivo de *Taenia saginata* y el gato de *Toxoplasma gondii*.

El huésped intermediario es el que alberga las formas intermedias, es decir las formas larvianas de los helmintos o los estadios de multiplicación asexual de los protozoos. Por ejemplo el ganado vacuno es huésped intermediario de *Taenia saginata*, el hombre es huésped intermediario de *Toxoplasma gondii*.

El huésped puede ser normal (habitual) o accidental.

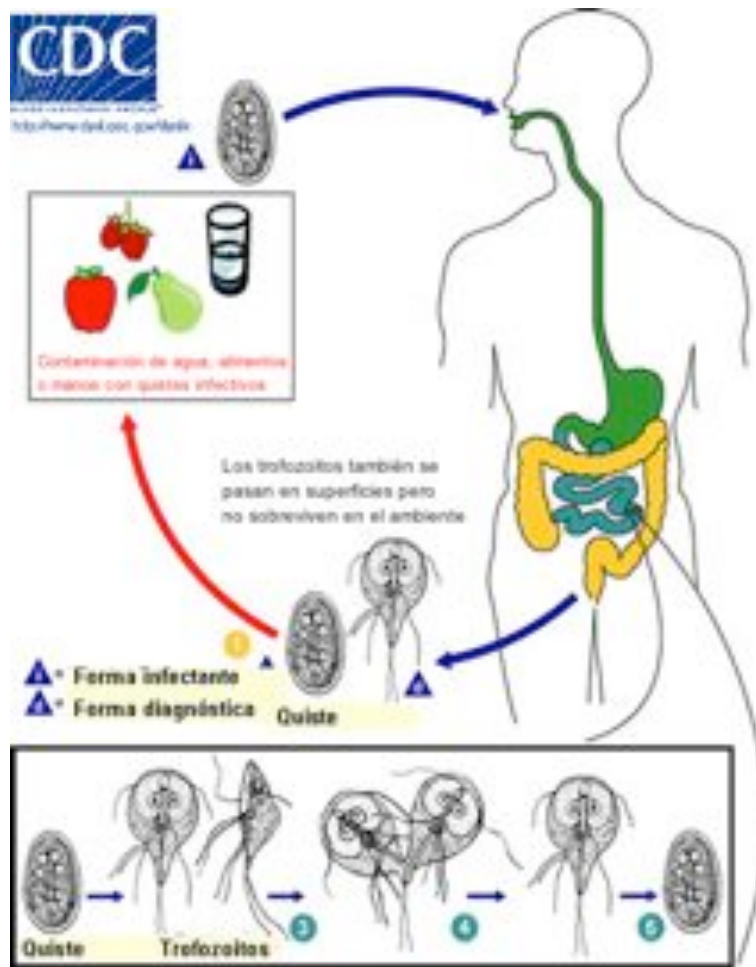
Cuando el huésped accidental es ineficiente y permite sólo la evolución incompleta del parásito, se lo denomina paraténico, en este caso para que el ciclo prosiga este huésped debe ser ingerido por otro y su utilidad radica en la diseminación del parásito, por ejemplo ratón para *Toxocara canis* y gorgojos para *Hymenolepis nana*.

Cuando el huésped accidental permite el desarrollo completo del parásito comportándose como huésped habitual, se lo denomina vicariante, por ejemplo la hidatidosis en el hombre que es producida por el estadio larvario, hidátide, del *Echinococcus granulosus*.

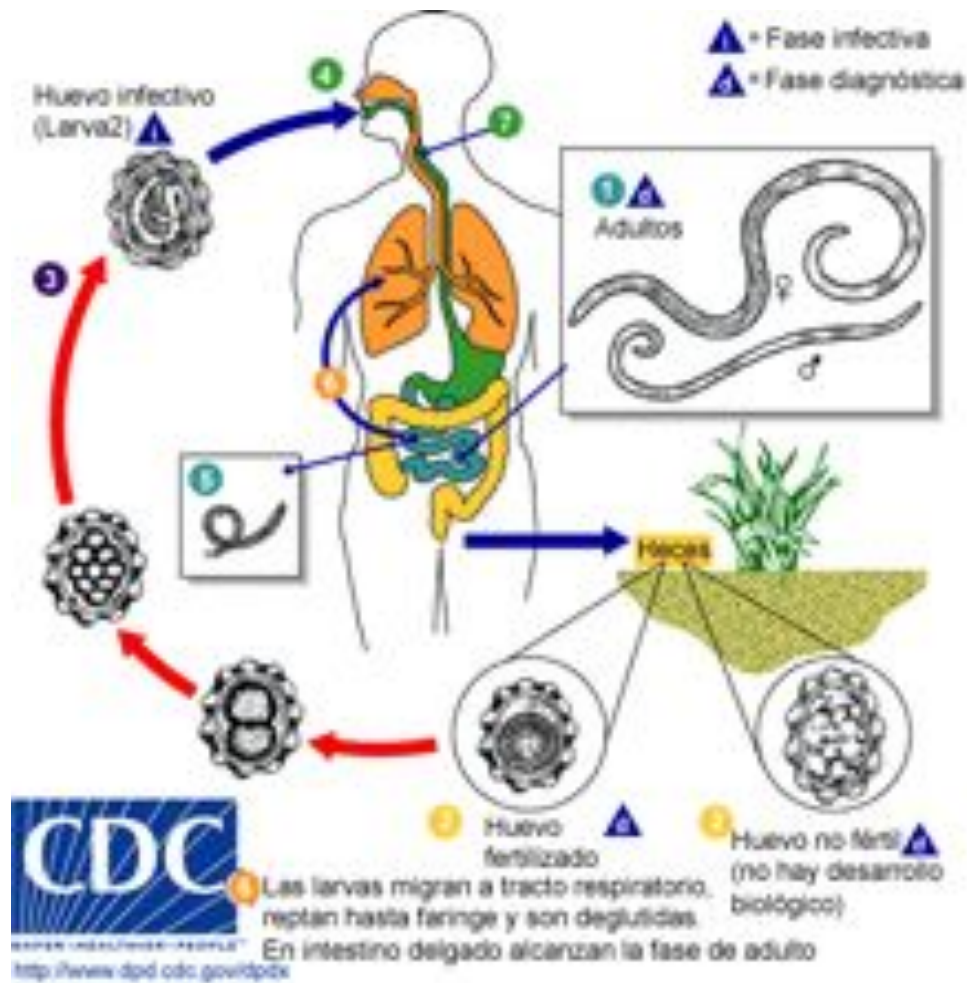
Los parásitos tanto protozoarios como metazoarios, deben adaptarse a diferentes hábitats por lo que en su ciclo de vida presentan diversos estadios y cada uno de ellos tiene características propias que les permiten sobrevivir en el nuevo medio. Así los protozoos intestinales, aun los más primitivos y con ciclos evolutivos más simples, presentan por lo menos dos estadios: uno quístico de resistencia y con capacidad metabólica y reproductiva limitadas y otro, el trofozoíto, con gran capacidad reproductiva y con el máximo grado de funciones metabólicas del parásito.

En este caso el quiste, una vez alcanzadas ciertas condiciones, es el elemento infectante y el trofozoíto es el que se instala y reproduce activamente en el huésped, pudiendo dañarlo por diferentes mecanismos. Por otra parte, los protozoos de la sangre y tejidos presentan ciclos más complejos y pueden requerir más de un huésped para su evolución, en cada huésped se diferencian, pasando por diferentes estadios, cada uno con características morfológicas y fisiológicas propias, indispensables para sobrevivir en cada ecosistema. Por ejemplo las especies de plasmodios capaces de producir el paludismo humano, deben adaptarse al hepatocito y eritrocito del hombre y posteriormente al tracto digestivo, cavidad celómica y glándulas salivales del mosquito *Anopheles*. De manera similar, en el caso del *Tripanosoma cruzi*, el parásito debe adaptarse a sangre y células del mamífero y al intestino del tritómideo vector (chipo).

Ciclo de vida de la *Giardia Lamblia* (monoxénico)



Ciclo de vida del Áscaris Lumbricoides (heteroxénico)



Las medidas sanitarias de control se basan en la ruptura del ciclo de vida de los parásitos



## Perfil de Organismos Causantes de Enfermedades Transmitidas por Alimentos



**Agente:**

**Shigella dysenteriae**

**Características:**

Bacteria (bacilo Gram negativo)

**Enfermedad:**

Shigellosis

**Alimentos Involucrados:**

Agua

Frutas

Alimentos Crudos



**Síntomas:**

---

Diarrea

Náuseas

Vómitos

Cólicos

Fiebre

Tenesmo (ganas de defecar constantemente)

Ocasionalmente toxemia.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Esta bacteria es productora de la toxina Shiga una exotoxina de naturaleza proteínica antigénica.

La toxina inhibe la absorción de azúcar y aminoácidos en el intestino delgado. Adicionalmente actúa como neurotoxina y contribuye a la gravedad extrema y naturaleza mortal de las infecciones por *Shigella dysenteriae*.

Existen cuatro especies (serogrupos) de *Shigella* que pueden producir cuadros clínicos graves: *Shigella dysenteriae* pertenece al grupo A, su forma de propagación es epidémica y ocasiona cuadros graves y complicaciones tales como perforaciones intestinales, síndrome urémico hemolítico y megacolon tóxico; en casos controlados en hospital los casos de fallecimiento han llegado hasta 20%. Sin embargo la mayoría de las infecciones ocasionadas por *S. sonnei*, del grupo D, tienen un curso clínico breve y una tasa de letalidad casi inexistente, excepto en personas con el sistema inmunitario gravemente afectado o deficiente. Las especies pertenecientes al grupo B, como *S. flexneri* y al grupo C, como *S. boydii* no suelen generar tantas complicaciones.



**Agente:**

**Escherichia coli O157:H7**

**Características:**

Enterobacteria (Gram negativo)

Anaerobio facultativo

**Enfermedad:**

Diarrea aguda con sangrado

**Alimentos Involucrados:**

Agua

Alimentos crudos

Frutas,

Carnes no bien cocidas

Leche sin pasteurizar



**Síntomas:**

Infecciones intestinales y extraintestinales generalmente graves, tales como infecciones del aparato excretor, cistitis, meningitis, peritonitis, mastitis, septicemia y neumonía Gram-negativa.

**Mecanismo de Transmisión:**

Ingestión de la bacteria en carnes parcialmente crudas, lecha crudas o por bajos hábitos higiénicos como el lavado de manos.

Se diferencia de las otras *Escherichia coli* en que no fermenta el sorbitol, no crece a 44 °C y no produce  $\beta$ -glucoronidasa. La combinación de letras y números en el nombre de la bacteria se refiere a los marcadores antigénicos específicos que se encuentran en su superficie y la distingue de otros tipos de *Escherichia coli*:

- El antígeno somático O, proveniente del lipopolisacárido antígeno de la pared celular;
- El antígeno flagelar H, compuesto por 75 polisacáridos.

El grupo de riesgo comprende prácticamente a todas las personas, inmunocompetentes o no. Los niños menores de 5 años de edad con problemas de alimentación, así como los ancianos son los más susceptibles de sufrir complicaciones graves.

Los consumidores pueden prevenir la infección con la E. coli O157:H7 cocinando bien la carne de vacuno picada, evitando la leche no pasteurizada y lavándose bien las manos.



**Agente:**

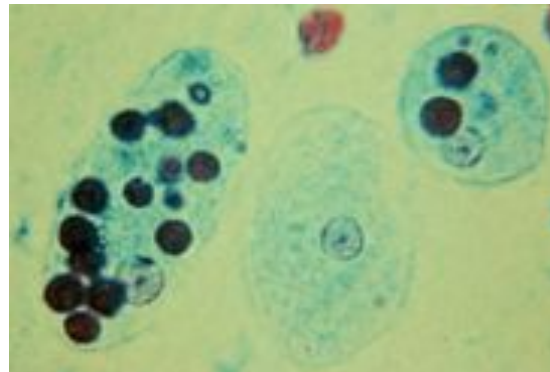
**Entamoeba histolytica**

**Características:**

Protozoo anaerobio

**Enfermedad:**

Amibiasis (disentería amibiana)



**Alimentos Involucrados:**

Agua no hervida

Hielo fabricado con agua contaminada y no hervida

Vegetales crudos

Frutas Crudas

**Síntomas:**

visión doble,

dificultad para hablar,

lengua hinchada

Sin atención médica el enfermo muere

**Mecanismo de Transmisión:**

El hábitat de Entamoeba histolytica es la pared y la luz del colon, en especial el ciego, ascendente y el rectosigmoide, lugar donde por lo general ocurre la estasis fecal.

Los quistes, con 15  $\mu\text{m}$ , son formas esféricas, resistentes excretadas con las heces por personas infectadas. Tras ingerir agua o alimentos contaminados, pasa sin modificación por el ambiente ácido del estómago, hasta la porción inicial del colon, el ciego, donde se induce a su transformación en metaquistes, los cuales rápidamente se divide en ocho trofozoítos (de 50  $\mu\text{m}$ ), también amébicos. Los trofozoítos se adhieren fuertemente a la mucosa del colon, multiplicándose y pudiendo causar muchas dolencias. Algunos metaquistes se transforman en formas quísticas, que no se adhieren a la mucosa y son expelidas en las heces.

La disentería amebiana o amebiasis es la forma de diarrea, infecciosa con sangre y moco, causada por Entamoeba histolytica. Además de ello la ameba puede atacar el hígado causando un absceso hepático amebiano.

La forma más expedita para prevenir el contagio y romper el ciclo de vida del protozoo es hervir los alimentos y lavarse las manos.





**Agente:**

**Clostridium botulinum**

**Características:**

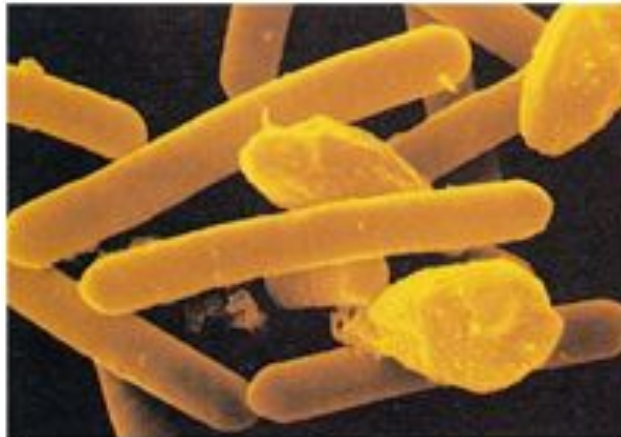
Bacilo Gram positivo anaerobio

**Enfermedad:**

Botulismo

**Alimentos Involucrados:**

Casi cualquier tipo de alimento cuyo pH no sea muy ácido (mayor a 4.6) puede ser un soporte para el crecimiento de este microorganismo y para la producción de su toxina. La toxina botulínica ha sido hallada en una considerable variedad de alimentos, tales como el maíz enlatado, la pimienta, los frejoles verdes, las sopas, la remolacha, los espárragos, los hongos, las olivas maduras, la espinaca, el atún, los pollos, los hígados de pollo así como los patés de hígado, las carnes para merienda, los jamones, las salchichas, las berenjenas rellenas, la langosta y además el pescado ahumado y salado.



**Síntomas:**

Cólicos abdominales / Dificultad respiratoria que puede llevar a insuficiencia respiratoria / Dificultad al deglutir y al hablar / Visión doble / vómitos / Resequedad en la boca / Náuseas / Ausencia temporal de la respiración / Debilidad con parálisis (igual en ambos lados del cuerpo)

**Mecanismo de Transmisión:**

Ingestión de alimentos mal preparados o conservados de manera inapropiada, o contaminación a través de heridas abiertas o por uso inadecuado de la toxina con propósitos estéticos o para tratamiento de enfermedades neuromusculares.

El Clostridium produce la botulina o toxina botulínica de fórmula  $C_{6760}H_{10447}N_{1743}O_{2010}S_{32}$

Las diferentes cepas de Clostridium botulinum producen siete formas inmunológicamente distintas de neurotoxina botulínica cuya denominación es TbA hasta TbG. Los subtipos más usados para aplicación médica o estética son la toxina botulínica tipo A (TbA) y la toxina botulínica tipo B (TbB).

La botulina es soluble en agua, inodora, insípida e incolora, se inactiva por medio de calor usando 85 grados centígrados al menos durante cinco minutos o al punto de ebullición durante 10 minutos. También se puede inactivar con formaldehído o lejía y agua con jabón o con los métodos usuales de potabilización del agua (clorinación, aireación, etc).

El efecto farmacológico de la toxina botulínica tiene lugar a nivel de la unión neuromuscular. En esta región de transición entre el nervio periférico y el músculo se produce la liberación de acetilcolina, un neurotransmisor necesario para producir la contracción muscular. La toxina botulínica actúa de forma local mediante el bloqueo de la liberación de acetilcolina, lo que se traduce en parálisis muscular temporal. El efecto final es una denervación química temporal en la unión neuromuscular sin producir ninguna lesión física en las estructuras nerviosas.

Esta parálisis nerviosa puede provocar fácilmente la muerte por asfixia o graves lesiones neurológicas por anoxia, al bloquear la función respiratoria.



**Agente:**

**Lysteria Monocytogenes**

**Características:**

Bacilo Gram positivo anaerobio

**Enfermedad:**

Listeriosis

**Alimentos Involucrados:**

Leche cruda.

Queso elaborado con leche cruda

Carne cruda o mal cocinada.

Verduras crudas

Embutidos, patés,

Quesos frescos o poco curados

(camembert, brie...)



**Síntomas:**

Inician como una gripe y luego evolucionan de acuerdo con el tipo de afectado:

- Embarazadas: aborto, incluso a término, o nacimiento de niños con septicemia.
- Niños, adultos mayores y personas inmunocomprometidas: Grave tendencia a la septicemia. Meningitis, endocarditis, neumonía y muerte en el 40% de los casos.
- Adultos sanos: meningitis, meningoencefalitis, trastornos respiratorios. Mortalidad del 30%.

**Mecanismo de Transmisión:**

Si bien la listeriosis es una zoonosis relativamente rara en humanos. La contaminación tiene lugar, generalmente, durante el consumo de alimentos que contienen la bacteria responsable de la enfermedad. Son alimentos poco tratados, con mucha vida útil en refrigeración y sin necesidad de aplicarles ningún tratamiento ("Abra y listo") La mujer puede transmitir el bacilo al feto durante el embarazo por medio de la placenta o en el momento del parto.

Es importante lavarse las manos después de haber manipulado los alimentos crudos y limpiar y desinfectar regularmente las áreas de refrigeración.

Otras medidas de control incluyen:

- Almacenar la leche a menos de 4 °C, para evitar el desarrollo microbiano.
- Durante el procesado de los alimentos se debe evitar la contaminación cruzada, impidiendo el contacto entre los alimentos ya cocinados y los crudos.
- El trabajador que tenga síntomas de padecer la enfermedad debe abstenerse de manipular alimentos.
- Se deben cocinar los alimentos a temperaturas elevadas y durante el tiempo suficiente.
- Los vegetales se deben lavar y desinfectar si se van a consumir crudos.
- Es de suma importancia su control en la industria cárnica, evitando contaminaciones cruzadas de los canales con materias fecales durante el sacrificio de los animales.



**Agente:**

**Campylobacter jejuni**

**Características:**

Bacilo Gram negativo

**Enfermedad:**

Infección Intestinal

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada.

Pollo

Leche.

Lácteos no pasteurizados



**Síntomas:**

Diarrea aguda, calambres que pueden o no ir acompañada de vómitos, dolor abdominal, dolor de cabeza y malestar general.

Además del tracto gastrointestinal, el Campylobacter también puede afectar a otras partes del cuerpo. Puede producirse bacteriemia, es decir, las bacterias pueden circular en el torrente sanguíneo. Esto es más común en pacientes muy jóvenes y muy ancianos, y en aquellos con enfermedades crónicas o sistemas inmunitarios débiles. Dependiendo del paciente, este trastorno puede resolverse sin síntomas o puede afectar a una serie de órganos.

En casos aislados, puede aparecer una forma inusual de artritis después de una infección por Campylobacter. Algunos informes indican que esta infección bacteriana ha provocado el síndrome Guillain-Barre, una enfermedad que afecta el sistema nervioso.

**Mecanismo de Transmisión:**

Contacto de manipuladores que han estado expuestos a heces o productos contaminados con alimentos personas.

Se puede eliminar la bacteria de la carne contaminada cocinándola bien y comiéndola mientras está caliente. Al preparar la comida, lavarse las manos antes y después de tocar carnes crudas, especialmente la del pollo y otras aves.

Limpieza de tablas de preparación, mesas y utensilios con jabón y agua caliente después de que hayan estado en contacto con carne cruda.

Cuando cuide a una persona que tiene diarrea, lavarse las manos antes de tocar a otras personas de la casa y antes de tocar los alimentos. Lavar y desinfectar el baño después de que lo haya usado la persona con diarrea. Además, si una mascota tiene diarrea, lávese las manos con frecuencia y consulte a su veterinario sobre el tratamiento.



**Agente:**

**Vibrio cholerae**

**Características:**

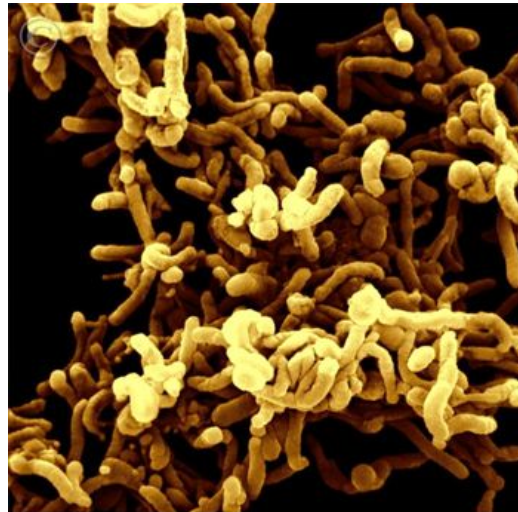
Bacteria Gram negativa

**Enfermedad:**

Cólera

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada.  
Pescados y Mariscos



**Síntomas:**

---

Diarreas frecuentes, al principio líquidas, de color normal y luego como "agua de arroz". Las deposiciones pueden ser incoloras y sin dolor.

Vómitos explosivos, con náuseas y como granos de arroz.

Rápida deshidratación producida por la diarrea y los vómitos: Lengua seca y sed intensa, pulso rápido, sudoración fría.

Calambres musculares relativamente dolorosos, debido a la pérdida de potasio.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Por la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces o vómitos de pacientes y, en menor medida, de portadores de la bacteria que no están enfermos.

Por ingestión de alimentos contaminados por agua, heces, manos sucias o, posiblemente, moscas.

Por la ingestión de mariscos crudos o mal cocidos, provenientes de aguas contaminadas.

El *V. Cholerae* produce la toxina colérica o colerágeno que es muy débil ante el calor y se destruye a 56 °C.

Hay dos cepas principales o biotipos de *Vibrio cholerae*, clásica (O139) y El Tor, (O1) que son serológicamente indistinguibles y más de 90 serogrupos pero solo el serogrupo O1 puede ocasionar cólera. Dentro de cada biotipo hay tres serotipos, Inaba, Ogawa e Hykojima.

El lavado de manos, la prevención de presencia de plagas y la higiene de las áreas de preparación de alimentos son la mejor barrera para evitar la propagación de la enfermedad.



**Agente:**

**Yersinia enterocolitica**

**Características:**

Bacilo Gram negativo

**Enfermedad:**

Yersiniosis

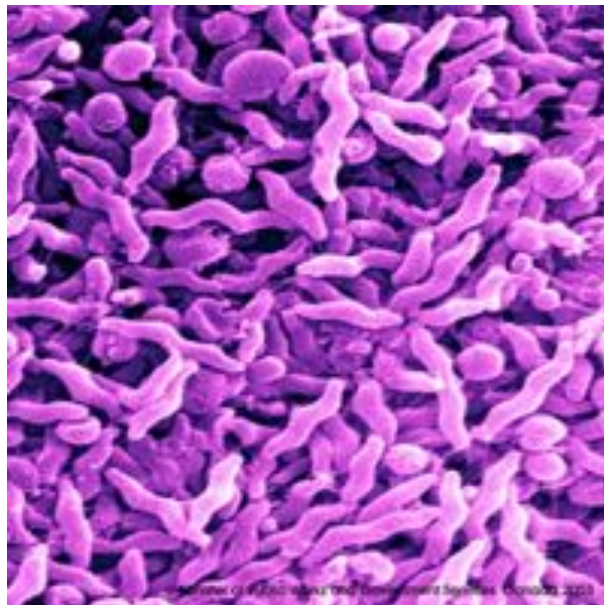
**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada.

Carne

Leche

Helados



**Síntomas:**

Frecuentes en niños:

Fiebre

dolor abdominal y

diarrea, a veces hemorrágica.

En algunas ocasiones, la infección por yersinia puede ser similar a la apendicitis

**Mecanismo de Transmisión:**

La bacteria se contagia por el consumo de alimentos o agua contaminados y por el contacto con personas o animales infectados.

El género Yersinia incluye tres especies: Yersinia pestis, Yersinia enterocolitica y Yersinia pseudotuberculosis. La Yersinia pestis es la responsable de la peste bubónica.

La yersiniosis es una enfermedad bacteriana que generalmente afecta el tracto intestinal. Es una enfermedad relativamente rara y generalmente se presenta como un hecho individual aislado. Ha habido informes de brotes epidémicos ocasionales debidos a la exposición común.

Los mecanismos para evitar la transmisión comprenden evitar beber leche cruda y agua que no haya sido potabilizada en forma adecuada. Siga las precauciones adecuadas al manipular productos de carne a fin de evitar la contaminación cruzada de carnes crudas a alimentos ya cocidos o listos para ser consumidos. Lave cuidadosamente las superficies de contacto de la comida y sus manos antes y después de preparar los alimentos.



**Agente:**

**Rotavirus**

**Características:**

Virus

**Enfermedad:**

Gastroenteritis aguda

**Alimentos Involucrados:**

Todas las superficies de procesamiento de alimento que han estado en contacto con las manos contaminadas de una persona portadora del virus.



**Síntomas:**

---

La población más susceptible al ataque de rotavirus son los niños:

Se manifiesta con diarrea, vómito y fiebre elevada. Un caso grave puede durar hasta ocho días con más de 20 episodios de diarrea o vómito por día.

Estos síntomas pueden causar rápidamente deshidratación (pérdida de líquidos corporales) que puede requerir hospitalización. Si no se atiende puede provocar muerte por deshidratación.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Se transmiten por la ruta fecal oral, alojándose en las células del intestino delgado, lo que provoca una gastroenteritis que puede llevar a una diarrea e incluso deshidratación. A través de la proteína viral (NSP4), la cual posee las características de una enterotoxina, se refuerza aún más este efecto productor de diarrea. Aparte de infectar humanos, también afectan a algunos animales y es un patógeno para el ganado.

Hay siete especies de rotavirus, designadas con las letras A, B, C, D, E, F, y G. Los humanos son infectados por los tipos A, B y C, y en especial por el A. Todas las especies atacan a algún animal. Dentro del tipo A hay variantes genéticas llamadas serotipos.

La infección por rotavirus se transmite muy fácilmente. El rotavirus puede sobrevivir durante semanas en juguetes y otras superficies dentro del hogar, la guardería o las superficies de procesamiento de alimento. La mayoría de las personas se infectan por contacto mano-boca después de tocar una superficie contaminada.

El lavado de las manos, el adecuado manejo de los pañales, la higiene de los comidas y mantener los alimentos bajo la cadena de frío son las únicas formas de disminuir la transmisión del rotavirus.

Así, hasta tanto no se aprueben y posteriormente se distribuyan las vacunas actualmente en desarrollo, es necesario extremar las medidas preventivas.



**Agente:**

**Hepatitis A**

**Características:**

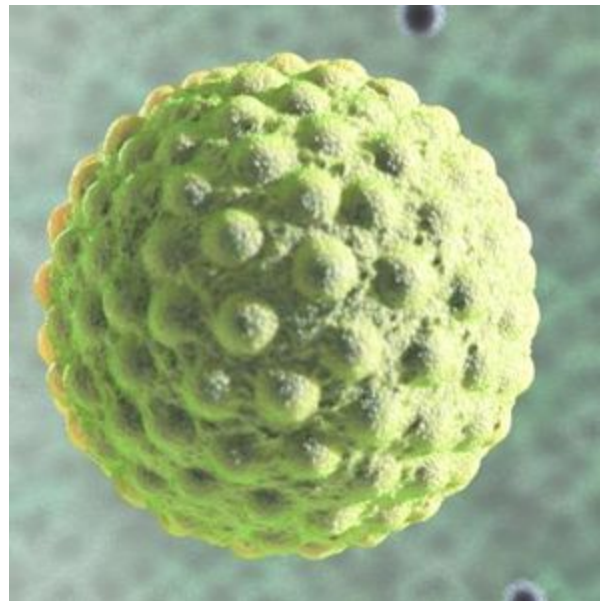
Virus picornavirus icosaédrico no encapsulado

**Enfermedad:**

Inflamación aguda del hígado

**Alimentos Involucrados:**

Agua.  
Superficies de procesamiento de alimentos



**Síntomas:**

Suelen ser de aparición brusca y consisten en dolor en hipocondrio derecho, ictericia (piel y ojos amarillos) y orinas oscuras.

Náuseas

Vómitos

Fiebre

Pérdida del apetito y anorexia

Fatiga

Prurito (irritación y picazón de la zona afectada) generalizado.

Excremento de color claro y albinas, este padecimiento recibe el nombre de acolia.

Dolor abdominal, especialmente en la región del epigastrio

**Mecanismo de Transmisión:**

Se transmiten por la ruta fecal oral, estando involucradas las heces de un enfermo, manos no correctamente lavadas y la subsecuente manipulación de alimentos.

Las principales actividades de transmisión del virus incluyen

- 1- Ingerir alimentos preparados por alguien con hepatitis A que no se haya lavado las manos después de defecar.
- 2- Beber agua contaminada con hepatitis A.
- 3 – Ingestión de excrementos u orina infectada (incluso sólo partículas).

Las medidas de prevención incluyen:

- a- lavarse las manos regularmente, sobre todo después de ir al baño o de cambiarle los pañales a un bebé y antes de comer
- b- lavar la fruta, la verdura y las hortalizas antes de comérselas
- c- no comer marisco crudo, como ostras crudas
- d- ponerse la vacuna de la hepatitis A

En algunos países las infecciones de hepatitis A transmitidas por alimentos son de denuncia obligatoria.



**Agente:**

**Hepatitis E**

**Características:**

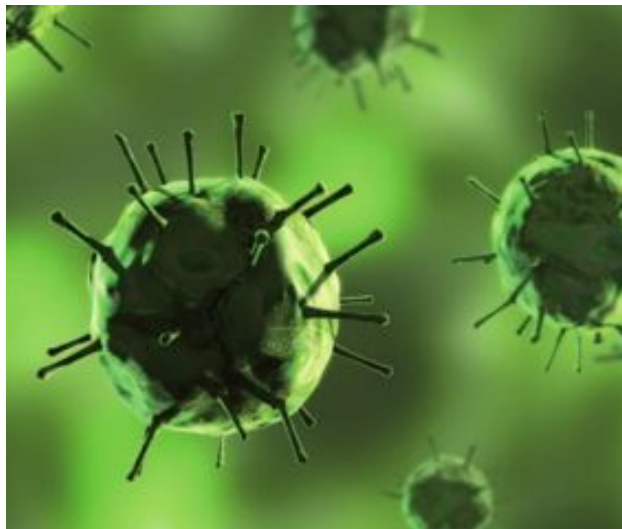
Virus picornavirus icosaédrico no encapsulado

**Enfermedad:**

Inflamación aguda del hígado

**Alimentos Involucrados:**

Agua.  
Superficies de procesamiento de alimentos



**Síntomas:**

Enfermedad aguda con ictericia

Anorexia

Fiebre

Decaimiento con malestar general

Dolor abdominal.

Hepatomegalia

Artralgias.

La enfermedad presenta una mortalidad baja de 0.5 a 4 %, excepto en mujeres embarazadas que alcanza el 20 %.

**Mecanismo de Transmisión:**

Se transmiten por la ruta fecal oral, estando involucradas las heces de un enfermo, manos no correctamente lavadas y la subsecuente manipulación de alimentos.

Las principales actividades de transmisión del virus incluyen

1- Ingerir alimentos preparados por alguien con hepatitis E que no se haya lavado las manos después de defecar.

2- Beber agua contaminada con hepatitis E.

Las medidas de prevención incluyen:

- a- lavar los alimentos y frutas antes de ingerirlos
- b- Utilizar y beber agua hervida o potable.
- c- Lavarse las manos regularmente, sobre todo después de ir al baño o de cambiarle los pañales a un bebé y antes de comer.
- d- no comer mariscos crudos.

No se ha desarrollado una vacuna contra la hepatitis E.





**Agente:**

**Norovirus**

**Características:**

Virus ARN monocatenario de la familia Caliciviridae

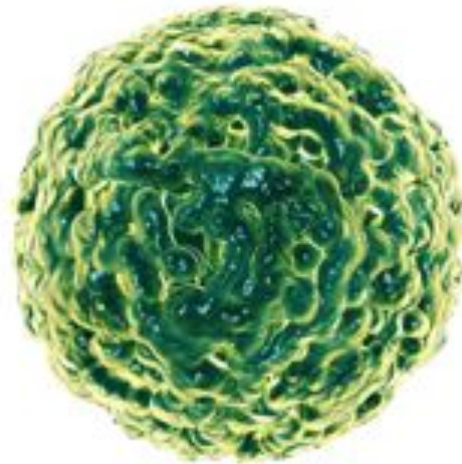
**Enfermedad:**

Gastroenteritis por intoxicación alimentaria

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada

Mariscos, alimentos listos para consumir en contacto con manipuladores de alimentos infectados (ensaladas, sándwiches, hielo, galletitas, frutas) o cualquier otro alimento contaminado con vómito o heces de una persona infectada.



**Síntomas:**

---

Diarrea, vómitos, náuseas y dolor estomacal.

La diarrea tiende a ser acuosa y sin sangre.

La diarrea es más común en adultos mientras que los vómitos son más comunes en los niños.

El período de incubación es de 12 a 48 horas mientras que la enfermedad puede durar de 1 a 3 días entre los niños más pequeños en tanto que para adultos mayores y pacientes hospitalizados, puede durar de 4 a días.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Los Norovirus son la causa más común de gastroenteritis aguda infección del estómago y los intestinos. Las enfermedades por el norovirus se diseminan con facilidad y a menudo se denomina gripe estomacal o gastroenteritis viral.

Las personas infectadas pueden diseminarlo directamente a otras personas o pueden contaminar alimentos o bebidas que preparan para otras personas. El virus también puede sobrevivir en superficies que han sido contaminadas con el virus o diseminarse por medio del contacto con una persona infectada.

Norovirus es fácilmente eliminado con desinfectantes a base de cloro, pero debido a que las partículas de virus no tienen envoltura de lípidos, es menos susceptible a alcoholes y detergentes

Las medidas de prevención comprenden:

Lavado de manos regularmente con agua corriente y jabón durante al menos 20 segundos, especialmente después de ir al baño y antes de preparar comidas.

En los restaurantes evitar el contacto sin guantes con los alimentos listos para consumir.

Limpiar y desinfectar las superficies y los equipos para preparación y manipulación de alimentos.

Evitar que personas con diarrea o vómitos cocinen, preparen o sirvan la comida a otras personas.

Lavar las frutas y verduras. Cocinar bien las ostras y otros mariscos antes de consumirlos.



**Agente:**

**Pseudomona aeruginosa**

**Características:**

Bacteria Gram negativa

**Enfermedad:**

Infección pulmonar

Celulitis gangrenosa bacteriémica

**Alimentos Involucrados:**

Agua.

Lechugas.

Verduras crudas.

Superficies de procesamiento de alimentos



**Síntomas:**

Afecta principalmente a individuos inmunocomprometidos:

Fiebres

Infecta los tractos pulmonar y urinario, tejidos, heridas, y también da lugar a infecciones de sangre. Estas infecciones pueden atacar en muchas regiones del cuerpo, pero usualmente afectan las vías respiratorias, causando 50 % de las pulmonías bacterianas nosocomiales. El tratamiento de dichas infecciones puede ser difícil debido a que las Pseudomonas se caracterizan por su capacidad de desarrollar resistencia antibiótica.

La Celulitis gangrenosa bacteriémica por Pseudomonas, generalmente ocurre en quemaduras y pacientes con inmunosupresión, originando una zona necrótica bien demarcada con escara negra y eritema circundante que semeja una úlcera por decúbito y puede evolucionar desde la ampolla hemorrágica inicial.

**Mecanismo de Transmisión:**

Existen 138 especies de pseudomonas siendo la aeruginosa una de ellas.

Se transmite por contacto con superficies contaminadas antes de la ingestión o procesamiento de alimentos o por la ingestión de alimento contaminado.

Las Pseudomonas son susceptibles al ácido acético al 5 % así como al hipoclorito de sodio

Las medidas de prevención incluyen:

- a- Lavar los alimentos y frutas antes de ingerirlos
- b- Utilizar y beber agua hervida o potable.
- c- Lavarse las manos regularmente, sobre todo después de ir al baño.
- d- No comer mariscos crudos.



**Agente:**

**Clostridium perfringens**

**Características:**

Bacteria anaeróbica Gram positiva

**Enfermedad:**

Enteritis necrótica  
Gangrena gaseosa.

**Alimentos Involucrados:**

Carnes vacuna y porcina, pollo, salsas cocinadas y no refrigeradas.



**Síntomas:**

La enteritis necrótica afecta principalmente a animales de cría como aves, cerdos o vacunos, en seres humanos es frecuentemente fatal. Esta enfermedad se inicia como resultado de la ingesta de un gran número de clostridium en los alimentos contaminados. Las muertes debidas a la enteritis necrótica (síndrome pig-bel) son causadas por la infección y la necrosis de los intestinos así como también por la septicemia. Esta enfermedad es poco frecuente.

En la gangrena gaseosa, el clostridio causa la destrucción en los tejidos infectados si no hay tratamiento. El mecanismo ocurre por la liberación de exoenzimas específicas que reaccionan con las moléculas constituyentes de los tejidos de animales: fosfolipasas, hemolisinas, collagenasas, proteasas etc, que provocan la putrefacción del tejido acompañada de generación de gas. El tratamiento, llegado este punto, es la amputación de la zona afectada; de no ser así la infección suele acabar en la muerte.

**Mecanismo de Transmisión:**

La enfermedad se produce cuando el individuo ingiere alimento contaminado con un elevado número de organismos productores de enterotoxinas (100 millones).

Cuando los alimentos llegan al intestino delgado se produce la esporulación y la liberación de enterotoxinas. No son comunes los brotes familiares pero si los producidos a través de alimentos preparados comercialmente y destinados a restaurantes o instituciones.

Para confirmar la existencia de una enfermedad de este tipo es necesario recuperar el agente de la muestra clínica y del paciente. Se deben recuperar al menos 100.000 UFC de *C. perfringens* por gramo de alimento y 1.000.000 de microorganismos por gramo de heces en las primeras 24 horas.

Es posible detectar anticuerpos contra la enterotoxina pero ellos no tienen valor protector.

El género *Clostridium*, cual está compuesto por aproximadamente 150 especies. Se tipifica a la bacteria en cinco tipos (A, B, C, D y E) según la producción de las toxinas alfa, beta, épsilon y iota. Sin embargo, la virulencia de *C. perfringens* se debe no solo a estas cinco toxinas, sino también a un repertorio compuesto de 15 toxinas proteicas



## Agente:

### **Bacillus cereus**

#### Características:

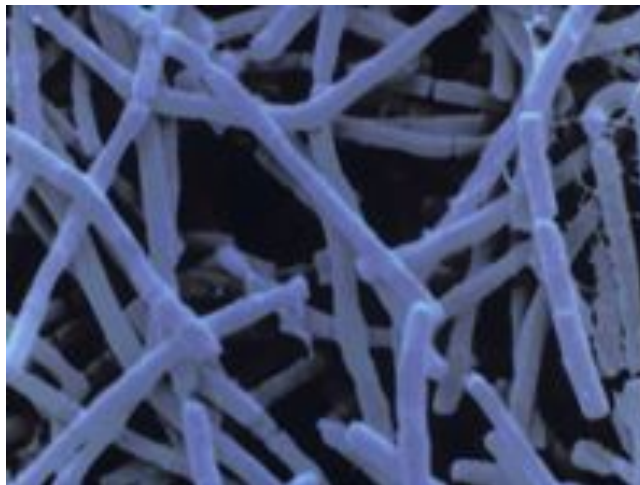
Bacteria anaeróbica Gram positiva

#### Enfermedad:

Toxiinfecciones alimentarias:  
Forma diarreaica y forma emética.

#### Alimentos Involucrados:

Carnes y productos derivados del pollo, sopas deshidratadas, embutidos, especias, productos derivados de la vainilla, cereales, harinas, clara de huevo deshidratada, durazno y piña.



#### Síntomas:

Para la forma diarreaica: Diarrea y dolor abdominal con un período de incubación de 8 a 16 horas. está producido por la ingestión de alimentos inadecuadamente refrigerados.

Para la forma emética: vómitos y náuseas con un período de incubación de 1 a 5 horas. Se asocia frecuentemente con arroz frito contaminado.

#### Mecanismo de Transmisión:

Ingestión de alimentos contaminados con el bacilo.

La principal causa es el manejo inadecuado de los alimentos. Si los alimentos se preparan de modo que la temperatura se mantenga entre 30°C y 50°C se permite la proliferación vegetativa, cuando se las deja enfriar de forma lenta, las esporas se multiplican y elaboran la toxina.

Las esporas resistentes al calor sobreviven a la ebullición y germinan como sucede cuando el arroz hervido se deja fuera de la nevera. La fritura rápida o el recalentamiento breve a temperaturas bajas antes de servir el alimento no son adecuados para destruir la toxina termoestable preformada. Dos de las toxinas que producen la enfermedad son la CitK y la ENH.

El enfriamiento rápido y la refrigeración de alimentos, preparado en grandes cantidades, contribuye en forma decisiva a prevenir la enfermedad. En cualquier caso, la aparición de la enfermedad implica la ingestión del alimento contaminado con las suficientes bacterias o toxinas para vencer la resistencia del huésped.

Las informaciones epidemiológicas indican que entre los factores más importantes relacionados con la aparición de brotes de intoxicaciones alimentarias se encuentran las operaciones inadecuadas que se efectúan luego de la cocción, por ejemplo si el enfriamiento es demasiado lento permitiendo que algunas partes del alimento mantengan temperaturas peligrosas entre 10°C y 60°C por más de 4 horas. También el recalentamiento debe ser rápido para que el alimento pase por la franja de temperaturas peligrosas entre 10°C y 60°C en el menor tiempo. El mantener los alimentos en esta franja de temperaturas constituye un punto crítico de control en la industria alimenticia en general.



**Agente:**

**Brucella spp**

**Características:**

Bacteria anaeróbica Gram positiva

**Enfermedad:**

Brucelosis Humana

**Alimentos Involucrados:**

Leche, queso fresco, carnes, verduras o agua contaminada



**Síntomas:**

---

Septicemia (Presencia y crecimiento de gérmenes en la sangre).

Síndrome febril: habitualmente de poca intensidad.

Osteoarticulares: poli o monoartritis, gránulos óseos, abscesos.

Psíquicas: síndrome depresivo, nerviosismo, irritabilidad.

Digestivas: esplenomegalia, hepatomegalía, hepatitis.

Neurológicas: meningobrucelosis, polineuritis, síndrome ciático, síndrome radicular.

Hematológicas: anemia hemolítica, anemia ferropriva.

Respiratorias: bronquitis, neumonía.

Genitourinarias: orquitepididimitis, cistitis, amenorrea.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Ingestión de leche, queso fresco, carnes, verduras o agua contaminada. Como zoonosis se transmite al hombre por contacto directo con animales infectados o con sus excretas, a través de la piel en maniobras obstétricas en bovino, las secreciones fetales son muy contaminantes,

El género *Brucella* está compuesto por 10 especies, las cuales se han diferenciado con base en sus características antigénicas y su hospedador animal preferencial. Las 2 especies que más atacan al humano son la *Brucella abortus* y la *Brucella melitensis*.

Las medidas de prevención se basan en que las bacterias son sensibles al calor (60 °C) así como a radiaciones ionizantes, a desinfectantes como el etanol, el fenol y el hipoclorito de sodio al 1 %.

No hay un procedimiento clínico para el tratamiento óptimo, pero la combinación recomendada por la OMS y más utilizada implica tres semanas de tratamiento con rifampicina y doxiciclina dos veces al día.



**Agente:**

**Coxiella burnetii**

**Características:**

Bacteria Gram negativa

**Enfermedad:**

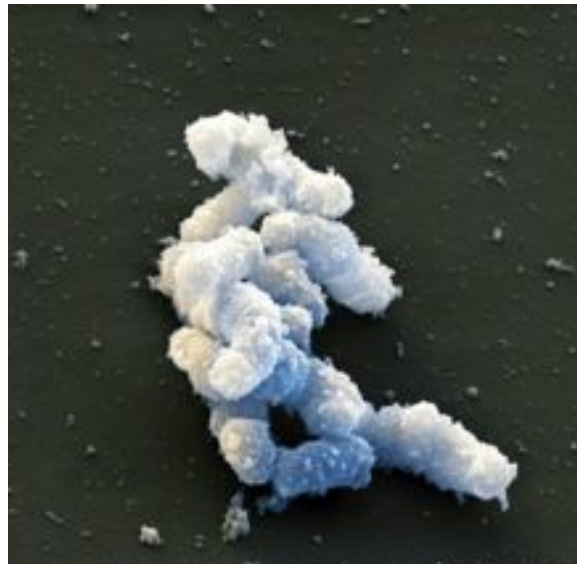
Fiebre Q

**Alimentos Involucrados:**

Leche cruda

Queso fresco

Mantequilla



**Síntomas:**

---

Síndrome gripal con fiebre alta (que dura entre una y dos semanas), cefalea intensa, mialgia, artralgia, confusión, náuseas, vómito y diarrea, además de síntomas respiratorios como dolor pleurítico y tos seca.

Durante el curso de la infección, la enfermedad puede progresar a una neumonía atípica, la cual puede desencadenar un síndrome de distrés respiratorio agudo, tales síntomas usualmente ocurren durante los primeros 4 a 5 días de infección.

Con menos frecuencia, la fiebre Q causa hepatitis granulomatosa, la cual puede ser asintomática o hacerse sintomática con fiebre, hepatomegalia y dolor en el hipocondrio derecho. Mientras que en el laboratorio se puede observar aumento de las transaminasas, mientras que la ictericia es muy poco frecuente. La vasculitis retinal es otra rara manifestación de fiebre Q

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Por vía alimentaria: Ingestión de leche cruda o no pasteurizada correctamente o queso fresco. Se puede contraer por inhalar partículas contaminadas o por contacto con animales.

Para el humano, una sola inhalación de apenas 10 organismos (incluso 1 organismo según algunos autores), es suficiente para iniciar la infección, permaneciendo infectantes por meses o años.

El período de incubación es de aproximadamente 2 a 3 semanas y la susceptibilidad es general. La inmunidad probablemente sea permanente.

La medida de prevención por zoonosis es la pasteurización de la leche. Le siguen la desinfección de las superficies de preparación de alimentos y el lavado de manos



**Agente:**

**Helicobacter Pylori**

**Características:**

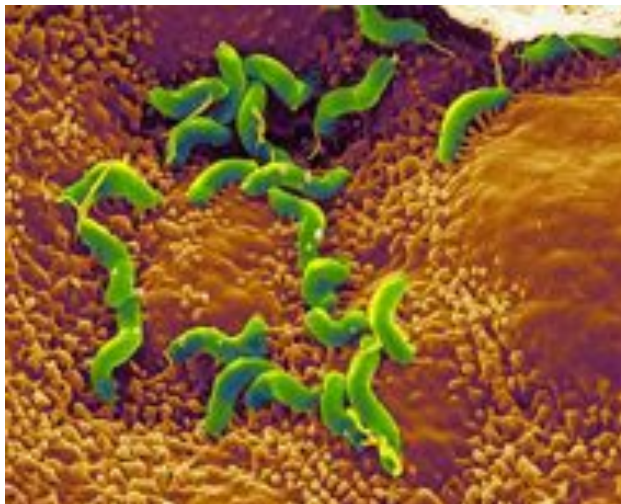
Bacteria Gram negativa con forma de espiral

**Enfermedad:**

Úlceras gástricas  
Cáncer gástrico

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada  
Alimentos frescos mal conservados  
Utensilios de uso personal



**Síntomas:**

La infección por H. pylori puede ser sintomática o asintomática; se estima en 70% las infecciones son asintomáticas. En ausencia de un tratamiento basado en antibióticos, una infección por H. pylori puede persistir durante toda la vida ya que el sistema inmunitario humano es incapaz de erradicarla.

El cáncer gástrico y el linfoma de MALT (linfoma de la mucosa asociada al tejido linfoide) han sido relacionados con H. pylori, por lo que esta bacteria ha sido clasificada dentro del grupo I de carcinógenos por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer.

Entre los síntomas de infección se encuentran:

- Dolor de estómago cuando se encuentra vacío, especialmente por la noche.
- El dolor abdominal que da comienzo antes de la hora después de comer es el más habitual.
- Náuseas leves o moderadas.
- Sensación de mucho hambre poco después de terminar de comer.
- A veces puede causar pérdida de peso y apetito, ardor y distensión abdominal.
- Diarrea crónica.
- Anemia ferropénica que no está originada por otra causa.
- En los niños puede producir retraso en el peso y en la altura, así como retraso puberal en niñas.

Con menos frecuencia, la fiebre Q causa hepatitis granulomatosa, la cual puede ser asintomática o hacerse sintomática con fiebre, hepatomegalia y dolor en el hipocondrio derecho. Mientras que en el laboratorio se puede observar aumento de las transaminasas, mientras que la ictericia es muy poco frecuente. La vasculitis retinal es otra rara manifestación de fiebre Q

**Mecanismo de Transmisión:**

La bacteria ha sido aislada de las heces, de la saliva y de la placa dental de los pacientes infectados, lo cual sugiere una ruta gastro-oral o fecal-oral como posible vía de transmisión. Otros medios de infección son ingerir agua y alimentos contaminados o incluso el trasvase de fluidos de forma oral con una persona contaminada.

La medida de prevención por antonomasia es hervir el agua. Le siguen la desinfección de las superficies de preparación de alimentos, el lavado de manos y no compartir utensilios personales.



## Agente:

### Staphylococcus aureus

#### Características:

Bacteria anaerobia Gram positiva

#### Enfermedad:

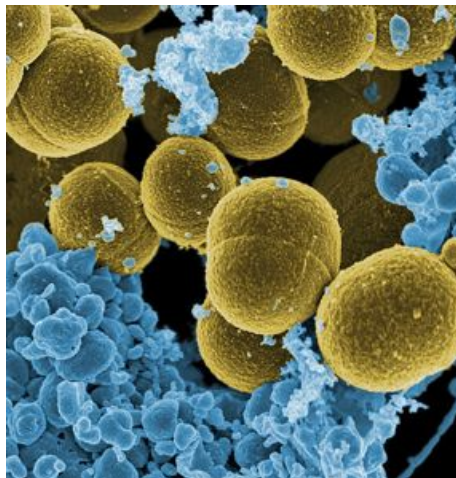
Foliculitis  
forunculosis  
conjuntivitis  
abscesos profundos,  
osteomielitis,  
meningitis,  
sepsis,  
endocarditis  
neumonía.

#### Alimentos Involucrados:

Todo tipo a través de las actividades de manipulación

#### Síntomas:

Varían de acuerdo con la afección específica que se haya desarrollado el paciente. Generalmente son afecciones cutáneas de diversa naturaleza y pueden incluir enrojecimientos, formación de costras, pústulas, bultos inflamados, rojos y dolorosos en la piel, granos de pus, etc.



#### Mecanismo de Transmisión:

Los estafilococos se diseminan por las actividades domésticas y comunitarias tales como hacer la cama, vestirse o desvestirse. El personal de salud es uno de los principales vectores biológicos de diseminación de esta bacteria. Los manipuladores de alimentos contribuyen a diseminar Staphylococcus aureus enterotoxigénicos, contribuyendo al desarrollo de intoxicaciones alimentarias.

Es considerado como parte de la microbiota humana normal, se encuentra en la piel del individuo sano pero en ocasiones en que las defensas de la piel caen puede causar enfermedad. El principal grupo de riesgo son pacientes hospitalizados o inmunocomprometidos. Cerca de 2 mil millones de personas han sido colonizadas mundialmente por este microorganismo.

Los seres humanos son un reservorio natural de S. aureus. Entre el 30 y el 50% de los adultos sanos están colonizados, y entre el 10 y el 20% se mantienen colonizados persistentemente. Esta bacteria forma parte de la microbiota normal del ser humano y tiene colonización selectiva de narinas (20-40%, en adultos), pliegues intertriginosos, perineo, axilas y vagina, no obstante, las personas colonizadas tienen un riesgo mayor de sufrir infecciones.

La colonización por S. aureus se da preferentemente en personas con diabetes tipo 1; usuarios de drogas intravenosas; pacientes con hemodiálisis; pacientes quirúrgicos y personas con SIDA.

El Staphylococcus aureus genera una variedad de toxinas que se dividen en 4 tipos: citotoxinas, enterotoxinas, toxinas exfoliativas y toxinas de choque tóxico.

Las enterotoxinas están asociadas a intoxicaciones alimentarias, son producidas por el 30% de Staphylococcus aureus, son termorresistentes, pudiendo algunas mantenerse estables incluso al calentar los alimentos más de 100 °C durante 30 minutos, y adicionalmente son resistentes a la hidrólisis por enzimas gástricas y pancreáticas.

Se cree que su mecanismo de acción consiste en actuar como superantígenos, con la subsecuente liberación de citocinas responsables de los síntomas alimentarios. Se conocen 7 serotipos enterotoxigénicos diferentes: A, B, C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>, D y E.





## Agente:

### **Plesiomonas shigelloides**

## Características:

Bacteria bacilar Gram negativa

## Enfermedad:

Gastroenteritis.

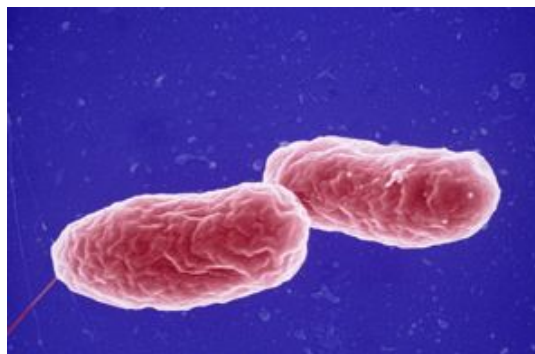
Septicemia en pacientes inmunodeprimidos

## Alimentos Involucrados:

Agua contaminada

Pescados

Mariscos



## Síntomas:

La gastroenteritis es la enfermedad con la que se relaciona a la Pseudomona shigelloides.

La mayoría de las cepas de Pseudomona shigelloides asociadas a enfermedades gastrointestinales han sido aisladas de las heces fecales de los pacientes con diarrea que viven en áreas tropicales y subtropicales. Este tipo de infecciones rara vez son reportadas en Estados Unidos o Europa, debido en parte a la naturaleza auto-limitante de la enfermedad.

En general, la gastroenteritis causada por P. shigelloides es una enfermedad leve auto-limitante que produce fiebre, escalofríos, dolor abdominal, náuseas, diarrea o vómito. Los síntomas pueden comenzar luego de las 20 a 24 horas de haberse ingerido el alimento o el agua contaminados. La diarrea es acuosa, no-mucosa y libre de sangre; y en los casos severos, ésta puede ser verde-amarillenta, espumosa y con sangre. La duración de la enfermedad en personas sanas puede ser de 1-7 días. Se cree que la dosis infecciosa es alta, siendo por lo menos mayor a un millón de organismos.

## Mecanismo de Transmisión:

El mecanismo de transmisión es la ruta ano – manos – boca así como la ingestión de agua o alimentos contaminados.

La Pseudomona shigelloides es un microorganismo de origen tropical y subtropical; y puede estar presente en el agua no potable que es posteriormente usada para el consumo humano directo, para fines recreativos o para enjuagar los alimentos que serán consumidos sin ser previamente cocidos o calentados.

La ingestión de P. shigelloides no siempre causa enfermedad en el huésped, ya que presenta la propiedad de residir temporalmente en la flora intestinal como un miembro transitorio y no infeccioso. El microorganismo ha sido aislado en las heces fecales de los pacientes con diarrea, pero también de algunos individuos sanos (0,2-3,2% de la población) es por ello que todavía no puede ser definitivamente considerado como una causa de enfermedad para los seres humanos, a pesar de que se ha asociado con la diarrea y aún más, los factores de virulencia que presenta, lo hacen un excelente candidato.

Todas las personas pueden ser susceptibles a la infección. Los bebés, los niños y los enfermos crónicos son los más propensos a experimentar una prolongada enfermedad así como sus complicaciones.

Las medidas de control comprenden evitar el consumo de mariscos crudos y de agua no potable.



**Agente:**

**Aeromona hydrophila**

**Características:**

Bacteria heterótrofa Gram negativa

**Enfermedad:**

Gastroenteritis.

Fiebre con escalofríos

Septicemia en pacientes inmunodeprimidos

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada

Pescado

Anfibios



**Síntomas:**

---

La infección por *Aeromonas hydrophila* tiene diferentes síntomas de acuerdo con el estadio de evolución de la enfermedad:

Los síntomas iniciales de la infección incluyen fiebre y escalofríos. Las personas que tienen la infección que no es tratada pueden desarrollar septicemia con síntomas que incluyen dolor abdominal, náusea, vómitos, y diarrea.

Si la evolución de la infección continúa, *Aeromonas hydrophila* es capaz de generar: celulitis, mionecrosis, y ectima gangrenosa.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

Hay 3 mecanismos de transmisión:

La ruta ano – manos – boca

La ingestión de agua o alimentos contaminados.

El contacto de heridas abiertas con agua contaminada con la bacteria.

Debido a su estructura, *Aeromonas hydrophila* es muy tóxica para numerosos organismos. Cuando entra dentro del cuerpo de su víctima, viaja por la sangre hasta el primer órgano que encuentra. Produce la enterotoxina tóxica aerolisina (ACT), una toxina que puede provocar daños tisulares. *A. hydrophila*, *A. caviae* y *A. sobria* son conocidas como patógenos oportunistas, es decir, sólo infectan huéspedes con una respuesta inmunitaria debilitada. A pesar de que *A. hydrophila* está considerada una bacteria patógena, los científicos no han sido capaces de demostrar que es la causa real de algunas de las enfermedades con que está asociada. Se cree que contribuye a la infección de estas enfermedades, pero que no las causa ella misma.

El tratamiento se ejecuta con penicilina V y flucloxacilina de 500 mg cuatro veces diarias por entre 10 a 14 días.



**Agente:**

**Corynebacterium ulcerans**

**Características:**

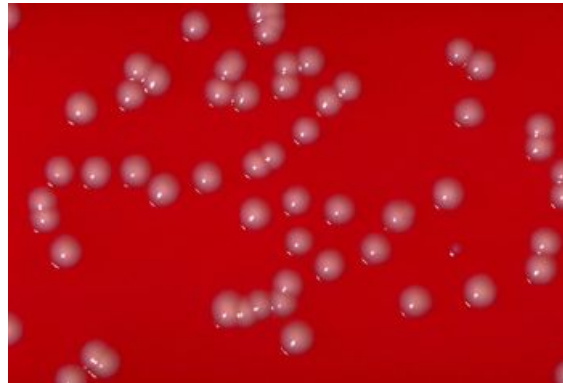
Bacteria bacilar Gram positiva

**Enfermedad:**

Infección pulmonar  
Fallas respiratorias  
Ulceración dérmica.

**Alimentos Involucrados:**

Leche cruda  
Productos lácteos



**Síntomas:**

---

Mastitis subaguda bovina en ganado.

Las personas afectadas desarrollan dificultades respiratorias derivadas de la infección pulmonar que pueden empeorarse hasta llegar a generar fallas cardiorespiratorias y en algunos casos la muerte.

Tal como lo sugiere el nombre de la bacteria uno de los síntomas característicos de las infecciones por *Corynebacterium ulcerans* son ulceraciones cutáneas que son conocidas dentro del ámbito veterinario como parte de algunas de las mastitis en bovinos.

En las personas infectadas son características igualmente las quemaduras cutáneas por la infección.

**Mecanismo de Transmisión:**

---

El *Corynebacterium ulcerans* forma parte de la flora gástrica normal de los bovinos. Esta bacteria se caracteriza por segregar toxinas como la de la Difteria, que es característica de otro agente. El mecanismo de transmisión a humanos por vía alimentaria involucra la ingestión de leche cruda o derivados lácteos de animales infectados. Adicionalmente existen vías de infección por contacto con animales domésticos.

Los datos moleculares encontrados en los estudios genéticos<sup>a</sup> de las secuencias completas del genoma proporcionan conocimiento de los factores de virulencia en *Corynebacterium ulcerans* que se reconoce cada vez más como patógeno emergente. Esta bacteria se equipara al parecer de un sistema amplio y diverso de factores que contribuyen a su virulencia, incluyendo un tipo nuevo de proteína ribosoma-obligatoria. Si la proteína respectiva contribuye a la severidad de infecciones humanas (y de un resultado fatal) queda aún aclarar por medio de experimentos genéticos con los mutantes y los sistemas modelo bacterianos definidos del anfitrión.



**Agente:**

**Claviceps purpurea**

**Características:**

Hongo parásito de cereales y hierbas se conoce también como ergot o cornezuelo

**Enfermedad:**

Ergotismo.

**Alimentos Involucrados:**

Pan elaborado con trigo o centeno contaminados  
Harinas contaminadas  
Avena



**Síntomas:**

El Claviceps purpurea es fuertemente venenoso por las micotoxinas que es capaz de generar y que contienen ácidos ergotínico, y esfacélico, ecbolina o ergotinina, etc. Todas químicamente precursoras del ácido lisérgico cuya dietilamida (LSD) es ampliamente conocida. Su presencia entre los granos molidos de centeno puede producir importantes trastornos en la salud de quien lo ingiera.

El ergotismo se caracteriza por generar efectos vasoconstrictores a nivel circulatorio o de neurotransmisión que comprenden alucinaciones, convulsiones y contracción arterial, que puede conducir a la necrosis de los tejidos y la aparición de gangrena, principalmente en las extremidades.

**Mecanismo de Transmisión:**

Cuando el núcleo del cornezuelo se deposita en la tierra permanece en estado letárgico o esclerotium hasta que se dan las condiciones propicias para crecer y pasar a la fase fructífera, en la que se desarrolla como una minúscula seta liberando esporas fúngicas.

El aspecto del cornezuelo, que recuerda el de pequeños clavillos, ligeramente curvados, de sección vagamente triangular y terminados en una esferilla a manera de cabeza de clavo, dan lugar a su nombre científico. Estas fructificaciones, que brotan de las espigas del centeno, alcanzan una longitud de 40 a 60 mm de longitud por unos 4 ó 5 mm de grueso, de color blanquecino al principio, que después se torna de color negro azulado.

El ciclo de la enfermedad del hongo del cornezuelo fue descrito por primera vez en la primera década del siglo XIX. Sin embargo, se han encontrado referencias a epidemias producidas por el hongo en personas y animales varios siglos antes de esa fecha. El envenenamiento humano debido al consumo de grano infestado fue muy común en Europa durante la Edad Media.



---

**Agente:**

**Trichuris trichiura**

**Características:**

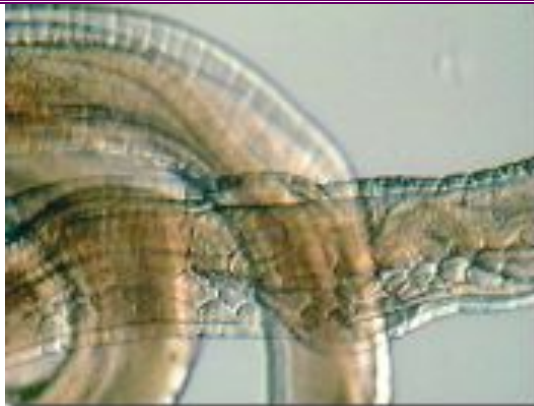
Nemátodo parásito también conocido como tricocéfalo.

**Enfermedad:**

Tricuriasis

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada  
Alimentos contaminados  
Superficies de procesamiento de alimentos contaminados



---

**Síntomas:**

La mayoría de las personas infectadas alberga sólo pequeñas cantidades del microorganismo y es asintomática.

Los niños con infestaciones intensas pueden presentar un síndrome disentérico por *Trichuris trichiura* que consiste en dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco o una colitis crónica por *T. trichiura*.

La colitis por *Trichuris trichiura* puede simular otras formas de enfermedad inflamatoria intestinal e inducir retardo de crecimiento físico. Aún las infecciones por lo demás asintomáticas pueden ejercer efectos adversos sobre el estado nutricional. La enfermedad crónica asociada con infestación intensa también se puede asociar con prolapso rectal.

La mucosa intestinal se inflama y queda edematosa. Cada tricocéfalo adulto consume al día 0,005 ml de sangre y las cargas muy altas de este parásito producen una fuerte anemia.

---

**Mecanismo de Transmisión:**

La *Trichuris trichiura* es el agente etiológico de la tricuriasis. Los parásitos adultos tienen de 30 a 50 mm de longitud con un extremo anterior filiforme, grande, que está enclavado en la mucosa del intestino grueso.

El humano se infecta con el tricocéfalo al ingerir huevecillos provenientes del suelo contaminado con heces humanas.

La vía de transmisión más común es la ruta ano – manos – boca. Los huevos requieren un mínimo de 10 días de incubación en el suelo antes de volverse infectantes. La enfermedad no es transmisible de persona a persona.

Se desconoce el período de incubación. Sin embargo, el tiempo requerido para que los parásitos adultos comiencen a poner huevos que se eliminan por materia fecal es de alrededor de 90 días tras la ingestión de los huevos.

Las medidas de control incluyen el desecho apropiado de la materia fecal, el lavado de manos para los manipuladores de alimentos y el tratamiento masivo de poblaciones de edad escolar infectadas para reducir la transmisión de tricuriasis en individuos de comunidades con infección endémica.



---

**Agente:**

**Ascaris lumbricoides**

**Características:**

Parásito nemátodo

**Enfermedad:**

Ascariasis.

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada

Verduras

Tierra y superficies de procesamiento de alimentos contaminadas



---

**Síntomas:**

La mayoría de las infecciones son asintomáticas. Las infecciones de moderadas a intensas pueden generar desnutrición y algunos pacientes presentan síntomas gastrointestinales inespecíficos.

Durante la fase de migración de las larvas es posible que se produzca una neumonitis aguda, transitoria (síndrome de Löffler), asociada con fiebre y marcada eosinofilia.

En caso de infecciones intensas puede haber obstrucción intestinal aguda.

Los niños constituyen la población más proclive a esta infección debido al pequeño diámetro de la luz intestinal y sobre todo cuando hay gran cantidad de helmintos. La migración de los helmintos puede provocar peritonitis, por penetración de la pared intestinal, y obstrucción del conducto colédoco que provoca cólico biliar, colangitis o pancreatitis.

Las condiciones estresantes como por ejemplo fiebre, enfermedad o anestesia y algunos fármacos antihelmínticos pueden estimular la migración de los helmintos adultos. Se han hallado *Ascaris lumbricoides* en la luz apendicular de pacientes con apendicitis aguda, si bien no hay certeza sobre una relación causal.

---

**Mecanismo de Transmisión:**

Una vez en el intestino, un *Ascaris* puede llegar a medir entre 20 y 30 centímetros de longitud. Se transmiten por vía oral-fecal, es decir, a través de la suciedad y por haber tocado algo sucio y haberse llevado posteriormente los dedos a la boca. Debido a la tendencia de los niños a tocar todo y luego llevarse las manos a la boca, no es de extrañar que tengan más riesgo que los adultos de infectarse con estos parásitos.

Los gusanos adultos generalmente no causan síntomas agudos, sin embargo las altas infestaciones pueden causar dolor abdominal y obstrucción intestinal.

La adultos migran desde la región intestinal por vía sanguínea a otros órganos, esta migración puede causar síntomas de oclusión de las vías biliares o expulsión oral.

Durante la fase pulmonar de la migración de larvas, puede haber manifestación de síntomas pulmonares tales como tos, disnea, hemoptisis y neumonitis eosinofílica.

La ascariasis es causada por consumir alimentos o bebidas contaminados con huevos de áscaris y es la más común de las infecciones por lombrices intestinales. Se encuentra asociada con una higiene personal deficiente, condiciones sanitarias precarias y lugares en los que se utilizan heces humanas como fertilizante.

El tratamiento incluye medicamentos de la familia de los benzimidazólicos, la droga de elección es el albendazol a una dosis de 400 mg como dosis única. También suelen usarse la piperazina, el pamoato de pirantel y oxantel, los cuales causan una parálisis flácida o rígida en el parásito actuando a nivel de su SNC.

La medida de prevención por antonomasia es hervir el agua. Le siguen la desinfección de las superficies de preparación de alimentos y el lavado de manos.



**Agente:**

**Giardia lamblia**

**Características:**

Protozoo flagelado diplomonadida

**Enfermedad:**

Giardiasis.

También llamada giardiosis o lamblisis

**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada

Frutas y verduras regadas con agua contaminada

Carnes manipuladas por personal con manos contaminadas



**Síntomas:**

La enfermedad sintomática causa un amplio espectro de manifestaciones clínicas.

En la fase subaguda, los pacientes, generalmente niños pueden presentar episodios ocasionales de diarrea acuosa con dolor abdominal, o una enfermedad prolongada, intermitente, a menudo debilitante, que se caracteriza por deposiciones fétidas asociadas con flatulencia, distensión abdominal y anorexia. La diarrea tiende a ser intermitente en particular después de las comidas. Suele haber dolor abdominal, náuseas, anorexia, flatulencia, meteorismo, aerogastria y pérdida de peso.

Se han descrito otros síntomas relacionados con mecanismos de hipersensibilidad como picazón, urticaria, habones (ronchas). En niños con giardiasis crónica se percibe retardo en el crecimiento y síndrome de malabsorción con pérdida considerable de peso. La pérdida de peso se deriva de anorexia combinada con malabsorción lo que se asocia igualmente con retardo de crecimiento y anemia. Es frecuente la infección asintomática.

**Mecanismo de Transmisión:**

La giardiasis tiene distribución mundial. Si bien los seres humanos son el principal reservorio de infección, los microorganismos Giardia pueden infectar a perros, gatos, castores y otros animales. En ocasiones éstos animales contaminan el agua con heces que contienen quistes infecciosos para los seres humanos. El período de incubación usual es de 1 a 4 semanas.

La infección se puede contraer de manera directa (por transferencia mano boca de quistes de heces de una persona infectada) o indirecta (por ingestión de agua o alimentos con contaminación fecal). Muchos individuos infectados por G. lamblia son asintomáticos.

La mayoría de las epidemias en toda la comunidad se han debido a contaminación de los suministros de agua. Las epidemias por transmisión interpersonal se observan en las guarderías infantiles y las instituciones para personas con trastornos del desarrollo. En ocasiones se infectan los miembros del personal y los familiares en contacto con individuos en estos ámbitos.

Estudios efectuados en los Estados Unidos han demostrado tasas de prevalencia de microorganismos Giardia en materia fecal que varían del 1% al 20%, según la localización geográfica y la edad. La duración de la excreción de quistes es variable, pero puede ser de meses. La enfermedad es contagiosa en tanto la persona infectada excrete quistes.

Como tratamiento se deben corregir la deshidratación y las alteraciones electrolíticas. Los fármacos de elección son metronidazol, tinidazol y nitazoxanida. Un curso de metronidazol de 5-7 días induce una tasa de curación del 80% al 95%. El tinidazol, un nitroimidazol, induce una tasa de curación del 80% al 100% después de una sola dosis.



## Agente:

### Taenia solium

## Características:

Platelminto parásito cestodo

## Enfermedad:

Teniasis.  
Cisticercosis.



## Alimentos Involucrados:

Carne porcina o bovina  
Alimentos manipulados por personas con manos contaminadas  
Superficies de procesamiento de alimentos contaminadas

## Síntomas:

Las tenias, requieren de un huésped intermediario para cumplir su ciclo biológico: el cerdo y el jabalí, en el caso de la *Taenia solium*, y el ganado vacuno para la *Taenia saginata*.

El ser humano puede ser también hospedador accidental del metacéstodo, es decir las formas larvianas o intermedias de la *Taenia Solium* conocida como cisticercos, en cuyo caso se desarrolla la cisticercosis. La Teniasis suele ser asintomática

La sintomatología depende de los órganos involucrados, siendo particularmente importante su presencia en el sistema nervioso central, en cuyo caso los síntomas varían desde constantes y fuertes dolores de cabeza, desorientación, y en casos graves convulsiones, pérdida parcial de la memoria y hasta la muerte.

## Mecanismo de Transmisión:

La cisticercosis, caracterizada por la proliferación de quistes o vesículas en los tejidos de diversos animales, depende de la ingestión de los huevos de los parásitos liberados al ambiente por los individuos portadores del gusano adulto, conocidos como huéspedes definitivos.

La infestación en el ser humano puede ocurrir de dos maneras:

- 1- Por ingestión de huevos del parásito emitidos con las heces de personas infestadas, por la ruta ano – mano - boca. Para ello, las proglótides liberadas a la luz intestinal, que tienen la facultad de moverse y arrastrarse por sí solas hasta el ano, causan prurito en el área perianal, de tal modo que al rascarse el enfermo recoge los huevos en sus dedos, ropa, sábanas, etc. y los esparce, siendo ingeridos por la misma persona o por otra que tenga contacto directo o indirecto con ella, a través, por ejemplo, de la manipulación de elementos contaminados, incluyendo el agua o alimentos.
- 2- Por autoinfestación a partir de la ruptura de los segmentos o proglótides grávidos de los adultos alojados en el intestino del mismo hospedador, con lo que se liberan huevos del parásito al lumen intestinal, que llegarían a la región anterior del tracto digestivo por mecanismos antiperistálticos.

En ambos casos, el embrión liberado del huevo penetra la pared del intestino y es transportado por los vasos sanguíneos otros lugares del cuerpo, donde se desarrollan los quistes. La ubicación definitiva suele ser preferentemente el tejido cerebral, ocasionando neurocisticercosis, también pueden ubicarse en tejido subcutáneo, sobre todo del pecho y espalda, así como en el hígado y los riñones e incluso, el ojo.

Las medidas de control incluyen:

- Evitar comer carne cruda o mal cocida. Para matar al cisticerco hay que cocinar la carne en trozos pequeños a 65 °C o bien tenerla en congelación a -20 °C mínimo por 12 horas. Resiste 20 días.
- Establecer controles de higiene personal y de superficies de trabajo (lavado de manos y sanitización respectivamente) en mataderos, frigoríficos y centros de procesamiento de alimentos.
- Evitar que los animales estén en contacto con las heces de las personas infectadas.
- Administrar el tratamiento específico a los pacientes teniásicos para eliminar el parásito y evitar la propagación de los huevos y la autoinfestación.

El tratamiento médico cuando no requiere cirugía puede ser con praziquantel o albendazol.





**Agente:**

**Fasciola hepática**

**Características:**

platelminto trematodo de la subclase  
Digenea

**Enfermedad:**

Fasciolosis o fascioliasis.

**Alimentos Involucrados:**

Carnes

Berro de agua, hierbabuena y diente de león



**Síntomas:**

Se distinguen dos períodos en la fasciolosis:

Inicial o de invasión: Comprende desde el momento de la ingestión de las metacercarias, hasta el establecimiento de los parásitos juveniles en los conductos biliares. Producen inflamación del peritoneo con exudado serohemático, la cápsula de Glisson presenta engrosamiento e infiltrado leucocitario debido principalmente a eosinófilos, el hígado aumenta de tamaño, con presencia de microabscesos y necrosis. Se presenta fiebre elevada irregular. Dolor en hipocondrio derecho de intensidad variable. Hepatomegalia dolorosa debido a la inflamación del parénquima; urticaria. En sangre se presenta hasta el 80% de leucocitosis con eosinofilia; hay hipergammaglobulinemia.

El segundo periodo de estado: abarca desde que los distomas juveniles alcanzan la madurez sexual y permanecen en la luz de los conductos biliares hasta su muerte. Los conductos biliares se dilatan y esclerosan, con reacción inflamatoria crónica en la periferia de los conductos. Cuando el número de parásitos es grande hay atrofia del parénquima hepático por compresión y cirrosis periportal. La localización principal de los adultos de Fasciola hepática son los conductos biliares, aunque se pueden desplazar hacia otros sitios como el cístico, colédoco, vesícula biliar, ampolla de Vater. En raras ocasiones los parásitos juveniles no siguen el camino habitual y se dirigen hacia otros sitios del organismo produciendo la fasciolosis errática. Los lugares que invaden con frecuencia erráticamente son pulmones, peritoneo, piel, hígado y sitios cercanos al hígado.

**Mecanismo de Transmisión:**

La vía de contagio es la ruta heces – agua – caracol – ganado – carne – hombre.

Los huevos abandonan el hospedador definitivo, que puede ser el hombre con las heces.

De los huevos eclosionan los miracidios (larvas ciliadas).

Las larvas miracidio penetran en el hospedador intermediario, un caracol de agua dulce.

En el interior del caracol, las larvas miracidio se transforman en esporocistos que se desarrollan en redias y éstas en cercarias.

Las cercarias abandonan el caracol y, tras un período de vida libre en el agua se enquistan sobre plantas acuáticas, transformándose en metacercarias.

Las metacercarias son ingeridas por el ganado o por los humanos, los hospedadores definitivos que se desenquistan en el duodeno.

Del duodeno pasan a los conductos biliares, donde originan los adultos que producirán huevos que abandonarán el hospedador y cerrarán el ciclo.

El antihelmintico apropiado para los humanos, por su eficacia y seguridad, es el triclabendazol (Egaten), en dosis de 10–12 mg/kg. También se ha usado la nitazoxanida en México, así como el bitionol. Es importante también el tratamiento preventivo, dejando de consumir berros de agua silvestres, principal fuente de transmisión.



**Agente:**

**Trichinella spiralis**

**Características:**

Parásito nemátodo

**Enfermedad:**

Triquinelosis, triquinosis o triquiniasis.

**Alimentos Involucrados:**

Carnes crudas



**Síntomas:**

El espectro clínico de la infección varía de enfermedad asintomática (mayoría de los casos) a fulminante y fatal. La gravedad de la enfermedad es proporcional a la dosis infectante.

Durante la primera semana post ingestión de carne infectada una persona puede estar asintomática o presentar molestias abdominales, náuseas, vómitos o diarrea. De dos a 8 horas más tarde, cuando las larvas migran a los tejidos, pueden sobrevenir fiebre, mialgias, edema periorbitario, exantema urticariano y hemorragias conjuntivales y subungueales.

Las larvas pueden permanecer viables en los tejidos durante años; en el término de 6 a 24 meses puede haber calcificación de algunas larvas en músculo esquelético, a veces se detecta en radiografías. Las infecciones graves pueden provocar miocarditis, compromiso neurológico y neumonitis en 1 o 2 meses.

**Mecanismo de Transmisión:**

La infección es enzoótica mundialmente en muchos carnívoros, sobre todo carroñeros. Se produce como resultado de la ingestión de carne cruda o poco cocida que contiene larvas enquistadas de *T. spiralis*. La fuente habitual de las infecciones humanas es la carne porcina y la de animales de caza silvestres.

Alimentar a los cerdos con residuos no cocidos perpetúa el ciclo de infección.

Por lo general el período de incubación es de 1 a 2 semanas.

Es posible reducir la transmisión a los cerdos no alimentándolos con residuos, previniendo el canibalismo y controlando de manera eficaz las ratas. Se debe educar al público sobre la necesidad de cocer por completo la carne de cerdo y animales silvestres (hasta que ya no esté rosada). Congelar la carne porcina a -23 °C (-10 °F) durante 10 días destruye las larvas. Sin embargo, los microorganismos *Trichinella* en animales silvestres del Ártico pueden sobrevivir a este procedimiento.

Como tratamiento el mebendazol y el albendazol tienen eficacia comparable para el tratamiento de la triquinosis. Ninguno de los fármacos es muy eficaz para las larvas de *Trichinella* ya localizadas en los músculos. A menudo se recomienda la administración simultánea de corticosteroides y mebendazol o albendazol cuando los síntomas son graves. Los corticosteroides alivian los síntomas de la reacción inflamatoria y pueden salvar la vida cuando hay compromiso del sistema nervioso central o el corazón.



**Agente:**

**Toxoplasma gondii**

**Características:**

Protozoo parásito

**Enfermedad:**

Toxoplasmosis

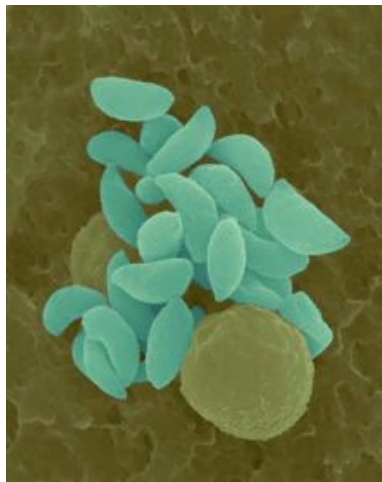
**Alimentos Involucrados:**

Agua contaminada

Carnes crudas

Vegetales crudos

Utensilios o superficies contaminadas



**Síntomas:**

---

Hay 2 grupos especialmente susceptibles a la enfermedad: las embarazadas y las personas inmunodeprimidas.

En el caso de las embarazadas, los recién nacidos con infección congénita son asintomáticos en el momento del parto en el 70-90% de los casos, aunque la alteración visual, los trastornos de aprendizaje o el retraso mental se manifestarán en una gran proporción de los niños varios meses o años más tarde.

Los signos de toxoplasmosis congénita en el momento del nacimiento pueden consistir en exantema maculopapaloso, linfadenopatías generalizadas, hepatomegalia, esplenomegalia, ictericia y trombocitopenia. Como consecuencia de la meningoencefalitis intrauterina pueden aparecer alteraciones del LCR, hidrocefalia, microcefalia, coriorretinitis, convulsiones y sordera. Algunos de los recién nacidos gravemente afectados mueren in útero o en el término de unos pocos días después del nacimiento. La radiografía, la ecografía o la tomografía computarizada craneoencefálica pueden mostrar calcificaciones cerebrales.

Por lo general la toxoplasmosis adquirida después el nacimiento es asintomática. Cuando aparecen síntomas, éstos son inespecíficos y consisten en malestar general, fiebre, dolor de garganta y mialgias. Las linfadenopatías, a menudo cervicales, son el signo más común. En ocasiones los pacientes pueden presentar una enfermedad similar a la mononucleosis asociada con exantema maculoso y hepatoesplenomegalia. La evolución clínica suele ser benigna y autolimitada. La miocarditis, la pericarditis y la neumonitis son complicaciones raras.

La reactivación de la infección en los pacientes inmunodeficientes con infección crónica, incluidos los infectados por HIV, puede provocar encefalitis, neumonitis o, con menor frecuencia, toxoplasmosis sistémica. Rara vez los hijos de madres infectadas por HIV o madres inmunosuprimidas por otras razones que presentan infección crónica por T. gondii presentan toxoplasmosis congénita adquirida in útero como consecuencia de reactivación de la parasitemia materna.



## Mecanismo de Transmisión:

La toxoplasmosis es una zoonosis parasitaria. Los felinos son huéspedes definitivos. Por lo general los gatos adquieren la infección al alimentarse de animales infectados, como ratones o carnes comestibles crudas. En el hospedador intermediario, incluyendo los felinos, los parásitos invaden células, formando un compartimento llamado vacuola parasitófora que contiene bradizoitos, la forma de replicación lenta del parásito. Las vacuolas forman quistes en tejidos, en especial en los músculos y cerebro. Debido a que el parásito está dentro de las células, el sistema inmune del hospedador no detecta estos quistes. La resistencia a los antibióticos varía, pero los quistes son difíciles de erradicar enteramente.

Los quistes sobreviven el paso por el estómago del gato y los parásitos infectan las células epiteliales del intestino delgado en donde pasan por la reproducción sexual y la formación de ooquistes, que son liberados con las heces. Otros animales, incluyendo los humanos ingieren los ooquistes (al comer vegetales no lavados adecuadamente) o los quistes tisulares al comer carne cruda o cocida inapropiadamente. *T. gondii* puede infectar cualquier tipo de células del huésped, con excepción de los eritrocitos; lo anterior lo realiza mediante acción enzimática o dejándose fagocitar.

El parásito se replica sexualmente en el intestino delgado del felino. Los gatos pueden comenzar a excretar ooquistes por materia fecal a los 3-30 días de la infección primaria y la eliminación puede durar de 7 a 14 días. Después de la excreción los ooquistes requieren una fase de maduración (esporulación) de 24 a 48 horas, en climas templados antes de volverse infectantes por vía oral. Los huéspedes intermediarios (como ovejas, cerdos y ganado vacuno) pueden tener quistes tisulares en cerebro, miocardio, músculo esquelético y otros órganos. Estos quistes permanecen viables durante toda la vida del huésped.

Por lo general los seres humanos se infectan por consumo de carne cruda o poco cocida que contiene quistes, o por ingestión accidental de ooquistes esporulados del suelo o de alimentos contaminados. También se ha comunicado un gran brote vinculado epidemiológicamente con la contaminación de un suministro de agua municipal. Se ha demostrado transmisión de *T. gondii* por transfusión de sangre o derivados hemáticos y trasplante de órganos (p. ej., corazón) o de células madre de un donante seropositivo con infección latente.

El período de incubación estimado de la infección adquirida, sobre la base de un brote bien estudiado, es de alrededor de 7 días, con un rango de 4 a 21 días.

Se puede evitar la ingestión oral de *T. gondii* con las siguientes medidas:

- 1) Cocinar la carne, en particular de cerdo, cordero y venado, hasta una temperatura interna de 65,5 °C-76,6 °C antes de consumirla (se consideran seguras las carnes ahumadas y curadas en sal);
- 2) Lavar las frutas y las verduras;
- 3) Lavarse las manos y limpiar las superficies de la cocina después de manipular frutas, verduras y carne cruda;
- 4) Lavarse las manos después de practicar jardinería o tener otro tipo de contacto con el suelo;
- 5) Prevenir la contaminación de los alimentos con carne cruda o poco cocida o tierra y
- 6) Evitar la ingestión de agua no tratada. Se debe asesorar a todos los individuos infectados por HIV y las embarazadas acerca de las diversas fuentes de infección toxoplasmósica.



## Bibliografía:

---

- Stanley S. Schneierson, Edward J. Bottone y Girolami, Stamm Roland.  
**Atlas de diagnóstico microbiológico.** Abbott Laboratories; 9th edición (Junio de 1984).
- Feng, Q.L. et al  
**A mechanistic study of the antibacterial effect of silver ions of *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*.** J Biomed Mater Res. 2000 Dec 5; 52(4):662-8.
- Widdowson, et al  
**Norovirus and Foodborne Disease, United States, 1991–2000.** Emerging Infectious Diseases Vol. 11, No. 1, January 2005; 95-102.
- Trost et al.  
**Comparative analysis of two complete *Corynebacterium ulcerans* genomes and detection of candidate virulence factors.** Bio Medical Central Genomics, 2011, 12:383
- Williams-Blangero S, VandeBerg JL, Subedi J, et al  
**Genes on chromosomes 1 and 13 have significant effects on *Ascaris* infection.** Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 99 (8) (abril 2002): pp. 5533–8
- Andreas Sing  
**Toxigenic *Corynebacterium ulcerans* in Woman and Cat.** Emerging Infectious Diseases. Vol. 17, No. 9, September 2011; 1767-9
- Solís del Baño, Sonia; Pérez-Pomata, M<sup>a</sup> Teresa; González-Praetorius, Alejandro; Bisquert-Santiago, Julia  
**Aislamiento e identificación de *Plesiomonas shigelloides*: a propósito de tres casos de diarrea.** Enferm Infecc Microbiol Clin 2003;21(10):599-604; 5-6
- Sanz J C, Usera MA, Reina J, Cardeñoso L, Vasallo F.  
**Gastroenteritis bacterianas, víricas, parasitarias y toxoinfecciones alimentarias.** En: Picazo JJ, editor. Procedimientos en microbiología clínica. Madrid: SEIMC, 1994; p. 4-15.
- Perales I, García F, Michaus L, Blanco S, Lantero M.  
**Aislamiento de *Plesiomonas shigelloides* en un caso de gastroenteritis.** Rev Clin Esp 1983;17:115-7.
- Sandra M. O'neill, Michael Parkinson, Wilma Strauss, Rene Angles, and John P. Dalton  
**Immunodiagnosis of *fasciola hepatica* infection (fascioliasis) in a human population in the bolivian altiplano using purified cathepsin I cysteine proteinase.** Am. J. Trop. Med. Hyg., 58(4), 1998, pp. 417–423
- Esteban JG, Flores A, Aguirre C, Strauss W, Angles R, Mas-Coma S, 1997.  
**Presence of very high prevalence and intensity of infection with *Fasciola hepatica* among Aymara children from the northern Bolivian Altiplano.** Acta Trop 66: 1– 14.



- Ann F. Graham, David R. Mason, and Michael W. Peck  
**Inhibitory Effect of Combinations of Heat Treatment, pH, and Sodium Chloride on Growth from Spores of Nonproteolytic Clostridium botulinum at Refrigeration Temperature.** Applied and Environmental Microbiology, Vol 62 N° 7 July 1996, p. 2664–2668
- Flores Fernando; de Aluja Aline y Martínez José  
**Efectos en el desarrollo del metacéstono de Taenia Solium inducidos por dosis bajas de radiación gamma.** Veterinaria México, 2006. vol 37 N 3 pp 303-311.
- Lizano Liliana, Chinchilla Misael y Guerrero Olga  
**Transmisión de Toxoplasma Gondii en Costa Rica. Un Concepto Actualizado.** Acta Médica Costarricense, 2001. vol 43 N° 1 pp 36-38.
- Losikoff, Mary E.  
**Establishment of a Heat Inactivation Curve for Clostridium botulinum 62<sup>a</sup> Toxin in Beef Broth.** Applied and Environmental Microbiology, Vol 36 N°2, Aug.1978, p.386-388
- Daniel Y. C. Fung, Dennis H. Steinberg, Richard D. Miller, Marilyn J. Kurantnick, And Thomas F. Murphy  
**Thermal Inactivation of Staphylococcal Enterotoxins B and C1.** Applied and Environmental Microbiology, Vol 26 N°6, Dec.1973, p.938-942
- V. G. Bowen, John G. Cerveny, and R. H. Deibel  
**Effect of Sodium Ascorbate and Sodium Nitrite on Toxin Formation of Clostridium botulinum in Wieners.** Applied and Environmental Microbiology, Vol 27 N°3, Mar.1974, p.605-606
- M. W. Eklund And F. T. Poysky  
**Activation of a Toxic Component of Clostridium botulinum Types C and D by Trypsin.** Applied and Environmental Microbiology, Vol 24 N°1, Jul.1972, p.106-113.
- Joseph J. Licciardello, John T. R. Nickerson, Crystal A. Ribich, And Samuel A. Goldblith  
**Thermal Inactivation of Type E Botulinum Toxin.** Applied and Environmental Microbiology, Vol 15 N°2, Mar.1967, p.249-256.
- Moreno Marianella, Medina Lourdes Yelitza, Álvarez Julia, Obregón José M. y Medina Gladys  
**Detección de Plesiomonas shigelloides mediante la PCR en tilapias silvestres (Oreochromis mossambicus) y cultivadas (tetrahíbrido O. mossambicus × O. urolepis hornorum × O. niloticus × O. aureus) en Venezuela.** Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XVI, No 5, 459 - 465, 2006
- Gil de M, Mónica  
**Staphylococcus aureus: Microbiología y aspectos moleculares de la resistencia a la meticilina.** Rev. Chil Infect (2000); 17 (2) ; 145-152
- D. Tena, C. Gimeno, M. Díaz, J. Bisquert  
**Celulitis por Aeromonas hydrophila en anciana inmunodeprimida.** An. Med. Interna, Vol. 24, N.o 9, 2007. Pp 460-461
- Reina J, Parras F y Alomar P.  
**Sensibilidad de 100 cepas pertenecientes al grupo de las Aeromonas mesófilas, aisladas en heces, a 23 antimicrobianos.** Rev. Esp. D Quimioterap. 1989. 2. Pp 346-52.
- J. P. Dubey, D. S. Lindsay, and C. A. Speer  
**Structures of Toxoplasma gondii Tachyzoites, Bradyzoites, and Sporozoites and Biology and Development of Tissue Cysts.** Clinical Microbiology Reviews, Vol. 11, No. 2. Apr. 1998, p. 267–299
- K. Woodklinger and Shuster, C.W.  
**A Macromolecular Structure Produced by Pseudomonas aeruginosa Is Recognized by Antibody to Exotoxin A.** Infection and Immunity, Vol. 43, No. 3. Mar.1984, p.912-919.



- S.C.Sanyal, K. M. N. Islam, P.K. B. Neogy, M. Islam, P. Speelman, and M. I.Huq  
**Campylobacter jejuni Diarrhea Model in Infant Chickens.** Infection and Immunity, Vol.43,No.3.  
Mar.1984,P.931-936
- T. Philip Wong And Groman Neal  
**Production of Diphtheria Toxin by Selected Isolates of Corynebacterium ulcerans and Corynebacterium pseudotuberculosis.** Infection and Immunity, Vol. 43, No. 3, Mar.1984,p.1114-1116
- Mas-Coma, S. Et al  
**The Northern Bolivian Altiplano: a region highly endemic for human fascioliasis.** Tropical Med. And Intl Health vol 4. N° 4 June 1999 pp454-467.
- R. Baeza, C. E. Rössler, D. M. Mielnicki, M. C. Zamora, J. Chirife  
**Simplified prediction of Staphylococcus aureus growth in a cooked meat product exposed to changing environmental temperatures in warm climates.** Revista Argentina de Microbiología (2007) 39: 237-242
- Briñez Zambrano Wilfido José  
**Estudio de la inactivación por ultra alta presión de Homogeneización de Microorganismos en Alimentos Líquidos valoración de los Procesos de Limpieza y Desinfección del Equipo.** 2006. Memoria presentada para optar al grado de Doctor en Ciencias de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Univerisat Autònoma de Barcelona
- Matthew S. Byrd et al  
**Direct Evaluation of Pseudomonas aeruginosa Biofilm Mediators in a Chronic Infection Model.** Infection and Immunity, Vol 79 N° 8. Aug. 2011, p. 3087–3095.
- Olga A. Senkovich et al  
**Helicobacter pylori AlpA and AlpB Bind Host Laminin and Influence Gastric Inflammation in Gerbils.** Infection and Immunity, Vol 79, N° 8. Aug. 2011, p. 3106–3116
- Hirno, S., E. Artursson, G. Puu, T. Wadstrom, and B. Nilsson.  
**Helicobacter pylori interactions with human gastric mucin studied with a resonant mirror biosensor.** J. Microbiol. Methods 1999; 37:177–182.
- Ana Allende, James McEvoy, Yang Tao, Yaguang Luo  
**Antimicrobial effect of acidified sodium chlorite, sodium chlorite, sodium hypochlorite, and citric acid on Escherichia coli O157:H7 and natural microflora of fresh-cut cilantro.** Food Control 20 (2009) 230–234
- Mizunoe, Y., Wai, S. N., Takade, A., & Yoshida, S.  
**Restoration of culturability of starvation-stressed and low-temperature-stressed Escherichia coli O157:H7 cells by using H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-degrading compounds.** Archives of Microbiology, (1999). 172, 63–67
- Foley, D., Euper, M., Caporaso, F., & Prakash, A.  
**Irradiation and chlorination effectively reduces Escherichia coli O157:H7 inoculated on cilantro (Coriandrum sativum) without negatively affecting quality.** Journal of Food Protection, (2004). 67, 2092–2098.
- Marco Rivera-Jacinto, Claudia Rodríguez-ulloa, John López-Orbegoso  
**Contaminación Fecal en Hortalizas que se Expenden en Mercados de la Ciudad de Cajamarca, Peru.** Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2009; 26(1): 45-48.
- Duffy, G., Walsh, C., Blair I.S. y McSowell D.A.  
**Survival of antibioteci resistant and antibiotic sensitie strains of E. coli O157 and E. Coli O26 in food matrices.** International Jornal of Food Microbiology, vol 109, Issue 3, pp 179-186
- W. E. Morris\*, M. E. Fernández-Miyakawa  
**Toxinas de Clostridium perfringens.** Revista Argentina de Microbiología (2009) 41: 251-260



Tomasz Niedziela, Jolanta Lukasiewicz, Wojciech Jachymek, Monika Dzieciatkowska, Czeslaw Lugowski, and Lennart Kenne

**Core Oligosaccharides of Plesiomonas shigelloides O54:H2 (Strain CNCTC 113/92).** The Journal Of Biological Chemistry. Vol. 277, No. 14, Issue of April 5, pp. 11653–11663, 2002

E. A. Duffy, L. Cisneros-Zevallos, A. Castillo, S. D. Pillai, S. C. Ricke, And G. R. Acuff

**Survival of Salmonella Transformed To Express Green Fluorescent Protein on Italian Parsley as Affected by Processing and Storage.** Journal of Food Protection, Vol. 68, No. 4, 2005, Pages 687–695

T. Parra, F. Carballo

**Reservorios y vías de transmisión de la infección por Helicobacter pylori.** Anales del Sistema Sanitario de Navarra 1998, Vol. 21, Suplemento 2

Gutierrez, Carmen J, Delgado, Romel y Hurtado, Ángel.

**Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) de Origen Marino en Nueva Esparta: I. Características Epidemiológicas.** INHRR. [online]. 2003, vol.34, no.2 [citado 09 Abril 2012], p.6-10. Disponible en la World Wide Web: <[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-04772003000200002&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04772003000200002&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0798-0477.

Delgado, Romel, Gutierrez, Carmen J y Hurtado, Ángel.

**Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) de Origen Marino en Nueva Esparta: II. Características Clínicas y Etiológicas.** INHRR. [online]. 2003, vol.34, no.2 [citado 09 Abril 2012], p.11-16. Disponible en la World Wide Web: <[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-04772003000200003&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04772003000200003&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0798-0477.

J. Del Rey Calero

**Toxiinfecciones Alimentarias Emergentes.** Anales de la Real Academia de Farmacia. 2002

J. Del Rey Calero

**Enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes.** An. Med. Interna (Madrid) v.19 n.9 Madrid set. 2002

K. Fisher and C.A. Phillips

**The effect of lemon, orange and bergamot essential oils and their components on the survival of Campylobacter jejuni, Escherichia coli O157, Listeria monocytogenes, Bacillus cereus and Staphylococcus aureus in vitro and in food systems.** Journal of Applied Microbiology vol 101 (2006) 1232–1240

Alceste, C.; Jory, D.E.

**Best tilapia strains.** 2000. Aquaculture Magazine. March/April. 80-84 pp.

Álvarez, J.; Agurto, C.

**Bacterioflora Gram negativa de tilapias silvestres y cultivadas en la Región Central de Venezuela durante el período 1999-2000.** Vet. Trop. 25 (2): 209-228. 2000.

Amlacher, E.

**Textbook of Fish Diseases.** T.F.H. Publications Inc. Jersey City, USA. 302 pp. 1970.

Austin, B.; Austin, D.A.

**Bacterial Fish Pathogens – Disease in Farm and Wild Fish.** Springer. Chichester, England, U.K. 4ta Ed. 508 pp 2007.

Austin, B.; Lee, J.V.

**Aeromonadaceae and Vibrionaceae. Identification methods in applied and environmental microbiology.** Technical Series of the Society for Applied Bacteriology. 163-182 pp. 1992.

Bisbal, F.

**Consumo de la Fauna en el Lago de Valencia, Estados Aragua y Carabobo, Venezuela.** Bol. del Centro de Investig. Biol. 34(3): 362-375. 2000.





- Brasher, C. W.; De Paola, A.; Jones. D.; Bej, A.  
**Detection of Microbial Pathogens in Shellfish with Multiplex PCR.** Current Microbiol. 3: 101-107. 1997.
- Conroy, G.; Conroy, D.  
**Enfermedades y parásitos de cachamas, pacus y tilapias.** Pharma Fish S.R.L. Maracay: Documento técnico(3). 30 pp. 1998.
- González-Rey, C.  
**"Studies on Plesiomonas shigelloides isolated from different environments".** Swedish University of Agricultural Sciences. (Tesis de Doctorado). 40 pp. 2003.
- González-Rey, C.; Svenson, S.; Bravo, L.; Ro- Sinsky, J.; Ciznar, I.; Krovacek, K.  
**Specific detection of Plesiomonas shigelloides isolated from aquatic environments, animals, and human diarrhoeal cases by PCR based on 23S rRNA gene.** FEMS Immunol. and Med. Microbiol. 29: 107-113. 2000.
- Hernández, P.; Rodríguez, R.  
**Prevalencia de Plesiomonas shigelloides en agua de superficie.** Archiv Latin. de Nutr. 4(1): 47-49. 1997.
- Islam, S.; Alan, J.; Islam, S.  
**Distribution de Plesiomonas shigelloides in Various Components of Pond Ecosystem in Dhaka, Bangladesh.** Microbiol. Immunol. 35(11): 927-932. 1991.
- Koneman, E.; Allen, S.; William, J.; Shecken- Berger, P.; Winn, W.  
**Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology.** 5th, Ed. Philadelphia, Penn- sylvania: Lipincott. 212-218 pp. 1997.
- Luque, J.; Herráez, A.  
**Texto ilustrado de Biología Molecular e Ingeniería Genética. Conceptos, Técnicas y Aplicaciones en Ciencias de la Salud.** Madrid: Harcourt S.A. 119-195 pp. 2001.
- Martínez-Murcia, A. J.; Benlloch, S.; Collins, M. D.  
**Phylogenetic interrelationships of members of the genera Aeromonas and Plesiomonas as determined by 16S ribosomal DNA sequencing: lack of congruent with results of DNA-DNA hybridizations.** Internat. J. System. Bacteriol. 42: 412-421. 1992.
- Mas, E.; Poza, J.; Ciriza, J.; Zaragoza, P.; Osta, R.; Rodellar, C.  
**Fundamento de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR).** AquaTIC, (15). <http://aquatic.unizar.es/n3/art1501/basespcr.htm>. 2001.
- Medina, L; Moreno, M.  
**Aplicación de protocolos de biología molecular en la identificación y detección de Plesiomonas shigelloides provenientes de tilapias silvestres del Lago de Valencia y de cultivo de una granja comercial de Venezuela.** Trabajo de Investigación de 5to. Año. Universidad de Carabobo. 53 pp. 2003.
- Mendoza, C.; Hernández, P.  
**Incidencia de Plesiomonas shigelloides en tetráhibridos de tilapias (Oreochromis sp.).** Archiv. Latin. de Nutr. 49(1): 67-71. 1999.
- Ministerio del Ambiente y de los Recursos Naturales (MARN).  
**Estudio Integral de los Tributarios de la Cuenca del Lago de Valencia.** Caracas. 3-7 pp.2000.
- Paperna, I.  
**Parasites, infections and diseases of fishes in Africa. An update.** FAO. Roma, CIFA Technical Paper 31. Italia. 220 pp. 1996.



www.kaizen.net.ve

## Organismos causantes de Enfermedades Transmitidas por Alimentos

---

### Recursos en Red

<http://www.dpd.cdc.gov>

[http://rie.cl/enfermedades\\_infecciosas](http://rie.cl/enfermedades_infecciosas)

<http://norovirus.org.uk/>



## Créditos:

---

Revisión de Contenido:	Yelena Lorcás
Aprobación Médica:	Arnamar Bermúdez
Diagramación, y diseño:	Pedro Augusto Mejías