



**Parásitos transmitidos por
alimentos y su diagnóstico**

Tomo I

Tamara Borodulina
Ahmed El Salous

**Parásitos transmitidos por
alimentos y su diagnóstico**

Tomo I

©Tamara Borodulina
Ahmed El Salous

Título del libro
Parásitos transmitidos por alimentos y su diagnóstico Tomo I

ISBN: 978-9942-33-579-1

Publicado 2022 por acuerdo con los autores.
© 2022, Editorial Grupo Compás
Guayaquil-Ecuador

Cita.

Borodulina, T., El Salous, A. (2022) Parásitos transmitidos por alimentos y su diagnóstico Tomo I. Editorial Grupo Compás.

Estudio in vitro realizadas en raíces distales con conductos ovalados de molares inferiores. Editorial Grupo Compás.

Grupo Compás apoya la protección del copyright, cada uno de sus textos han sido sometido a un proceso de evaluación por pares externos con base en la normativa del editorial.

El copyright estimula la creatividad, defiende la diversidad en el ámbito de las ideas y el conocimiento, promueve la libre expresión y favorece una cultura viva. Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios, tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

   @grupocompas.ec
compasacademico@icloud.com

ÍNDICE

SECCIÓN I. INTRODUCCIÓN	4
SECCIÓN II	9
PROTOZOOS.....	9
II. 1. <i>Entamoeba histolytica</i>	10
II. 2. <i>Giardia lamblia</i>	15
II. 3. <i>Cnidosporidium parvum</i>	18
II. 4. <i>Balantidium coli</i>	22
SECCIÓN III. HELMINTOS	24
III. 1. PLATELMINTOS.....	25
III. 1. 1. TREMATODOS	25
III. 1. 1. 2. <i>Paragonimus sp.</i>	30
III. 1. 2. CESTODOS.....	34
III. 2. NEMATELMINTOS.....	46
III. 2. 2. <i>Trichinella spiralis</i>	49

ABREVIACIONES USADAS

ADN	Ácido Desoxirribonucleico
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
ETAs	Enfermedades Transmitidas por Alimentos
FAO	Food and Agriculture Organization
HSP 60	Proteína Chaperona
HSP 70	Proteínas de Choque Térmico
HSP 80	Proteínas de Choque Térmico
MSP	Ministerio de Salud Pública
NCC	Neurocisticercosis
OMS	Organización Mundial de la Salud
PCR	Chain Reaction
SNC	Sistema Nervioso Central
TCS	Tejidos Superficiales
TGTP1	Transportador de Glucosa
TGTP2	Transportador de Glucosa
WHO	World Health Organization

SECCIÓN I. INTRODUCCIÓN

Según SUBSISTEMA DE VIGILANCIA SIVE-ALERTA ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR AGUA Y ALIMENTOS ECUADOR, SE 52, 2020 (2021), las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETAs) constituyen un problema de salud pública a nivel mundial. Son una importante causa de morbilidad, mortalidad y del impedimento para el desarrollo socioeconómico mundial. Son producidas por el consumo de alimentos o agua, contaminados por los virus, microorganismos, parásitos, productos químicos y toxinas. Se estima que cada año en la Región de las Américas 77 millones de personas se enferman y más de 9000 mueren, de ellas 31 millones son menores de 5 años. En África y Asia Sudoriental tienen la carga más alta de enfermedades de transmisión alimentaria. Casi un tercio de todas las muertes por enfermedades de transmisión alimentaria se producen en niños menores de 5 años. En Ecuador durante el 2019, las enfermedades transmitidas por agua y alimentos alcanzaron alrededor de los 19 500 casos.

Si referimos a los parásitos, es conocido que algunos de ellos pueden vivir en el cuerpo humano durante décadas, afectando a la salud de millones de personas cada año, infectando tejidos musculares y órganos, causando epilepsia, choques anafilácticos, disentería amebiana y otra serie de problemas. Los diez principales parásitos transmitidos por los alimentos y que causan mayor preocupación en el mundo aparecen en una lista publicada por la FAO y la OMS, que están elaborando nuevas directrices para combatirlos (FAO, OMS, 2014).

La FAO y la OMS (2014) identifican los 10 principales parásitos transmitidos por los alimentos que se detallan a continuación:

Entamoeba histolytica (protozoos): En los productos frescos.

Cryptosporidium spp. (protozoos): En productos frescos, zumo de fruta, leche.

Toxoplasma gondii (protozoos): En la carne de pequeños rumiantes, cerdo, carne de vacuno, carne de caza (carne roja y órganos).

Trypanosoma cruzi (protozoos): En los zumos de fruta.

Echinococcus granulosus (gusano hidatídico o tenia equinococo): En los productos frescos.

Echinococcus multilocularis (otro tipo de tenia): En los productos frescos.

Opisthorchiidae (familia de gusanos planos o platelmintos): En los peces de agua dulce.

Taenia solium (tenia del cerdo o tenia armada): En la carne de cerdo.

Trichinella spiralis (gusano del cerdo): En la carne de cerdo).

Áscaris spp. (lombrices intestinales): En los productos frescos.

Solo como ejemplo se puede indicar que alrededor de 56 millones de personas del mundo padecen trematodiasis de transmisión alimentaria por el consumo de peces, crustáceos o verduras crudos que albergan las larvas del parásito. Estas parasitosis, que causan enfermedades hepáticas y pulmonares graves, alcanzan su mayor prevalencia en el Asia sudoriental y América Latina. Se han notificado casos en más de 70 países, señaló la OMS.

También, en Nigeria, unas 15 mil personas están infectadas de esquistosomiasis, comunicó el comisionado estatal de salud, Kennedy Ishaya. El brote inicial de la enfermedad fue detectado en la aldea de Galdamawa, una comunidad montañosa de la región occidental de Kaltungo.

Según la página digital de la OMS, las trematodiasis de transmisión alimentaria son causadas por gusanos trematodos (también conocidos como duelas). Las especies que con mayor frecuencia afectan a los seres humanos son de géneros *Clonorchis*, *Opisthorchis*, *Fasciola* y *Paragonimus*. Se trata de un tipo de zoonosis, es decir, se transmiten naturalmente de los animales vertebrados al ser humano y viceversa.

Los gusanos esquistosomos, criados en caracoles de estanques, ríos y canales, disuelven nutrientes como el azúcar y los aminoácidos en la sangre, por lo que causan anemia y una menor resistencia a otras enfermedades. Se trata de una enfermedad crónica que causa también daños mecánicos y traumáticos al atravesar el parásito la piel, así como afecciones pulmonares, cardiovasculares, urinarias y gastrointestinales.

“Obviamente esta lista de los diez más importantes es una perspectiva global de carácter general y no refleja necesariamente la clasificación de los parásitos a nivel nacional, donde cada país podrá tener información más

precisa”, señala Renata Clarke, responsable de la Unidad de Inocuidad y Calidad de los Alimentos de la FAO.

Parásitos por continente:

En Europa, más de 2 500 personas se ven afectadas cada año por infecciones parasitarias transmitidas por alimentos. En 2011 se registraron en la UE 268 casos de triquinosis y 781 casos de equinococosis.

En Asia, a falta de datos nacionales precisos, se sabe que las enfermedades parasitarias están ampliamente difundidas y son reconocidos como un grave problema de salud pública en muchos países.

En la mayoría de las naciones africanas prácticamente no hay dato alguno sobre la prevalencia de los parásitos transmitidos por los alimentos en los seres humanos, debido a una ausencia generalizada de sistemas de vigilancia.

En Estados Unidos, la neurocisticercosis, causada por la *Taenia solium* (tenia del cerdo) es la causa infecciosa más común de incautaciones en algunas áreas del país, en el que 2 000 personas son diagnosticadas cada año con esta enfermedad. La toxoplasmosis es además una de las principales causas de enfermedad y muertes de origen alimentario.

Los esfuerzos para mejorar la seguridad alimentaria y nutrición son obstaculizados por problemas de gobernanza, como poco compromiso político, acuerdos institucionales débiles y falta de coordinación adecuada de las partes interesadas, según la FAO y la OMS.

Entre otros retos señalados por ambas entidades están los volátiles precios internacionales de los alimentos, agravados por el aumento de la dependencia de los mercados mundiales y las importaciones de alimentos. También influye la baja productividad agrícola, acentuada por el cambio climático, y las pérdidas y desperdicio de alimentos posteriores a la cosecha.

Refiriéndose a nuestro país Ecuador, existe muy poca información respecto a los parásitos que se transmiten por los alimentos.

Con este libro se pretende concientizar de los peligros a la población, cuando se consume alimentos como frutas y vegetales crudos, sin debido control parasitológico, también moluscos, crustáceos y peces crudos o poco cocidos, como son las costumbres de los habitantes de las zonas costeras, especialmente. Además, ampliar y profundizar los conocimientos sobre los

ciclos biológicos de los parásitos, lo que podría guiar a los estudiantes e investigadores en evaluaciones parasitológicas de los hospedadores intermediarios, como, por ejemplo, plantas, como berros, espinacas, lechugas, coles, moluscos bivalvos, cefalópodos y gasterópodos.

Este libro está constituido por tres secciones:

SECCIÓN I. INTRODUCCIÓN

SECCIÓN II. PROTOZOOS

SECCIÓN III. HEMATODOS

El libro cuenta con contribuciones de investigadores expertos en diferentes áreas que, en conjunto, ofrecen una interesante revisión sobre la compleja red biológico-social de transmisión de los parásitos descritos a continuación.

Se pretende, además, aconsejar a los agricultores vigilar el uso de fertilizantes orgánicos, asegurándose que el compostaje se realiza correctamente y se elimina toda la materia fecal. También es necesario supervisar de cerca la calidad del agua de uso agrícola y sólo se utilice agua limpia para lavar y preparar las verduras, por ejemplo. Para los consumidores, recomendar que todos tipos de carnes, provenientes de animales domésticos, como cerdos, cabras, ovejas o salvajes, como jabalí, oso, reno, estén bien cocinados.

SECCIÓN II

PROTOZOOS

Los protozoos son organismos microscópicos, unicelulares, eucariotas, pertenecen al Reino Protista (Day Allen, 1977).

Desde el punto de vista de su alimentación son autótrofos, heterótrofos, fagótrofos, detritívoros, a veces mixótrofos que viven en ambientes húmedos, principalmente, también en aguas dulce y salada, y como parásitos de seres vivos, del hombre, animales domésticos y salvajes.

Además, se clasifican en cuatro grupos denominados como Sarcodina, Mastigophora, Sporozoa y Ciliophora (Day Allen, 1977).

Los rizópodos comprenden a los amébidos (la mayoría son formas parasitarias), foraminíferos, radiolarios y heliozoos. Algunas especies poseen la capacidad de enquistarse.

Los flagelados un grupo heterogéneo de protozoos caracterizados por la presencia de uno o más flagelos que dan la posibilidad al organismo a moverse.

Esporozoos, en cambio, son parásitos obligados de diferentes organismos como el hombre, animales domésticos, entre otros, viven dentro de las células de sus hospedadores y pueden producir las enfermedades. Se caracterizan generalmente por alternancia entre fases de reproducción sexual y de multiplicación asexual.

Los ciliados son protozoos de grupo más homogéneo que presentan cilios, por lo menos en una etapa de su ciclo de vida, también, se caracterizan por llevar a cabo proceso de reproducción sexual denominado conjugación.

Si, referimos a los protozoos como parásitos, a continuación, se pretende nombrar y describir aquellos que tienen importancia, especialmente, para la Industria de Alimentos, protegiendo de este modo, la salud del ser humano, previniendo sobre todo afectaciones por este tipo de parásitos, identificando principales vías de transmisión, recalando fundamentalmente su ciclo biológico y, de este modo, consecuentemente ayudar con las medidas de prevención y control.

II. 1. *Entamoeba histolytica*

Referente a los rizópodos, de las seis especies de amebas que habitan en el intestino del hombre, la *Entamoeba histolytica* es una de las especies de parásitos, incluso, de importancia médica, por ser parásito patógeno. Y esta ameba se encuentra en la fase de comensal aproximadamente en la décima parte de la población mundial. Una de cada cien infecciones, generalmente disentería amebiana, a consecuencia de la invasión de la mucosa del intestino grueso por los parásitos. En el diez por ciento de este último grupo la invasión amebiana progresa del intestino al hígado, en donde el parásito puede producir abscesos hepáticos, generalmente progresivos y de evolución mortal, a menos que los afectados reciban el tratamiento adecuado (Martínez-Palomo y Ruiz-Palacios, 1990).

Desde el punto de vista histórico la humanidad ha padecido amebiasis desde hace milenios. Se han encontrado en la India documentos escritos de más de 3,000 años de antigüedad que relatan casos de diarrea mucosanguinolenta. A mediados del siglo XVII la ipecacuana fue introducida a Europa desde el Brasil, si bien el principio activo, la emetina, no fue descubierto sino hasta dos siglos después. En México, una de las “patrias de la amebiasis”, la infección invasora ha sido y sigue siendo común. En el siglo XVII Mateo Alemán, introductor del Quijote a México, describió con detalle el padecimiento hepático que aquejó al Virrey Martín Guerra durante las fiestas con las que se celebró su llegada a la Nueva España. El Virrey murió... “por opilación del hígado y un poco de calor demasiado”. La autopsia describió lo que muy probablemente fue un absceso hepático amebiano. En el siglo XVIII el Real Tribunal del Protomedicato ofreció un premio a la mejor obra que analizara la naturaleza de las alteraciones inflamatorias del hígado... “una horrible y tenaz enfermedad que afecta a los habitantes de la capital de la Nueva España” (Martínez-Palomo, 1987).

Sin embargo, los avances en el conocimiento de este antiguo padecimiento se dieron en el siglo XIX, cuando en 1875, en San Petersburgo, Lesh describió los hallazgos clínicos y la autopsia de un caso fatal de disentería amebiana, identificó las amebas y reprodujo la enfermedad en perros. En cambio, Osler informó en 1890 el primer caso de absceso hepático diagnosticado en Estados Unidos, también, Councilman y Lafleur en 1891 realizaron un estudio detallado de la

patología del padecimiento en autopsias de estibadores polacos que trabajaban en los muelles de Baltimore (Martínez-Báez, 1986).

La OMS estima que más de 500 millones de personas son portadores de este protozooario y más de 48 millones sufren amebiasis invasiva, con una mortalidad anual de 40 a 110 mil personas como consecuencia de colitis fulminantes, abscesos hepáticos o cerebrales (WHO, 1995).

En Ecuador, se reportó 374 (24%) muestras positivas de 1,568 examinadas para *E. histolytica*, en heces provenientes de las 3 regiones geográficas del país (Peplow, 1982).

En la ciudad de Guayaquil se calcula en 30% el número de portadores sanos y un 5% de enfermos amebianos (Álvarez C.1976).

En la ciudad de Quito, los vendedores ambulantes portadores de quistes de *E. histolytica* para 1983 eran del 44% y para 1986 subió a 56% (Sinche y Méndez, 1983).

En una población rural y tropical de la Costa se encontró en un 79% de niños escolares (Calvopiña, 1992).

Estos indicadores son de tipo general, que no reflejan la verdadera situación de su incidencia y prevalencia, que será más elevada en las zonas suburbanas, rurales y, más aún, en la Costa y Amazonia.

Taxonomía. Según Day Allen (1977), la clasificación taxonómica de *E. histolytica* es la siguiente:

Reino: Protista
Tipo: Sarcodina
Clase: Rhizópoda
Orden: Amoebida
Familia: Amoebidae
Género: *Entamoeba*
Especie: *E. histolytica*

Morfología. *E. histolytica* presenta tres aspectos morfológicos fundamentales: Formas magnas, formas minutas y quistes. Las formas magnas o denominadas como trofozoítos tienen generalmente forma

ameboide. Son protozoarios pleomórficos con diámetro mayor a 12 μm , también se conoce como forma hística por su capacidad de entrar en los tejidos. Prequistes son más pequeños que trofozoítos y viven en la mucosa y en el contenido intestinal, conocidos como forma minuta. En cambio, quistes son redondos, hialinos, de 8 a 20 μm de diámetro, con una pared rígida, tienen de uno a cuatro núcleos (Larrañaga, Carballo, Rodríguez, y Fernández, 1999).

La morfología del núcleo en los trofozoítos y en los quistes de *E. histolytica* es similar; el cariosoma tiende a ser pequeño, redondo y localizado en el centro del núcleo, mientras que la cromatina periférica tiene una distribución uniforme.

Ciclo Biológico. El ciclo que incluye tres estadios consecutivos, tales como, trofozoítos, prequistes, quistes, se inicia con ingesta de alimentos o el agua contaminados justamente con los quistes, a los cuales ataca el jugo gástrico, liberando de cuatro u ocho formas minutas en el intestino, que se multiplican en formas magnas o en quistes (Larrañaga, Carballo, Rodríguez, y Fernández, 1999).

A propósito, los últimos evacuándose hacia el medio ambiente con las heces fecales del hombre, por ejemplo, originan la contaminación de los alimentos y el agua.

Es importante recalcar que el único reservorio del germen es el ser humano, que se infecta exclusivamente por consumo de verduras, hortalizas o frutas contaminadas y en crudo. Las moscas y las cucarachas pueden actuar como vectores.

Síntomas y Patología. Es conocido que las formas magnas contienen enzimas proteolíticas capaces de atacar la pared intestinal, penetrar en ella y multiplicarse allí, lo que origina focos de necrosis y puede llegar a ulcerar y a perforar la mucosa, formándose fístulas y cicatrices que estenosan el tubo digestivo. Desde estos focos invaden otros órganos, especialmente, el hígado. La forma intestinal ocasiona náuseas, dolor abdominal y diarrea que, inicialmente, es pastosa y, luego, mucosanguinolenta. En cambio, las formas extraintestinales producen con frecuencia absceso hepático con fiebre, epigastralgia y hepatomegalia y las complicaciones pueden desembocar en cuadros graves con muerte del sujeto (Larrañaga, Carballo, Rodríguez, y Fernández, 1999).

Diagnóstico. En cuanto se refiere a investigación microscópica, según Krivoshein (1989), se investigan los frotis no teñidos y los preparados constantes, teñidos con la solución de lugol, la mezcla de Safarliev, tratados con hematoxilina férrica de Heidenhain y otros colorantes. En tal caso, en el frotis la forma tisular de la ameba disentérica se descubre en forma de grandes formaciones muy refractantes de forma irregular, variable. Es evidente la limitación del citoplasma en la parte interna granular, oscura y turbia - el endoplasma - y la capa transparente clara externa de grosor no uniforme que lo cubre - el exoplasma. En el endoplasma están situadas las vacuolas digestivas. A la temperatura de 20 - 40 °C las amebas son activamente móviles. Durante los movimientos las amebas se lanzan de súbito los seudópodos ectoplasmáticos transparentes claros, en los cuales corre en torbellino el citoplasma con las inclusiones que se contienen en el mismo, luego los seudópodos se alisan y desaparecen. Durante el enfriamiento del preparado la movilidad de las amebas se disminuye, ellas se redondean e inmovilizan. La ausencia del núcleo en las amebas disentéricas vivas no teñidas permite distinguirlas de otras especies de amebas. En cambio, en los preparados coloreados con hematoxilina férrica de Heidenhain, la forma tisular de la ameba disentérica se ve bien en el fondo, de cuerpo alargado, a menudo ovalado y, por lo general, está limitado en el ectoplasma homogéneo claro y el endoplasma granular oscuro fino, en el cual se ven las inclusiones redondas de coloración oscura - los eritrocitos. Su tamaño es distinto, en dependencia del grado de la digestión. En el endoplasma de las amebas se tiene el núcleo con la dimensión de 3 - 5 μm con la membrana fina, debajo de la cual se encuentran pequeños gránulos de forma regular de la cromatina periférica. En el centro del núcleo está el cariosoma pentaangular. Al utilizar el conservante de Safarliev, el citoplasma de la ameba disentérica se tiñe de color azul pálido, la cromatina del núcleo, de color azul intenso, y las vacuolas digestivas y glucógenas están descoloradas. Este método permite distinguir la ameba disentérica de otra ameba intestinal, *E. coli*, en la cual el cariosoma está situado excéntricamente y los cúmulos de cromatina periférica no son iguales por el tamaño. Además, los quistes de la ameba disentérica durante el tratamiento con la solución de lugol tienen la forma regular redonda, y más raramente ovalada con la membrana lisa de color amarillo con un matriz carmelita claro. En el citoplasma de los quistes maduros se ven cuatro núcleos y en los

inmaduros, 1 - 2 núcleos. Los núcleos tienen la forma redondeada regular, la membrana fina y el cariosoma pequeño punteado o pentaangular en el centro. El citoplasma de los quistes inmaduros contiene vacuolas glucógenas de color pardo claro con los contornos borrosos. En un mismo preparado se descubren quistes de distinto grado de maduración. En los quistes mononucleares los núcleos son más grandes y en los quistes tetranucleares son más pequeños. También, los quistes de la ameba disentérica en los preparados teñidos con hematoxilina férrica, tiene las mismas dimensiones y aspecto general que en caso del tratamiento con la solución de lugol. En caso, si no se logra descubrir las amebas durante la microscopia, se hace la siembra de materiales de estudio en los medios de Pávlov, con extracto de hígado y otros. Consiguientemente, distintas formas de ameba disentérica se pueden visualizar en la figura 1, a continuación:

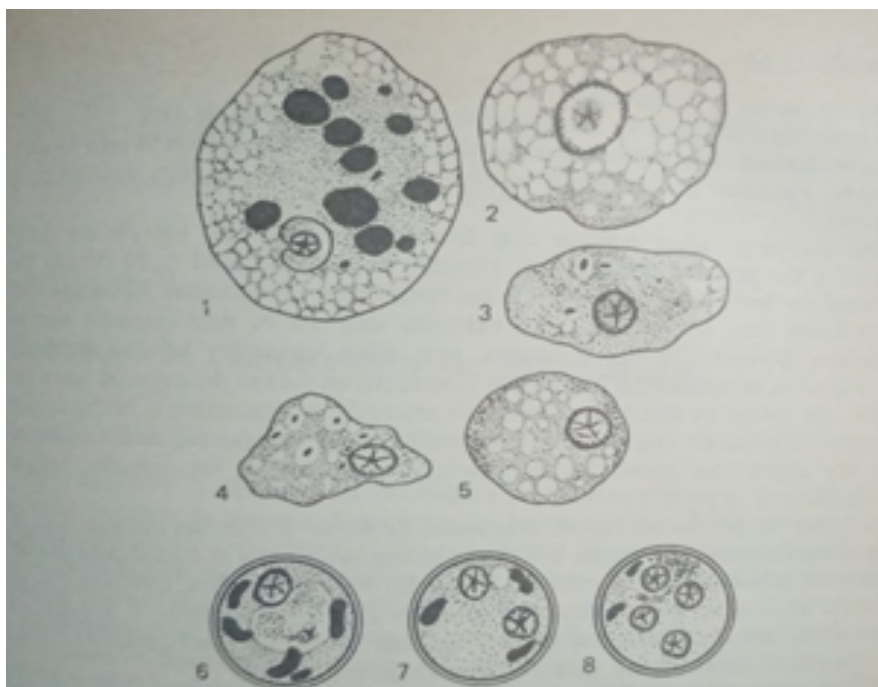


Figura 1. Distintas formas de ameba disentérica: *Entamoeba histolytica* f. magna con eritrocitos fagocitados (1) y sin ellos (2); *E. histolytica* f. minuta (3 - 5); quistes monos, bi y tetranucleados (6 - 8)

Krivoshein, 1989

II. 2. *Giardia lamblia*

Es un parásito protozoario flagelado cosmopolita, especialmente frecuente en las zonas tropicales.

La OMS (1995) estima que cerca de 200 millones de casos ocurren anualmente en África, América Latina y Asia. Las prevalencias varían de menos de 1% a más del 50%, dependiendo del desarrollo de los países y las regiones de cada uno de ellos, los niños pobres de áreas tropicales y rurales son los más afectados y es causa común de diarreas agudas y crónicas, produciendo síndromes de malabsorción que conllevan a la desnutrición y disminución del crecimiento.

Además, *G. lamblia* fue el protozoario intestinal que primero se observó bajo microscopía óptica holandés Lewenhoek en 1681, pero fue el último en ser aceptado como un verdadero patógeno.

Taxonomía. Según Kunstler (1882), la clasificación taxonómica de *G. lamblia* es siguiente:

Reino:	Protista
Subreino:	Excavata
Filo:	Metamonada
Clase:	Fornicata
Orden:	Diplomonadida
Suborden:	Giardiina
Género:	<i>Giardia</i>
Especie:	<i>G. lamblia</i>

Morfología. El trofozoíto presenta simetría bilateral con forma de “gota” o “lagrimea”, el extremo es ancho y redondeado, el posterior termina en punta. Mide de 12 a 14 μm de largo, 7 a 9 μm en su parte ancha y de 1 a 2 μm de espesor. Muestra ocho flagelos dispuestos en cuatro pares simétricos, dos antero-lateral, dos postero-lateral, dos ventrales y un par caudal, éstos tienen su origen en ocho cuerpos parabasales colocados simétricamente a la línea media, a la altura del borde superior de núcleos. El trofozoíto es convexo dorsalmente y en la parte ventral lleva un gran disco adhesivo, integrado por microtúbulos espirales constituidos por tubulina y giardina, que se disponen siguiendo las manecillas del reloj. Presenta dos núcleos ovoides con endosoma central bien diferenciado. El citoplasma contiene gran número de vacuolas localizadas en la periferia dorsal y ventral; además de dos estructuras de microtúbulos curvados, que se extienden ventralmente de lado a lado, por debajo de disco, denominadas cuerpos

mediales, que están presentes en el 47,8 al 54,9 % de los trofozoítos (Cruz y Cortes, 1987).

Los quistes son ovoides y miden de 8 a 14 μm de largo por 7 a 10 μm de ancho. Poseen una pared quística de 0,3 μm de espesor, por debajo de ella se localizan las vesículas periféricas que forman el sistema lagunar. En el citoplasma se encuentran los restos del disco adhesivo (microtúbulos y microvarillas), los flagelos y los axonemas están enrollados. Se localizan los cuerpos parabasales y no se observan cuerpos mediales (Cruz y Cortes, 1987).

Ciclo Biológico. Los quistes tetranucleados después de ingeridos con alimentos y el agua contaminados sufren una inducción de desenquistamiento que requiere un pH ácido, humedad y temperatura de 37°C; durante la desenquistación participa una acción mecánica, llevada a cabo por los flagelos que son las primeras estructuras en formarse y una acción bioquímica a cargo de enzimas proteolíticas sobre la pared del quiste, para posteriormente liberar en el duodeno dos trofozoítos por cada quiste ingerido (Salazar y col., 1988).

Los trofozoítos de *G. lamblia* se establecen en el duodeno y la primera porción del yeyuno, a pH 6.8-7.2, sobre la superficie de las microvellosidades y alteran la topografía de los enterocitos; se fijan mediante movimientos contráctiles y helicoidales del disco adhesivo, cuyo diámetro ventral varía en tamaño. Además, los flagelos ventrales crean un sistema de válvulas hidrodinámicas que favorecen la adhesión, apoyados en la presencia de la pestaña flanco lateral; se supone la participación de lectinas de superficie con especificidad para residuos D-glucosil y D-manosil de la superficie del enterocito, las que podrían actuar como receptores (Velázquez WC, 1989).

En condiciones *in vitro* se ha demostrado que la enquistación requiere un pH ligeramente alcalino y los primeros cambios se inician con la secreción de la pared del quiste, compuesta principalmente por un polímero de N-acetilgalactosamida. Todas las estructuras se fragmentan y se enrollan dentro del quiste. El quiste binucleado rápidamente divide sus núcleos para originar uno tetranucleado (Velázquez WC, 1989).

Síntomas y Patología. El agua o los alimentos contaminados causan la infección y que es de tipo oral. Los alimentos que suelen estar implicados son las verduras y las hortalizas, consumidas crudas, así como las fresas, regadas con aguas residuales o manipuladas por

personas contaminadas. El parásito se asienta en el intestino y causa manifestaciones inflamatorias, fundamentalmente, con diarrea, esteatorrea, dolor epigástrico, vómitos, fiebre, mala absorción y adelgazamiento. En algunas ocasiones, puede originar infección de la vesícula biliar (Larrañaga, Carballo, Rodríguez, y Fernández, 1999).

Se conoce que contagio puede darse por contacto sexual ano – bucal y homosexualidad.

Diagnóstico. En cuanto se refiere a investigación microscópica, según Krivoshein (1989), estos parásitos pueden ser descubiertos en la forma vegetativa o de quiste, preparando frotis. Por ejemplo, en el frotis fresco las lamblias poseen una movilidad paulatina, la cual está asegurada por cuatro pares de flagelos y sucede en un plano. Los movimientos son progresivos y rotatorios alrededor del eje longitudinal. En cambio, en la coloración con hematoxilina férrica en el citoplasma granular fino de las formas vegetativas se ven bien dos núcleos, situados simétricamente. Dentro del cuerpo por la línea media pasan dos axostilos que se inician en los gránulos basales, cerca de los núcleos, y que salen al exterior en forma de flagelos de la cola en el extremo posterior del cuerpo. Junto con ellos desde los gránulos basales independientes se inician los pares anterior, medio y ventral de flagelos. Aproximadamente en el límite entre la parte posterior y media del cuerpo de lamblia se sitúan los cuerpos mediales o parabasales de forma triangular o falciforme.

En cambio, referente a los quistes de las lamblias, teñidos con la solución de lugol, son de color carmelita o amarillo, la forma es regular ovalada, la membrana es fina, lisa, de dos contornos y el citoplasma se desprende muchas veces de la misma. También pueden hallarse quistes más pequeños, teñidos con yodo de color azul o grisáceo - azul, que son formas degeneradas muertas. Es importante destacar que cerca del extremo anterior de los quistes carmelitas y amarillos están situados dos núcleos de contorno débil - dos en los quistes inmaduros y cuatro en los quistes maduros. Dentro del citoplasma se ven los filamentos finos de los axonemas y flagelos enrollados y en la mitad posterior, los cuerpos parabasales falciformes. Además, análogamente se ven los quistes en los preparados, teñidos con hematoxilina férrica, pero la estructura interna de los mismos tiene un contorno más preciso, los núcleos tienen el aspecto de ocelos con el cariosoma central grande, rodeado de un anillo no teñido claro que separa el cariosoma de la membrana nuclear (Krivoshein ,1989).

La estructura morfológica del parásito se puede visualizar en la figura 2, a continuación:

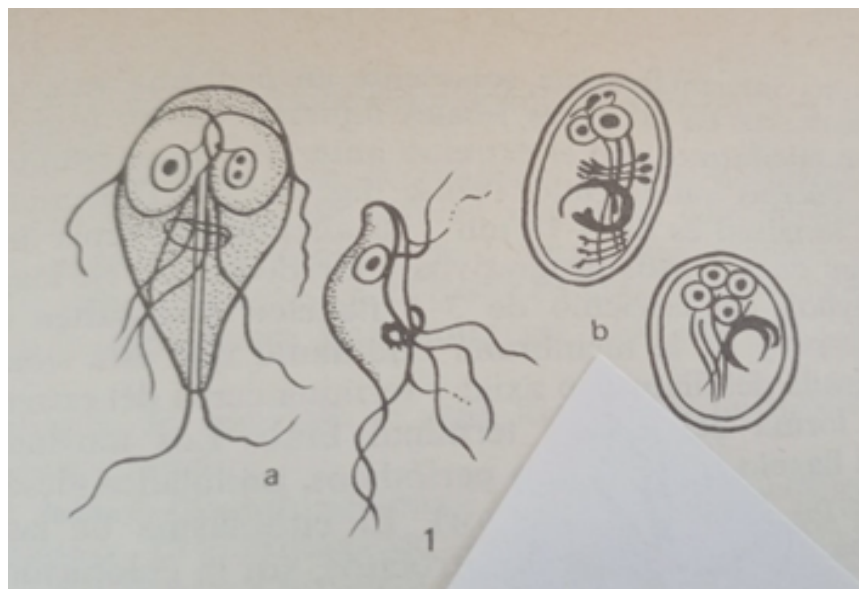


Figura 2. Morfología de *G. lamblia*: 1 – parásito en las proyecciones dorsoventral y lateral (a) y su quiste (b) Krivoshein, 1989

II. 3. *Cnidosporidium parvum*

El parásito está distribuido ampliamente entre animales salvajes y domésticos, de los cuales el ser humano se suele contagiar, además, puede hacerlo por consumo de alimentos contaminados o por vía hídrica. Se conoce que aparentemente *C. parvum* provoca la mayoría de las infecciones humanas.

Y cuando los alimentos están implicados, parece ser que el grupo de riesgo lo constituyen los embutidos de consumo crudo o poco cocinados con calor (Larrañaga et al.1999).

La infección gastrointestinal y del tracto biliar, causadas por este coccidio, puede ser severa en infantes y en individuos inmunocomprometidos, afectando entre el 10 al 50 % de pacientes con SIDA y diarrea crónica (Wittner et al. 1993; Bissuel et al. 1994).

La prevalencia de *C. parvum* varía entre 1 y 10 % en niños de los países menos desarrollados. En Perú, desde zonas marginales, se demostró que sobre el 75 % de los niños menores de 5 años tienen infecciones por este parásito. El problema es exacerbado por las pobres condiciones sanitarias y la malnutrición (Sterling, 1994).

En Ecuador, por primera se demostró en 2 niños con diarrea aguda (Guderian y col. 1985).

Posteriormente en 19 (11,2 %) de 196 niños del Hospital “Baca Ortiz” de Quito (Guderian *et. al.* 1986).

También detectaron ooquistes de *C. parvum* en 16 (1,6 %) muestras fecales de unas mil muestras fecales provenientes de la ciudad de Quito y, en el 1,7 % de muestras fecales de niños menores de 15 años que acudieron al Hospital “Baca Ortiz” de Quito (Zurita y col. 1988; Zurita y col.1994).

Otro estudio realizado en niños menores de 5 años, residentes en Atacucho, barrio suburbano de Quito, se demostró una prevalencia del 4 % (Vela y Vásquez, 1995).

Taxonomía. La clasificación taxonómica de *C. parvum* se detalla a continuación:

Dominio: Eukarya
Reino: Protista
Filo: Apicomplexa
Clase: Conoidasida
Subclase: Coccidiasina
Orden: Eucoccidiorida
Familia: Cryptosporidiidae
Género: *Cryptosporidium*
Especie: *C. parvum*

Morfología. Son parásitos que pertenecen a la clase *Sporozoa* y se multiplican por esporas (Larrañaga et al.1999).

Se conoce que sus ooquistes pueden ser de forma ovalada o redonda, midiendo aproximadamente unas 6 µm de diámetro. Además de esto, cada ooquiste se encuentra delimitado por una doble membrana, la cual, dependiendo del sitio al que irá el ooquiste, puede ser delgada o muy gruesa y resistente. Dentro de cada ooquiste se encuentran unas estructuras denominadas esporozoítos. En los ooquistes maduros, hay cuatro esporozoítos. Estos tienen forma vermiforme y son liberados cuando se rompe la pared del ooquiste (lifeder.com).

Ciclo Biológico. Sólo requiere de un hospedero (monoxeno), con etapas asexuadas y sexuadas, con la formación de un ooquiste, elemento infectante del parásito que no forma esporoquistes. Las primeras dos etapas de reproducción son asexuadas. Una vez que el ooquiste ingresa al aparato digestivo (sobre todo al intestino delgado) o respiratorio, se rompe y se liberan los cuatro esporozoitos, que colonizan las células epiteliales y se multiplican en la zona apical del enterocito dentro de una vacuola parasitófora. A partir de un esporozoito se constituirá el meronte I que contiene de 6 a 8 merozoitos en su interior, los cuales se reciclan formando nuevos merontes I, los que al ingresar a la célula se transforman en el meronte II, que tiene 4 merozoitos. La fase sexuada se inicia cuando los merozoitos de la segunda generación penetran a nuevas células y se diferencian en gametos masculinos (microgametos) y femeninos (macrogametos). El microgameto se fragmenta en varios gametocitos y uno de ellos penetra al macrogameto fecundándolo, se forma el ooquiste que madura *in situ* y se excreta con la materia fecal, infestando al ser humano, por ejemplo, (Giono, Escobar, y Valdespino, 1994).

A continuación, en la figura 3, se puede visualizar el ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum*:

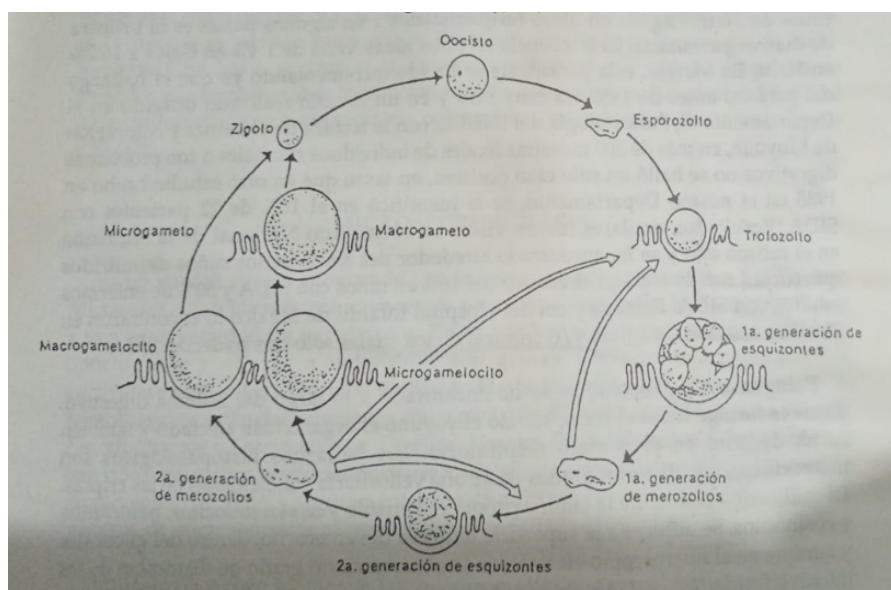


Figura 3. Ciclo biológico de *C. parvum*
Giono, Escobar, y Valdespino, 1994

Síntomas y Patología. La sintomatología se caracteriza por diarrea aguda y crónica, malabsorción y pérdida de peso, acompañada de náusea, vómito, dolor abdominal y a menudo fiebre. Afectando el tracto biliar y la vesícula puede causar severas colangitis. La duración y severidad de la diarrea varía dependiendo del estatus inmune del paciente; en inmunocompetentes puede ser severa y hacerse crónica. La malabsorción y la deshidratación pueden comprometer la vida (Calvopiña, 1997).

Diagnóstico: La coloración de Zhiel - Neelsen es la más efectiva y convencionalmente usada y que se puede observar en la figura 4, a continuación:

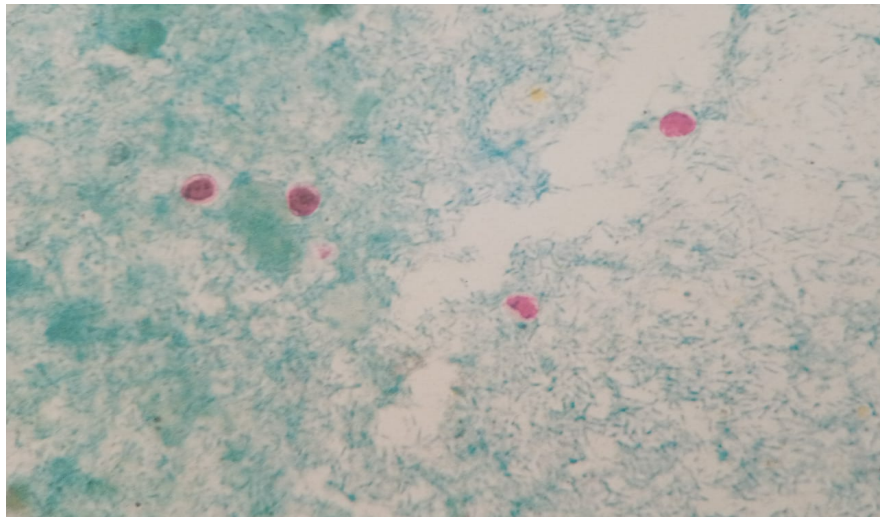


Figura 4. Coloración de Zhiel – Neelsen (X1000), con ooquistes de *C. parvum* y la presencia de granulaciones negras características Escalante y Gabastou, 1999

Hay muchas otras técnicas están disponibles, incluyendo métodos fluorescentes como el de anticuerpos monoclonales. También Kits de ELISA doble sánduche, disponible comercialmente detecta antígeno de *Cryptosporidium* (Rosenblatt et al. 1993).

La PCR (Polymerase Chain Reaction) es capaz de amplificar pocos quistes y ser muy específico (Webster et al. 1993).

II. 4. *Balantidium coli*

Tiene distribución cosmopolita, es altamente prevalente en animales alrededor del mundo y notablemente en cerdos como comensal, pero es más común en personas que viven en las regiones tropicales y subtropicales, y más aún si crían cerdos cerca de las viviendas.

La prevalencia de balantidiasis en el Ecuador ha sido estimada entre 2-9 % en diferentes regiones geográficas (Peplow, 1982).

Un estudio llevado a cabo en 4 comunidades de la provincia de Zamora Chinchipe, Ecuador, demostraron fuerte relación (20,9 %) entre diarrea con sangre y presencia del parásito *B. coli* en heces. La prevalencia general fue del 19,3 % y del 70, 2 % entre las personas que tenían diarrea, la más alta prevalencia de infección fue vista en niños entre los 6 a 10 años de edad (Cooper y Guderian, 1994).

Taxonomía. La clasificación taxonómica de *B. coli* se muestra a continuación:

Dominio:	Eukarya
Reino:	Protista
Filo:	Ciliophora
Clase:	Litostomatea
Orden:	Trichostomatida
Familia:	Balantidiidae
Género:	<i>Balantidium</i>
Especie:	<i>B. coli</i>

Morfología. La fase de trofozoíto mide habitualmente entre 50-150 μm de longitud media, pero no es raro encontrar formas hasta de 200 μm . La superficie del cuerpo está cubierta por filas longitudinales de cilios, ligeramente oblicuas que lo propulsan hacia adelante con un movimiento espiral. Situado en el polo anterior (extremo más estrecho), se encuentran el peristoma o citostoma, depresión en forma de embudo con una abertura vertical tapizada de cilios, así como un conducto, la citofaringe, también tapizada por cilios más largos que los del resto del cuerpo. En el polo posterior se localiza el citopigio, pequeño orificio por donde las vacuolas contráctiles vacían su contenido al exterior. En el citoplasma destacan dos núcleos: el macronúcleo, grande, de forma arriñonada, con funciones tróficas y el micronúcleo de forma vesicular, que se dispone en la parte cóncava del

anterior y que se supone funciona como organizador de la división celular. Además, de los núcleos, existen numerosas vacuolas digestivas y un par de vacuolas contráctiles. El trofozoíto posee gran movilidad, desplazándose rápidamente en las preparaciones directas cuando se observan al microscopio óptico. La fase quística, en la que se pueden observar muchas de las estructuras antes mencionadas, posee forma redondeada u ovoide, mide de 40 a 60 μm y tiene una pared gruesa formada por dos capas (Vázquez et al., 1988).

Ciclo Biológico. El cerdo o el hombre se infectan con la ingestión del agua y alimentos contaminados con quistes de *B. coli*, éstos llegan al intestino grueso en donde los trofozoítos salen del quiste y se dividen por fisión binaria longitudinal (ocasionalmente puede presentarse conjugación). Los trofozoítos se enquistan debido a la deshidratación durante su tránsito en el colon hacia el exterior y así pueden reiniciar el ciclo (Vázquez et al., 1988).

Síntomas y Patología. Cuando los quistes son ingeridos, en el intestino grueso se transforman en trofozoítos y producen patología aguda y crónica. La mayor parte de casos son asintomáticos, la manifestación clínica más importante es la diarrea crónica que alterna con estreñimiento. Puede ocurrir aparición de extensivas ulceraciones necróticas, resultando en disentería balantidiana fulminante con perforación intestinal (Calvopiña, 1997).

Diagnóstico. La movilidad de los *Balantidium* se estudia con pequeño aumento en los frotis nativos en forma de gota aplastada o colgante. En cambio, en preparados teñidos con hematoxilina férrica, los *Balantidium*, gracias a las grandes dimensiones, se destacan en el fondo. El cuerpo del parásito tiene forma oval y su extremo anterior es más estrecho que el posterior. Durante la microscopía con gran aumento se descubren el macronúcleo, el citoplasma, la vacuola contráctil en forma de ampolla clara no teñida, las vacuolas digestivas, llenas de eritrocitos, leucocitos o bacterias en distintos estadios de digestión (dependiendo de la muestra seleccionada). Por la periferia del cuerpo se ven los cilios con partículas alimenticias pegadas a los mismos. Los quistes son redondos, tienen la membrana de dos contornos y el núcleo en forma de haba. En los preparados, tratados con la solución de lugol, los quistes son de color carmelita-amarillo y durante de coloración de hematoxilina en los mismos se ve el macronúcleo y, más raramente, el micronúcleo y la vacuola, lo que se puede visualizar en la figura 5, a continuación:



Figura 5. Trofozoíto de *B. coli* (a) y su quiste (b)
Krivoshein, 1989

SECCIÓN III. HELMINTOS

Se reparten en especies parásitas, las más conocidas y más numerosas, y en especies libres, que pueblan todas las aguas y los suelos con tal que sean húmedos.

En condiciones normales el parásito no amenaza nunca seriamente la vida de su huésped, incluso si está presente en gran número. Por otra parte, destruir a su huésped, equivaldría, para un parásito, a un suicidio. Pero si el huésped pierde toda o parte de su resistencia natural, y éste es frecuentemente el caso en los animales en cautividad, su organismo es afectado desfavorablemente por las toxinas producidas por los parásitos.

Los gusanos parásitos comprenden todas las especies de helmintos que han adoptado existencia singular; sin embargo, desde el punto de vista morfológico y biológico se reconocen dos grandes categorías: los *platelmintos* o gusanos planos y los *nematelmintos* o gusanos redondos, que por otra parte no estén emparentados.

III. 1. PLATELMINTOS

Los platelmintos comprenden dos clases de parásitos de importancia para industria de alimentos que son *trematodos* y *cestodos*. Son parásitos de invertebrados, vertebrados e implican a menudo ciclos evolutivos muy complejos. Todos los platelmintos son, por regla general, hermafroditas.

III. 1. 1. TREMATODOS

III. 1. 1. 1. *Fasciola hepática*

Estos parásitos, también llamados duelas, son responsables de fascioliasis en el hombre.

La distribución de los parásitos es cosmopolita y es frecuente en los países donde se acostumbra a comer los vegetales acuáticos crudos. Casos clínicos de fascioliasis han sido reportados desde 61 países de África, América, Asia, Europa y Oeste del Pacífico, con 180 millones en riesgo de infectarse y 2,4 millones se calcula están infectados. En Sudamérica los países con mayor número de casos son Bolivia, Perú y Ecuador (WHO, 1995).

Por ejemplo, en Bolivia se estima que cerca de 1 millón de habitantes del altiplano estarían infectados y que los casos humanos reportados no representan la verdadera magnitud del problema en Latinoamérica (Hillyer y Apt, 1997).

En Ecuador, casos de fascioliasis humana se conoce en personas que viven en las zonas ganaderas de los valles de la Sierra y Costa donde la prevalencia en el ganado es del 20 y 60 %. El porcentaje de población humana viviendo en esas áreas es del 23,6 y 52,9 % del total de la población. Cerca del 1% de la población está en riesgo de infectarse y se estima que 20 000 personas estarían infectadas (WHO, 1995).

En el Camal de Quito un alto porcentaje de hígados de ovejas, cabras y bovinos, procedente de diferentes regiones del país, están parasitados por *Fasciola sp.* Desde el altiplano ecuatoriano, Cumandá en la provincia de Chimborazo, Tungurahua, Carchi y en Chillotallo de

Pichincha se han reportado casos humanos (Astudillo C. y Astudillo F. 1985).

Taxonomía. La clasificación taxonómica de *F. hepática* se detalla a continuación:

Dominio: Eukarya
Reino: Animalia
Filo: Plathyhelminthes
Clase: Trematoda
Subclase: Digenea
Orden: Echinostomida
Familia: Fasciolidae
Género: *Fasciola*
Especie: *F. hepática*

Morfología. Son gusanos planos, no segmentados, provistos de una boca y de un intestino ciego (sin ano). La boca está rodeada de una ventosa seguida de una faringe muscular, que funciona como una bomba aspirante e impelente. Pese a la presencia de un aparato digestivo funcional, los tegumentos desempeñan también un papel en la absorción del alimento. El aparato de fijación principal es una ventosa que se localiza en la cara ventral del gusano. El aparato reproductor es hermafrodita. En la figura 6 se puede visualizar la morfología externa del parásito:



Figura 6. Duela grande del hígado (*F. hepática*)

Grassé, 1982

Los gusanos adultos se encuentran en el intestino, el hígado y la vesícula biliar, los canales pancreáticos, así como en los pulmones y, de modo excepcional, en los vasos sanguíneos o en el interior de quistes submucosos en relación con el exterior.

Ciclo biológico. Cualquiera que sea la localización del trematodo, los huevos deben volver al medio exterior por las vías naturales. La ontogenia del estado cercario, a partir de la larva miracidio que se forma en el huevo, se hace en el primer huésped intermediario. Está caracterizada por una multiplicación intensa de las larvas.

El primer huésped intermediario es un molusco acuático o terrestre. El *miracidio* es una larva generalmente ciliada que nada a la búsqueda del huésped intermediario, pero rechaza su revestimiento de cilios cuando penetra en los tejidos del molusco, siendo facilitada la penetración por las enzimas segregadas por células de su región anterior. Cuando el huevo no eclosiona espontáneamente, es comido por el molusco y se abre entonces en su estómago por la acción de los jugos digestivos. La multiplicación de los gérmenes larvarios se hace a expensas de células embrionarias contenidas en el miracidio. Se multiplican muy rápidamente para formar larvas alargadas, a veces ramificadas, llamadas *esporocistos*, que invaden la hepatopáncreas del molusco. La evolución del esporocisto puede desarrollarse en dos

direcciones, sea que produzca en su interior una segunda generación de esporocistos, llamados *esporocistos hijos*, sea que produzca formas larvianas provistas de una boca, de una faringe y de un divertículo intestinal rudimentario, llamadas *redias*. Entre estas dos formas larvianas de segunda generación existen, sin embargo, todos los intermediarios morfológicos; son, pues, consideradas como ontogenéticamente equivalentes. En el interior de las larvas de segunda generación nacen las *cercarias*, formas larvianas que se escapan fuera del molusco para llevar una existencia independiente de corta duración en el medio ambiente, donde encontrarán el segundo huésped intermediario. El número de cercarias producidas es elevado y la producción continúa mientras el molusco viva. Las cercarias se distinguen sobre todo por la forma y el tamaño de la cola, órgano locomotor adaptado al medio y que será rechazado cuando la cercaria penetre en el segundo huésped intermediario. El cuerpo de la cercaria parece un minúsculo trematodo con sus ventosas y su intestino bífido. En ella se observa igualmente un desarrollo considerable de células glandulares que desembocan en la proximidad de la ventosa oral. Ésta lleva a menudo un revestimiento espinoso o un estilete muy duro, en la base del cual se abren los canales excretores de las glándulas. Este aparato de penetración permite a la cercaria traspasar los tegumentos del segundo huésped intermediario. Allí donde el ciclo no comporta segundo huésped intermediario y donde las cercarias se enquistan en el medio ambiente, se encuentran numerosas pequeñas glándulas unicelulares que desembocan en la superficie del cuerpo y cuya secreción forma la pared del quiste.

En el segundo huésped intermediario la cercaria se transforma en larva infectante llamada *metacercaria*, que muy a menudo esta enquistada (por ejemplo, infesta los berros, nabos). Ya se observa en esta larva la estructura del futuro gusano, y particularmente el bosquejo avanzado de los órganos sexuales. En la figura 7 se puede observar el ciclo de desarrollo de la duela:

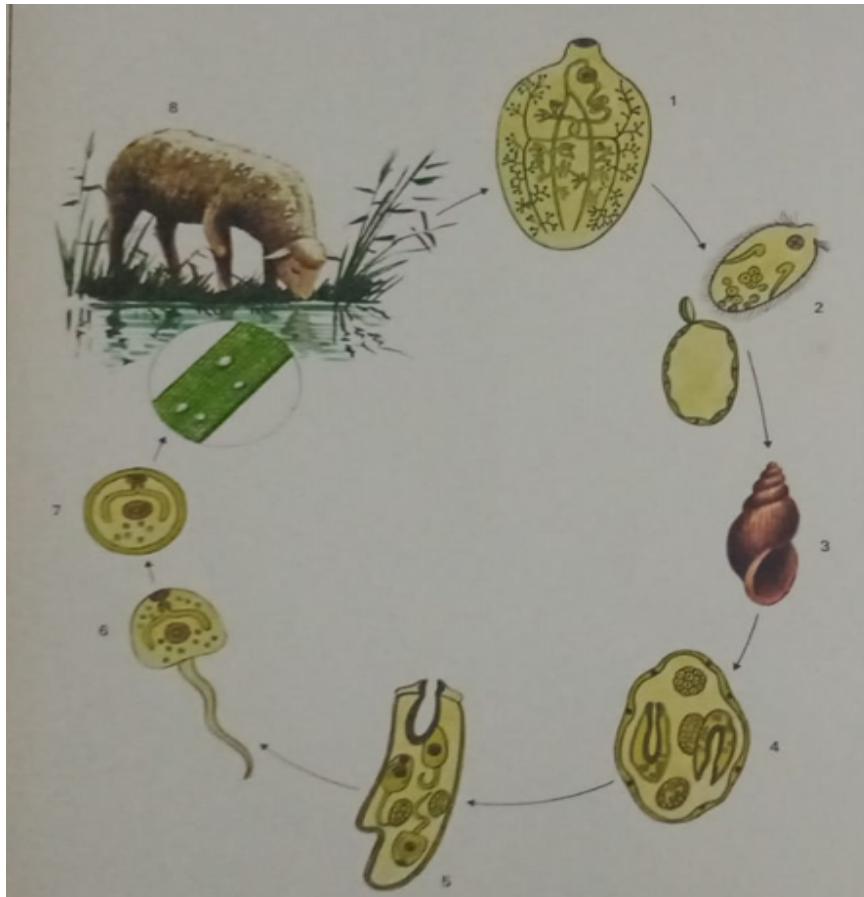


Figura 7. Ciclo de desarrollo de la duela (*F. hepática*): 1 - duela adulta; 2 - huevo abriéndose, dando paso a la larva miracidio; 3 - la limnea (molusco gasterópodo) huésped intermediario; 4 - esporocisto con masas celulares y redias; 5 - redia con masas celulares y cercarias; 6 - cercaria; 7 - metacercaria; 8 - metacercarias sobre una hoja acuática que, al ser comida, la infectará

Grassé, 1982

Síntomas y Patología. Se conoce que el hombre se infecta al comer vegetales o agua contaminada. En el caso, si se ingiere el hígado infectado, las duelas jóvenes emigran a la faringe y producen el síndrome de “Halzoum” o faringitis parasitaria con odinofagia y disfagia. A las 4-6 semanas de infectarse puede presentarse fiebre, hepatomegalia dolorosa, tos, urticaria, eosinofilia y anemia; dependiendo del número metacercarias ingeridas y la respuesta del paciente. Por ejemplo, en niños el cuadro es más agudo y hasta puede

ser fatal. Las infecciones leves son asintomáticas. En la fase crónica se producen hemobilia, ictericia obstructiva, colecistitis, cirrosis biliar y cambios neoplásicos. Fascioliasis ectópica se conoce en: pulmones, intestino, páncreas, músculos, corazón, piel y SNC (Calvopiña, 1997).

Diagnóstico. Utilizando el microscopio óptico se puede diagnosticar los huevos operculados del parásito. Además, identificar metacercarias sobre las hojas de plantas acuáticas.

III. 1. 1. 2. *Paragonimus sp.*

La paragonimiasis, una enfermedad zoonótica causada por varias especies del género *Paragonimus*, es una trematodiasis transmitida por alimentos considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las enfermedades tropicales más desatendidas (Savioli y Daumerie 2010).

Los trematodos *Paragonimus* pueden infectar a los animales salvajes y domésticos además de a los humanos después de la ingestión de metacercarias infecciosas que se encuentran en ciertas especies de cangrejos y cangrejos de agua dulce. Las infecciones humanas están presentes en África, Asia y las Américas, incluidos los Estados Unidos de América, México, Costa Rica, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panamá, Colombia, Perú, Venezuela y Brasil (Acha y Szyfres 2003).

Ecuador tiene la prevalencia más alta de paragonimiasis humana en las Américas y la enfermedad es oficialmente considerada un problema de salud pública (Díaz et al. 1991).

En 1972, luego del análisis de los informes epidemiológicos semanales, el Ministerio de Salud Pública (MSP) ordenó la notificación de la paragonimiasis como enfermedad transmisible. Un informe de la OMS de 1994 estimó que el 21 % de la población estaba en riesgo de infección, según la opinión de un experto sobre la prevalencia actual de paragonimiasis en Ecuador (Toscano et al. 1994).

Las estimaciones en 1998 indicaron que aproximadamente 500.000 ecuatorianos podrían estar infectados (OMS 2011); sin embargo, los reportes oficiales del MSP han estimado un promedio de

85.5 casos por año hasta el 2007. Esta prevalencia es menor a la esperada, lo que se puede atribuir al subregistro debido a que las infecciones humanas ocurren en áreas rurales y tropicales remotas, donde los infectados los pacientes son pobres y faltan servicios de salud. Además, los datos disponibles en el MSP son de registros pasivos, mientras que hemos demostrado en varios estudios que realizar búsquedas activas en las comunidades revela mayores tasas de diagnóstico (Calvopiña et al. 1994, 1995), 1995).

La paragonimiasis humana en Ecuador fue descrita por primera vez en un paciente de la región costera de Chone-Manabí (Heinert 1922).

Sobre la base de casos clínicos notificados y estudios epidemiológicos, se habían documentado 511 casos hasta 1969 en cinco provincias costeras y dos amazónicas (Montalván 1968).

Entre 1972 y 1976 se diagnosticaron 316 casos en cuatro provincias costeras (Arzube y Voelker 1978).

En 1980, Urrutia notificó más de 2.000 casos en las provincias amazónicas (Toscano et al. 1994).

Posteriormente, se identificaron focos de infección en las comunidades costeras de Casacay, Pasaje y Piñas-El Oro, Caluma-Bolívar y Zapallo-Manabí (Palacios et al. 1978, Yokogawa et al. 1983).

Taxonomía. Según Kerbert (1878), la clasificación taxonómica de *P. westermani* es la siguiente:

Reino: Animalia
Phylum: Platyhelminthes
Orden: Plagiorchiida
Familia: Paragonimidae
Género: *Paragonimus*
Especie: *P. westermani*

Morfología. Los parásitos son gusanos rojizos, de 12 x 5 mm, que tienen un típico aspecto de cuchara, con un extremo alargado y otro redondeado. Poseen espinas y sus huevos, de 90 x 50 um, son

elipsoides, pardoamarillos, operculados y embrionados en el momento de la puesta.

Ciclo biológico. Antes de 1971, se creía que la especie infecciosa de *Paragonimus* en Ecuador era *Paragonimus westermani* (Rodríguez 1963).

Sin embargo, una especie diferente fue descrita en 1971 cuando se observaron metacercarias no enquistadas en cangrejos de un área subtropical costera, Caluma-Bolívar (Yokogawa et al. 1971).

Estas metacercarias fueron similares a las descritas en Perú por Miyazaki et al. (1969) y en México por Miyazaki e Ishii (1968).

Al mismo tiempo, Voelker y Arzube (1979) describieron una nueva especie, *Paragonimus ecuadoriensis*, después de haber observado morfologías de ovarios y testículos y tamaño y forma de los huevos que variaban de los descritos para *Paragonimus inca*, *Paragonimus mexicanus* y *Paragonimus peruvianus*.

Sin embargo, estudios comparativos posteriores revelaron que *P. ecuadoriensis* y *P. peruvianus* eran idénticos a *P. mexicanus* (Brenes et al. 1980, Miyazaki et al. 1980) y *P. ecuadoriensis* y *P. peruvianus* se describen como parte de *P. mexicanus* en publicaciones posteriores (Acha y Szyfres 2003).

Los parásitos adultos obtenidos de ratas, perros y gatos infectados experimentalmente con metacercarias obtenidas de *Hypolobocera chilensis* en Nalpe-Manabí exhibieron características morfológicas y morfométricas similares a las de *P. mexicanus* (Waikagul et al. 2003).

Un estudio filogenético molecular realizado mediante la secuenciación de la subunidad 1 del citocromo c oxidasa y el segundo gen espaciador transcrito interno reveló que las metacercarias aisladas de *Hypolobocera aequatorialis* de Concordia-Esmeraldas pertenecían a *P. mexicanus*. Este hallazgo se confirmó posteriormente en gusanos adultos obtenidos de gatos infectados experimentalmente (Iwagami et al. 2003).

En la Amazonía, estudios de metacercarias de *Moreirocarcinus emarginatus* confirmaron la presencia de *P. mexicanus*. Una publicación reciente que estudia especies de *Paragonimus* de México, utilizando enfoques morfológicos y moleculares, identificó tres especies distintas luego de comparaciones con las secuencias de ADN de las especies encontradas en Ecuador (López-Caballero et al. 2013).

Por lo tanto, los autores de la publicación sugirieron resucitar el nombre *P. ecuadoriensis* para las especies de América del Sur. Sin embargo, se requieren más estudios utilizando microscopía electrónica de barrido molecular y técnicas morfológicas antes de aceptar esta sugerencia.

Primer huésped intermedio - Un estudio realizado en 1984 en el caracol *Aroapyrgus colombiensis* capturado en la Amazonía reveló que es el primer huésped intermedio de *Paragonimus* (Yokogawa et al. 1971).

Segundos huéspedes intermediarios - En la costa, las metacercarias no enquistadas encontradas en *H. aequatorialis* capturadas de Jipijapa en la provincia de Manabí fueron inicialmente denominadas *P. ecuadoriensis* (Arzube y Voelker 1978).

En Caluma, dentro de la provincia de Bolívar, se aislaron metacercarias no enquistadas identificadas como *P. mexicanus* de *Strengeria eigenmanni* (luego denominada *Pseudotelphusa chilensis*) (Yokogawa et al. 1971).

Entre los especímenes de *H. aequatorialis* recolectados en 45 ríos diferentes en cuatro cantones de la provincia de Esmeraldas, se encontró que el 42,6 % de los cangrejos estaban infectados con *P. mexicanus* (Vieira et al. 1992).

En *P. chilensis* (actualmente denominada *H. chilensis*) capturada en Nalpe-Manabí y *H. aequatorialis* recolectada en Concordia-Esmeraldas, se encontró que el 16,1 % y el 68,5 % de los especímenes, respectivamente, eran *P. mexicanus* de puerto (Iwagami et al. 2003, Waikagul et al. 2003).

Síntomas y Patología. La sintomatología depende del sitio de localización del parásito adulto, siendo más frecuente la pulmonar con

tos crónica y expectoración herrumbrosa como “sangre molida”, dolor torácico posterior tipo quemante, pero con buen estado general y nutricional. Si esta permanece intratada pueden causar bronquitis crónica, bronquiectasia, derrame pleural y fibrosis. Si los parásitos se localizan en el SNC habrá cefalea, mareo, ataques epilépticos, etc. (Hillyer y Apt, 1997).

Diagnóstico. Se examinaron microscópicamente un total de 2.350 especímenes utilizando dos técnicas. Los primeros 1.000 especímenes se colocaron en placas de Petri con agua y se observaron al microscopio cada 12 h para detectar redias y cercarias liberadas. Las muestras restantes se comprimieron entre dos placas de vidrio y luego se examinaron al microscopio. Se observaron redias y cercarias, indicando una tasa de infección de 0.042% en los caracoles (Amunárriz 1991b) y las redias exhibieron rasgos morfológicos característicos de *P. mexicanus* (Malek et al. 1985).

En cambio, ninguno de los moluscos *Hemisinus maculatus* capturados en una región subtropical de la provincia de Bolívar resultó infectado (Yokogawa et al. 1971).

III. 1. 2. CESTODOS

III. 1. 2. 1. *Taenia solium*

El hombre se infecta con *Taenia solium*, al ingerir larvas (cisticercos) de esta, contenidas en la carne infectada de cerdos y desarrolla cisticercosis al consumir agua y/o alimentos contaminados con los huevos del parásito, asimismo por regurgitación de los mismos desde el intestino delgado al estómago y luego por difusión al torrente sanguíneo, también por la vía ano-mano-boca (WHO, 1993).

De todas las tenías, la *T. solium* y su forma larvaria *Cisticercus cellulosae* es la más peligrosa por ser el agente causal de una morbomortalidad muy importante y, por que el hombre puede actuar tanto como huésped definitivo para tenía adulta, como de intermediario para los cisticercos.

También conocida como la tenia del cerdo o “solitaria” tiene una amplia distribución en el mundo, pudiendo producirse en cualquier zona geográfica, pero está relacionada directamente con niveles socioeconómicos bajos, higiene deficitaria, además, formas primitivas de crianza de cerdos.

De los 170 países en el mundo, 61 reportan alguna existencia de cisticercosis porcina (Op. Cit, 3).

En 1947 a nivel mundial la tasa de teniasis era del 1,6 % aproximadamente, lo que equivalía a 24 millones de personas con esta infección intestinal (Stoll, 1947).

En el mundo de la segunda postguerra la gran parte de la parasitosis se distribuía en Europa y Asia semidestruida, África y América Latina.

En 1984 la Organización Mundial de la Salud, reportó que la teniasis era del 1,5 % (Apt, 1987) lo que implica a 75 millones de portadores de los parásitos adultos de estos cestodos, pero diferenciándose de 1947, en que la parasitosis, tiene su predominio en los países subdesarrollados y con niveles sanitarios sumamente deficitarios, distribuidos en América Latina, Asia y África.

En América Latina, las parasitosis son altamente incidentes y están relacionadas con el saneamiento básico deficitario, bajos niveles educativos, pésima higiene personal y comunitaria, alto grado de hacinamiento, a lo que se suma la característica eco-demográfica de la región (variedad climática, alta migración campo-ciudad). También se observa un índice de crecimiento económico anual promedio de 1,05 % con altísimas tasas inflacionarias, grandes sectores de la población en situación de pobreza extrema, todo esto determina mala calidad de vida que se refleja a través de bajas coberturas de dotación de agua potable especialmente en el sector rural, carencias de formas adecuadas de eliminación de basura y disposición de excretas en los sectores rurales y urbanomarginales (95 % en Perú y Bolivia, 90 % en Ecuador, 83 % en Guatemala, 75 % en Colombia y Brasil (Apt Op.Cit), además bajos niveles de acceso a la educación formal y déficit de vivienda adecuada.

En un estudio de casos, realizado entre 1985 y 1987 por OMS, el Centro de Investigaciones y Entrenamiento en Neurociencias y el MSP del Ecuador, revelaron que tasas de prevalencia de teniasis van desde

el 1,2 % hasta el 21,1 % y para cisticercosis porcina del 11,6 % (Cruz M.*et al.*1989); en este estudio por primera vez se logra demostrar la importancia de la teniasis y su distribución en zonas endémicas, así como el impacto de la cisticercosis porcina en la vida del ciudadano ecuatoriano.

Taxonomía. La clasificación taxonómica de *T. solium* es la siguiente:

Dominio: Eukarya
Reino: Animalia
Filo: Platyhelminthes
Clase: Cestoda
Orden: Cyclophyllidea
Familia: Taeniidae
Género: *Taenia*
Especie: *T. solium*

Morfología. Las tenías son gusanos aplanados, excepcionalmente largos (Verster, 1969).

La *T. solium* normalmente mide entre 1,55 m de longitud; el escólex posee cuatro ventosas y un rostelo coronado por dos hileras de ganchos. El número de ganchos rostelares puede variar entre 22 y 32, y su tamaño entre 159 y 170 μm (media 165,7 + 5,0), lo que se puede observar en la figura 8, a continuación:

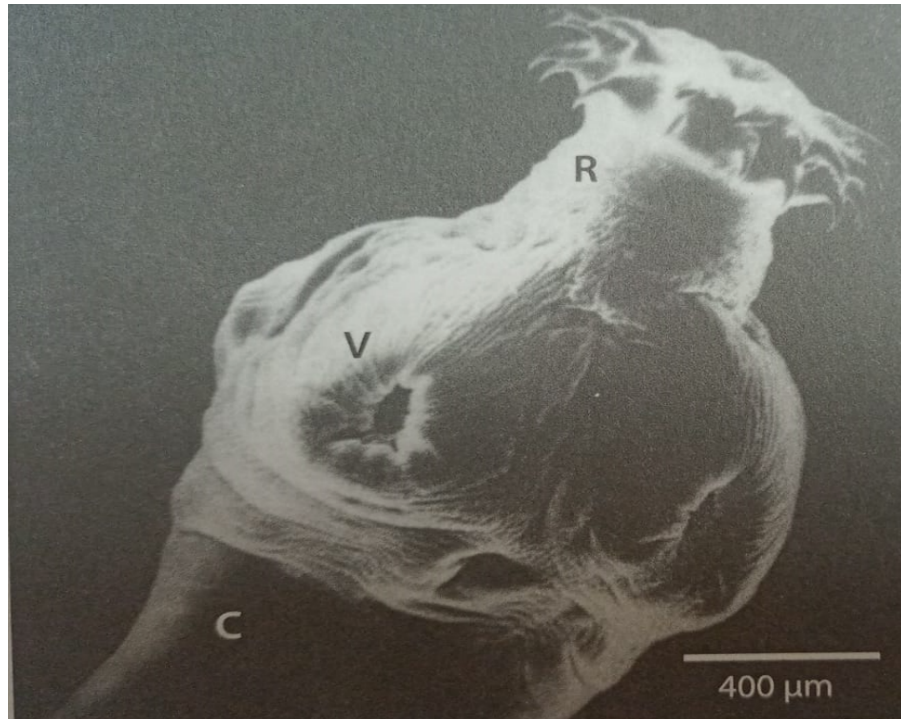


Figura 8. Escólex de la *T. solium* observado en el microscopio electrónico de barrido. C: cuello, R: rostelo, V: ventosa Larralde y Aluja, 2006

Tanto las ventosas como el rostelo son estructuras de fijación que capacitan a la solitaria para mantenerse anclada en la pared del yeyuno. Estudios en modelos experimentales han permitido un análisis detallado de la íntima unión que establece este parásito sobre la pared intestinal (Merchant et al., 1998).

El proceso de estrobilación (producción de proglótidos) ocurre en la región distal del cuello. Los proglótidos son segmentos independientes pero unidos entre sí. Están recubiertos por un tegumento con microtricas en su superficie exterior, constituyendo un tejido sincitial con funciones de secreción y absorción. El parénquima de los proglótidos inmaduros cuenta con abundantes fibras musculares lisas y bolsas de glucógeno, estructuras que son menos aparentes conforme se van desarrollando los órganos genitales. La presencia del tejido muscular explica los constantes movimientos de contracción y relajación que se observan tanto en el cisticerco como en el gusano adulto vivo. La presencia de abundantes partículas de glucógeno distribuidas entre todas las estructuras, indica que la

glucosa es la fuente de la energía más importante para el cestodo. Los proglótidos inmaduros cercanos al cuello son de tamaño variable. Los proglótidos maduros, incluyendo los proglótidos grávidos, generalmente miden de 7 a 12 mm de largo por 5 a 6 mm de ancho. Cada proglótido maduro puede considerarse como una unidad reproductora independiente, puesto que posee órganos genitales masculinos y femeninos. Los genitales masculinos se desarrollan primero y están constituidos por un gran número de testículos (275 a 575) que confluyen en un ducto genital que a su vez desemboca por un costado del proglótido en el atrio genital, lo que se puede visualizar en la figura 9, a continuación:

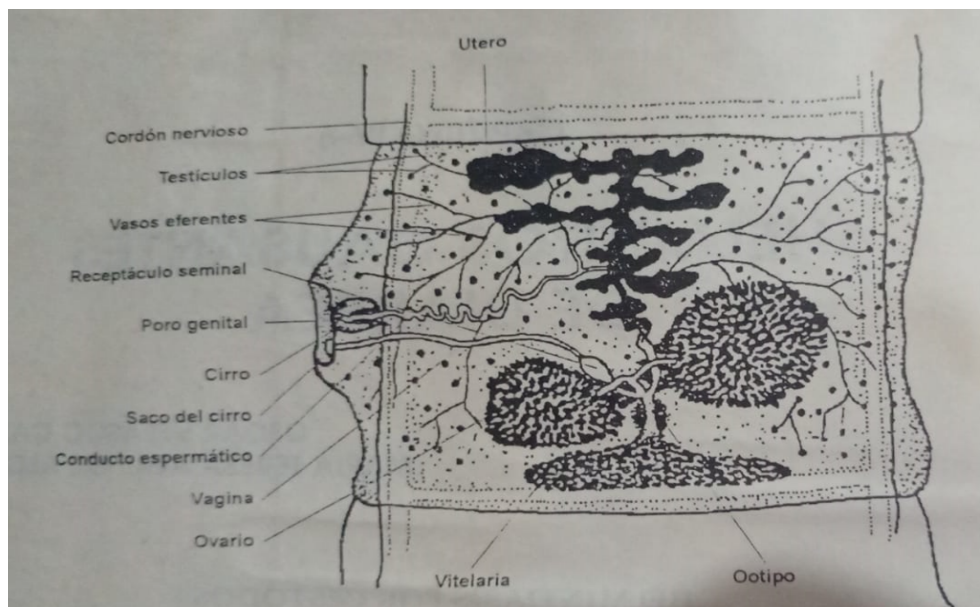


Figura 9. Estructura del proglótido maduro de *T. solium*
Giono, Escobar, y Valdespino, 1994

También, recientemente se ha descrito con detalle el proceso de espermatogénesis en *T. solium* (Willms et al., 2003).

El proceso comprende meiosis y maduración de espermatozoides filiformes (no tienen cabeza), con un solo axonema, alrededor del cual se encuentra el núcleo enrollado en forma helicoidal, y una capa de microtúbulos helicoidales externos (Justine, 1998).

Los genitales femeninos están constituidos por un ovario aparentemente trilobulado situado en la base del útero en el extremo posterior del proglótido. El ovario desemboca a través de la vagina en el atrio genital. El útero en los proglótidos grávidos muestra de 7 a 15 ramas laterales repletas de huevecillos. Cada una de las ramas puede presentar subramificaciones. El número de las ramas uterinas permite diferenciar morfológicamente a *T. solium* (ramas uterinas menor a 12), lo que se puede visualizar en la figura 10, a continuación:

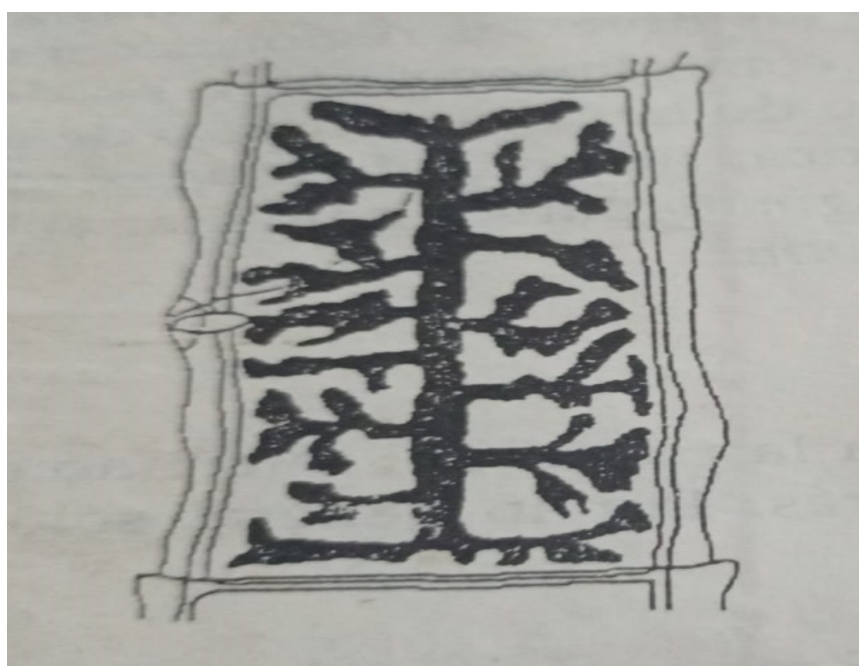


Figura 10. Ramas uterinas de la *T. solium* (diferenciación morfológica)
Giono, Escobar, y Valdespino, 1994

Los huevecillos contenidos en los proglótidos grávidos se encuentran en distintos grados de maduración; alrededor del 50% contienen oncosferas infectivas totalmente desarrolladas. Además, los huevecillos inmaduros pueden madurar fuera del huésped y permanecer viables e infectivos en aguas negras, ríos o pasturas por semanas. Los huevecillos de la *T. solium* son esféricos y miden 20-40 μm . Son morfológicamente similares a los de otras especies de ténidos e idénticos a los de *T. saginata*. Poseen varias envolturas que posibilitan la supervivencia de la oncosfera en el medio. La envoltura más externa es el vitelo o cápsula, constituida por un grupo de células

formando un sincicio. La siguiente envoltura es el embrioforo, formado por pequeños bloques proteicos unidos entre sí por un material cementante. Esta envoltura, además de ser la más importante en la protección de la oncosfera, confiere a los huevecillos su apariencia estriada característica. A su vez, el embrioforo es producido por una envoltura celular más profunda llamada célula embrioforal. Finalmente, la membrana oncosferal rodea directamente al embrión hexacanto, lo que se puede visualizar en la figura 11, a continuación:

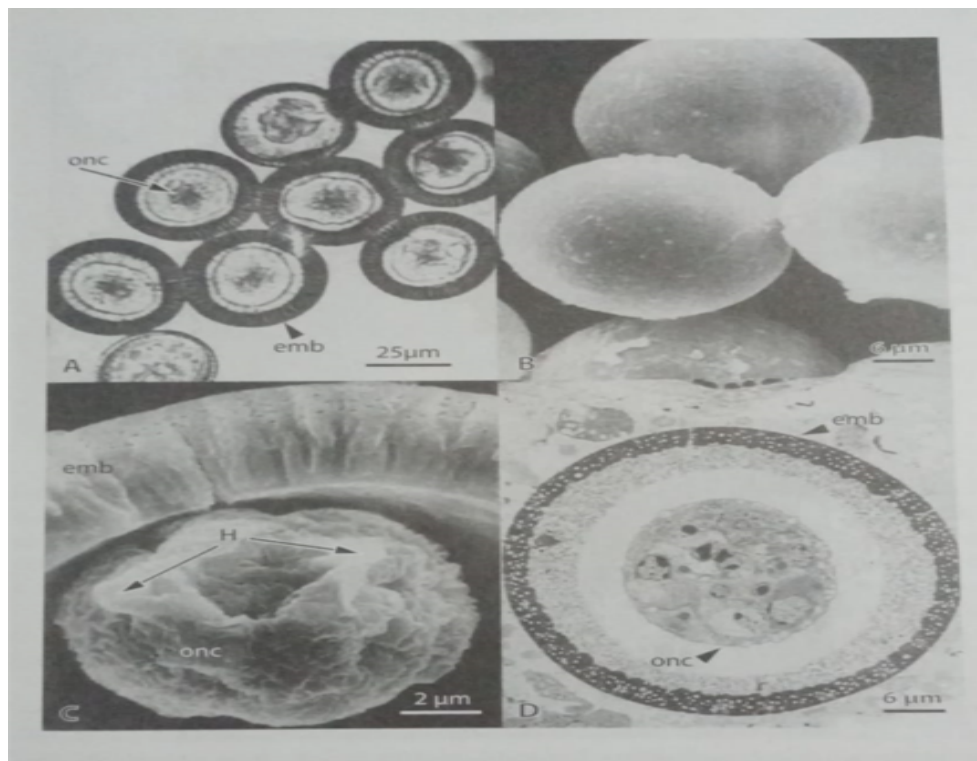


Figura 11. Huevecillos de *T. solium*: A – huevos en fresco observados en el microscopio de luz; B – huevos intactos observados en el microscopio electrónico de barrido; C – corte de un huevo inmaduro observado en el microscopio electrónico de barrido; D – corte de un huevo observado en el microscopio electrónico de transmisión. Onc: oncosfera; emb: embrioforo; H: ganchos oncosferales
Larralde y Aluja, 2006

Los proglótidos grávidos de *T. solium* contienen miles de huevecillos, de manera que la ingestión de un proglótido o partes de este puede dar

lugar a varios cientos de cisticercos en el huésped intermediario, hombre o cerdo (Laclette et al., 1982).

El cisticerco de la *T. solium* está formado por una vesícula ovalada y translúcida llena de líquido (de 0,5 a 2 cm de diámetro mayor), con un pequeño escólex invaginado. Al igual que la tenia adulta, el escólex del cisticerco posee cuatro ventosas y un rostelo armado con dos hileras de ganchos (Slais,1970).

Además, los cestodos carecen del tracto digestivo, obtienen sus nutrientes y excretan sus desechos a través de la superficie tegumental.

Los cisticercos utilizan tanto rutas metabólicas aeróbicas como anaeróbicas dependiendo de la disponibilidad de oxígeno en el medio y obtienen sus nutrientes por difusión facilitada a través de la pared vesicular. Se han identificado dos transportadores de glucosa (TGTP1 y TGTP2), el segundo se localiza en la superficie tegumentaria del cisticerco, mientras que el primero es abundante en estructuras de la pared vesicular en el cisticerco, así como en el parásito adulto (Rodríguez-Contreras et al., 1998).

Se han identificado distintas glicoproteínas en la superficie tegumentaria de la pared vesicular de los cisticercos, incluyendo inmunoglobulinas del huésped. El cisticerco también responde al estrés por temperatura sintetizando diversas proteínas como HSP 80, HSP 70 y HSP 60. Esta última ha sido identificada en los productos de excreción-secreción y es reconocida por los sueros de los pacientes con neurocisticercosis (Vargas-Parada et al., 2001).

Ciclo Biológico. En condiciones naturales, *T. solium* o solitaria habita únicamente en el intestino delgado del ser humano. Su nombre común alude a que en la mayor parte de los casos se encuentra un solo gusano en cada portador; sin embargo, no es raro encontrar más de una solitaria en el mismo paciente. Está constituida por un escólex o cabeza, que en su parte inferior se adelgaza para formar un cuello, a partir del cual se producen los proglótidos o segmentos (Smyth, 1969).

El conjunto de proglótidos unidos entre sí en forma de cadena se denomina estróbilo, y puede alcanzar varios metros de largo. Los proglótidos más cercanos al cuello son los más jóvenes e indiferenciados. A su vez, los más distantes están totalmente

diferenciados y contienen un gran número de huevecillos (aproximadamente 50 000 en cada uno), por lo que se dice que se encuentran grávidos. En medio de ambos extremos se localizan segmentos con un grado variable de diferenciación, incluyendo proglótidos maduros, diferenciados sexualmente, que no contienen huevecillos. Los proglótidos grávidos, desprendidos espontáneamente por el gusano adulto (en promedio de cuatro o cinco por día), son evacuados hacia el exterior en las heces del huésped. La primera expulsión de proglótidos de la *T. solium* generalmente ocurre de dos a tres meses después de la infección (Silverman, 1954).

La cisticercosis se adquiere por la ingestión de huevos de la *T. solium* y es propiciada por deficiente higiene personal, de alimentos y domiciliaria en el manejo de las excretas humanas y, en particular, por la convivencia con un portador del gusano adulto. En cambio, cuando el ser humano ingiere cisticercos vivos presentes en la carne cruda o insuficientemente cocida proveniente de un cerdo cisticercoso, se adquiere teniasis, lo que se puede observar en la figura 12, a continuación:

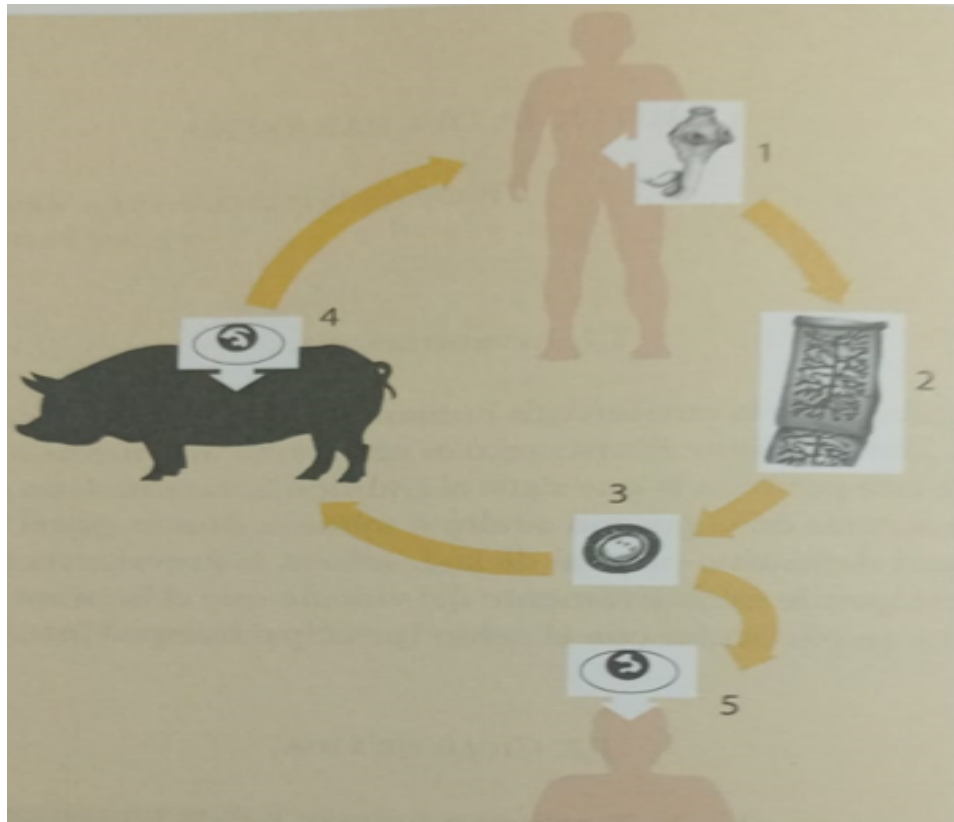


Figura 12. Ciclo de vida de *T. solium*. El parásito alterna entre el ser humano como huésped definitivo y el cerdo principal huésped intermediario. En su estado adulto (1), el platelminto habita en el intestino humano, infección conocida como teniasis. La tenia o solitaria produce miles de huevos, que se expulsan en la materia fecal.

El cerdo se infecta al ingerir heces donde hay segmentos (proglótidos) (2) o huevos (3) del parásito adulto. Cada huevo tiene el potencial para convertirse en un cisticerco, forma larvaria del parásito, ocasionando la cisticercosis porcina (4). El ciclo se completa cuando el hombre consume carne de cerdo insuficientemente cocida infectada con cisticercos, lo que permite la supervivencia de los cisticercos. Estos últimos se fijan en las paredes del intestino humano donde maduran hasta convertirse en gusanos adultos (1). La falta de higiene y la convivencia con un portador del parásito adulto, pueden ocasionar la ingestión de huevos, produciéndose la cisticercosis humana (5)

Larralde y Aluja, 2006

Aunque el cerdo es el principal huésped intermediario de la *T. solium*, algunas otras especies, incluyendo el hombre, también pueden alojar cisticercos. La presencia de cisticercos con rostelo armado, que presumiblemente pertenecen a la especie *T. solium*, ha sido reportada en varias especies de mamíferos, incluyendo perros y gatos domésticos, camellos, conejos, liebres, osos pardos, zorros, coatíes, ratas y ratones (Mazzotti et al., 1965; Smyth, 1969).

Síntomas y Patología. La causa mas común de una convulsión focal en el Ecuador es la parasitosis cerebral. Posiblemente esta afirmación también sea aplicable para México y Perú, así como para otros países de África y Asia donde sobre todo la neurocisticercosis (NCC) sigue constituyendo un problema de salud pública. Además, está documentado que la NCC por *T. solium* es la causa subyacente de epilepsias, cefaleas de difícil control, hidrocefalia, demencia y otros serios trastornos del sistema nervioso central que afectan a poblaciones que viven en muchos países de América Central y del Sur (Calvopiña, 1997).

La cisticercosis humana se adquiere: I. Por la ingestión de huevos de *T. solium* en verduras, legumbres, frutas y agua contaminada. II. Ruta mano-ano-boca (microcoprofagia-fecalismo). III. Por regurgitación de los huevos hacia el estómago en pacientes infectados intestinalmente por *T. solium*, mecanismo este parece ser el responsable de la invasión masiva de cisticercos al cerebro y, IV. Por el contacto de personas parasitadas con tenia adulta y con malos hábitos higiénicos, que permiten la contaminación de sus manos con huevos, y la posibilidad a su vez de contaminar los alimentos de su grupo familiar. Se conoce que cada segmento del parásito contiene aproximadamente 40 000 huevecillos y cada uno de ellos es capaz de desarrollar un cisticerco. Como dato adicional se afirma que el cerebro puede ser invadido por 1 000 o 2 000 cisticercos. De cualquier forma, el parásito gana acceso a la circulación sanguínea y emboliza el cerebro (Calvopiña, 1997).

La cisticercosis es una enfermedad conocida desde la antigüedad donde seguramente representó una de sus grandes plagas.

Ya en el siglo IV A.C. Aristóteles en su tratado "Historia de los Animales" describe con precisión la presencia de larvas parasitarias en la musculatura del cerdo (Calvopiña, 1997).

Justamente, el hombre se infecta con *T. solium*, al ingerir larvas (cisticercos) de esta, contenidas en la carne infectada de cerdos cruda o deficientemente cocida, lo que se puede observar en la figura 13, a continuación:



Figura 13. Cisticercos vesiculares en tejido muscular del cerdo
Larralde y Aluja, 2006

Y, en este caso, desarrolla teniasis. También, las tenías adultas alcanzan de 2-8 m de longitud y pueden vivir por 10-20 años en el intestino delgado.

Diagnóstico. Se conoce que el método para detectar cerdos con cisticercosis en el campo sigue siendo la inspección de la lengua, en especial de su parte ventral. Aunque, es un procedimiento violento y

traumático para los cerdos y agotador para el médico veterinario y sus ayudantes (Sciutto et al., 1998b).

Por lo tanto, la ultrasonografía es un método diagnóstico preciso y confiable, porque facilita la detección de los metacestodos en músculos esqueléticos y evita el procedimiento laborioso de la inspección en lengua y porque solo detecta entre el 50 o 70 % de los animales infectados (González et al., 1990).

III. 2. NEMATELMINTOS

Según Day Allen (1977), alrededor de 50 diferentes especies de nemátodos, formas parasitarias, viven en el organismo del ser humano.

III. 2. 1. *Gnathostoma spinigerum*

La gnathostomiasis en el ser humano es una infección extraintestinal por el nematodo tisular *Gnathostoma spinigerum*, que es endémica en Tailandia y Japón, y esporádica en México, China, Indonesia (Calvopiña, 1997).

En América del Sur, el Ecuador ha sido el único país que ha reportado más de 200 casos en la Costa ecuatoriana con demostración del parásito adulto en los perros y gatos que son huéspedes definitivos (Ollague et al. 1983).

Se puede observar el parasito adulto en la figura 14, a continuación:



Figura 14. Primer hallazgo del parásito nemátodo *Gnathostoma sp.* en Sudamérica
Ollague et al. 1983

También se han encontrado naturalmente infectados a las especies de peces como huanchiche, corvina y sabaleta (Calvopiña, 1997).

Conocida también en el Ecuador como paniculitis nodular eosinofílica. Tiene otros sinónimos como larva migrans profunda, edema del Rio Yang Tze.

Taxonomía. Según Ollague et al. 1983, la clasificación taxonómica de *Gnathostoma sp.* es la siguiente:

- Phylum: *Nemathelminthes*
- Clase: *Nematoda* (Rudolphi, 1808)
- Orden: *Eunematoda* (Ward, 1916)
- Superfamilia: *Spiruroidea* (Railliet y Henry, 1915)
- Familia: *Gnathostomidae* (Railliet, 1895)
- Subfamilia: *Gnathostominae* (Baylis y Lane, 1920)
- Género: *Gnathostoma* (Owen, 1836)

Morfología. Son nematodos y en su estadio de adulto aproximadamente miden de 1 a 5 cm de largo y de 1 a 3 mm de ancho. Presentan un cuerpo alargado, robusto, cilíndrico, terminado en forma redondeada. Las hembras son más grandes y robustas que los machos, esta característica se conoce como dimorfismo sexual. Además, se caracterizan de tener la coloración rojiza o amarillenta, están cubiertos de pequeñas espinas cuticulares, conociendo que el número, forma y

ubicación de las mismas tiene importancia taxonómica, refiriéndose a las especies.

En el extremo anterior presentan dos labios trilobulados provistos de papilas y un bulbo cefálico espinoso. Este bulbo está separado del cuerpo por una ligera constricción (cuello), y contiene cuatro sacos cervicales que se prolongan hasta el tercio anterior del cuerpo que son utilizados para la contracción y expansión cefálica durante la migración tisular (es retráctil) y 8-10 hileras de ganchos simples.

El esófago se compone de una porción muscular anterior y una larga porción glandular posterior. Las células intestinales están cubiertas por microvellosidades prominentes. Los adultos de ambos sexos tienen dos pares de sacos cervicales en la porción anterior.

Los machos adultos tienen un solo testículo y dos espículas copulatrices y un par de papilas que facilitan el proceso de copulación. Las hembras adultas tienen un par de ovarios y una vulva en la mitad posterior del cuerpo. Tienen un doble útero que se comunica con una vagina verdadera en cuyo interior se observan huevos en diferentes etapas de maduración, los cuales se expulsan a través de la vulva.

Los huevos son ovales, de 50-80 μm de largo y 35 a 45 μm de ancho y de color amarillento. Se caracterizan por tener una pared gruesa, un opérculo y una o dos cápsulas o tapones polares (según la especie).

En cuanto a las larvas L3 que parasitan a los hospedadores intermediarios, paraténicos y al hombre, son gusanos de cuerpo cilíndrico y extremos redondeados de 3 a 4.7 mm de longitud. En la porción anterior, presentan un bulbo cefálico en el que sobresalen tres o cuatro hileras transversales de ganchos y en la parte frontal de esta misma estructura, aparece una cavidad de forma oblonga rodeada por dos labios voluminosos que muestran un par de papilas cada uno. Al igual que los parásitos adultos, en el interior del bulbo cefálico se encuentran cuatro cámaras huecas, llamadas *bayonetas*, que se comunican de manera independiente con cuatro sacos cervicales en forma de maza o clava, que cuelgan libremente en el pseudoceloma y contiene un material líquido. La superficie de las larvas, al igual que en los adultos, presenta hileras de espinas cuticulares que se hacen más escasas a medida que se alejan del bulbo cefálico.

Ciclo biológico. Se conoce que los parásitos adultos viven en la pared del estómago de los huéspedes definitivos (perros, gatos, tigres, leopardos, pumas, zarigüeyas, mapaches, etc.), eliminando los huevos con las heces, en el agua estos eclosionan a larvas que son ingeridas por copépodos del género *Cyclops* y estos, a su vez, por peces, principalmente, de agua dulce, ranas, víboras, lagartijas, patos, etc., en los cuales madurará hasta el tercer estado larvario. Si el segundo hospedador es ingerido por el hospedador definitivo se transforma en adulto alojándose en la pared gástrica, formando una tumoración característica, con orificio hacia la luz del estómago por donde eliminan los huevos para continuar su ciclo (Calvopiña, 1997).

Síntomas y patología. El hombre se contagia al ingerir la carne mal cocida de los huéspedes intermediarios secundarios (larvas en tercer estadio), siendo el hombre un huésped no natural, los *Gnathostoma* no se desarrollan normalmente y atraviesan la pared intestinal para distribuirse por los tejidos superficiales (TCS) o profundos (ojos, SNC, útero) (Calvopiña, 1997).

La sintomatología depende del órgano a través del cual migra la larva. En la cutánea se observa la forma superficial (cordones eritematosos, inflamatorios y pruriginosos) y la profunda (placas de edema migratorio intermitente). En el SNC causa meningoencefalitis eosinofílica con parálisis de las extremidades y alteraciones sensitivas. En la ocular el parásito puede hallarse en la cámara anterior del ojo, en el humor vítreo y en la retina. También puede hallarse en las zonas intrabdominal, pulmonar, genitourinaria, auditiva, etc. (Calvopiña, 1997).

Diagnóstico. Se toma en cuenta los antecedentes alimentarios, para diagnóstico médico, por ejemplo.

III. 2. 2. *Trichinella spiralis*

Según Calvopiña (1997), helmintiasis producida por las larvas del nematodo *Trichinella spiralis*, parásito de los cerdos y, este último aloja tanto parásitos adultos en el intestino como a las larvas en los músculos. Además, constituye importante problema de salud pública en el sur y oeste de Europa, Canadá, Estados Unidos, pero también en

América del Sur, Asia y este de África. Es común en países donde el consumo de embutidos de carne es popular.

Taxonomía. La clasificación de *T. spiralis* se detalla a continuación:

Reino: Animalia
Phylum: Nematodo
Subclase: Adenophorea
Orden: Enoplida
Superfamilia: Trichuroidea
Familia: Trichinellidae
Género: *Trichinella*
Especie: *T. spiralis*

Morfología. Según Krivoshein (1989), el agente es la *T. spiralis*, que es un nematodo pequeño filiforme vivíparo. La longitud de las hembras es de 2,2-3,6 mm y el diámetro es de 0,60-0,072 mm; la longitud de los machos es de 1,4-1,6 mm y el diámetro es de 0,033-0,040 mm; la longitud de las triquinas musculares (larvas) es de 1,0 mm. Las triquinas sexualmente maduras parasitan en la pared del intestino delgado y las larvas, en el tejido muscular estriado de muchos mamíferos y el hombre, lo que se puede observar en la figura 15, a continuación:



Figura 15. Larva de *T. spiralis* rodeada de la cápsula gruesa de dos contornos, en los músculos aplastados (biopsia; aumentado en 75 veces)

Krivoshein, 1989

Ciclo biológico. Los seres humanos se infectan al ingerir la carne de cerdo o productos porcinos (salchichas) insuficientemente cocidos infectados con larvas de *T. spiralis*. Después de la ingestión las larvas son liberadas en el intestino delgado y maduran hasta el estado adulto. Las hembras maduras liberan cientos de larvas dentro de la mucosa intestinal (estadio de invasión-primer semana), las cuales alcanzan la circulación sanguínea y van a alojarse en el músculo esquelético (diafragma, lengua, músculos pectorales, intercostales, del abdomen) y, a menudo del miocardio; aquí producen intensa reacción alérgica e inflamatoria la cual se expresa clínicamente con fiebre, dolor muscular, edema periorbital y eosinofilia (estadio de migración-segunda semana). Al final de la tercera semana de infección (estadio de enquistamiento) se observa recuperación del paciente o puede sobrevenir la muerte por insuficiencia miocárdica o del SNC. La

infección intestinal inicial a menudo causa dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea. Sin embargo, subsecuentes complicaciones como miocarditis, neumonitis, meningoencefalitis pueden ser fatales.

Síntomas y patología. La acción patógena de las triquinas sobre el hombre está condicionada por la sensibilización general del organismo, la lesión mecánica por los helmintos maduros y sus larvas de la pared intestinal y también por la migración de las larvas y las reacciones tisulares. Clínicamente, la invasión se manifiesta por la elevación de la temperatura corporal, la aparición de los edemas, lo que se puede observar en la figura 16, a continuación:



Figura 16. Edema causado por *T. spiralis*

También, se manifiesta por la aparición de eosinofilia, dolor fuerte en los músculos, alteración de la función de los órganos de la circulación sanguínea, lesión del sistema nervioso, etc.

Diagnóstico. Según Calvopiña (1997), las larvas de *T. spiralis* se puede demostrar en biopsia muscular al fresco o fijadas, al observar los movimientos o larvas enquistadas, circundadas por intensa

infiltración linfocitaria, lo que se puede constatar en la figura 17, a continuación:



Figura 17. Se observa las larvas enquistadas de *T. spiralis* en el musculo cárnico

Referencias bibliográficas

- Bissuel F. et al. (1994): Paromomycin: An effective treatment for cryptosporidial diarrhea in patients with AIDS. *Clin Inf Dis.* 18:447-449.
- Wittner M. et al (1993): Parasitic infections in AIDS patients. Cryptosporidiosis, Isosporiasis, Microsporidiosis, Cyclosporiasis. *Inf Dis Clin North Am.* 7:569-586.
- Sterling Ch. (1994): Nuevas estrategias para el tratamiento de la Criptosporidiosis. *Microbiología e Infectología.* Vol. 1(1):10-11.
- Guderian R. et al. (1985): Criptosporidiosis humana en el Ecuador. *Rev Fac Cienc Med (Quito)* 12:5-9.
- Guderian R. et al. (1986): Cryptosporidiosis in ecuadorian children with acute diarrhoea. *J Trop Ped.* 32:290-292.
- Zurita J. y col. (1988): Criptosporidiosis en Quito-Ecuador. *Boletín Epidemiológico. MSP.* No. 19:2-3.
- Zurita y col. (1994): *Cryptosporidium* en muestras enviadas para coprocultivo en un Hospital de Niños de Quito. *Boletín Especial de Microbiología.* No. 1(1):68-70.
- Vela E. y Vásquez R. (1995): ELISA en *Cryptosporidium*. *Microbiología e Infectología.* Vol. 2 (1):22-24.
- Larrañaga, I., Carballo, J., Rodríguez, M. d., & Fernández, J. (1999). *Control e higiene de los alimentos.* Madrid: McGRAW-HILL.
- Krivoshein, Y. S. (1989). *Manual práctico de microbiología médica y diagnóstico de laboratorio de las enfermedades infecciosas.* Moscú: Mir.
- Calvopiña, M. (1997). *Terapéutica antiparasitaria.* Quito: Noción.
- Rosenblatt JE. et al. (1993): Evaluation of ELISA for detection *Cryptosporidium* in stool specimens. *J Clin Microbiol.* 31:1468-1471.
- Webster K.A. et al. (1993): Detection of *C. parvum* using a

- specific PCR. *Vet Parasitol.* 50:35-44.
- Escalante, S., & Gabastou, J.-M. (1999). *Atlas coprocultivo*. Publicaciones PROCED.
- MARTINEZ-PALOMO A. *Las amibas, enemigos invisibles*. México: Fondo de Cultura Económica, 1987.
- MARTINEZ-BAEZ M. Historical introduction. In: *Amebiasis*, A Martínez-Palomo (ed). Amsterdam: Elsevier, 1986. pp 1-9.
- World Health Organization (1995): *Amebiasis y Giardiasis*. In: *Drugs Used in Parasitic Diseases*. 2nd edition. WHO, Geneva:3-12.
- Peplow D. (1982): *Parásitos intestinales en la población de varias regiones de Ecuador: Estudio estadístico*. *Bol Of San Panam.* 93(3): 233-237.
- Álvarez Crespo J. (1976): *El parasitismo intestinal en el Ecuador*. *Rev Educ Med Continuada*.
- Sinche D. y Méndez W. (1983): *La parasitosis una amenaza permanente*. Public. Ilustre Municipio de Quito, MSP. Quito-Ecuador.
- Calvopiña M. (1992): *Enteroparasitosis en una población rural y tropical*. *Rev Actualidad de Medicina Rural*. Vol 5(17):23-25.
- CRUZ LA, CORTES RR, ITA CF. 1987. *Parasitosis intestinales en el estado de Puebla*. *Rev Cien Ex Nat Apll Elementos* 2:25-35.
- SALAZAR SPM, ALONSO GT, TAY ZJ y col. 1988 *Frecuencia de parasitosis intestinales en un grupo de escolares en Copilco el Alto y comparación de cinco métodos coproparasitoscópicos en relación a su capacidad diagnóstica*. *Rev Med Patol Clin* 35:77-82.

VELAZQUEZ WC. 1989. Cuantificación de quistes de *G. lamblia* en niños con y sin manifestaciones gastrointestinales. Tesis de licenciatura Fac. de Ciencias UNAM.

8, 9, 10. VAZQUEZ O, VELASCO CASTREJON O, ALVAREZ R. Criptosporidiosis. ¿Un problema frecuente en SIDA? *Infectología* 8: 245-250, 1988.

Cooper P y Guderian R. (1994): Gastrointestinal illness associated with *Balantidium coli* infection in rural communities in Ecuador. *Parasitol al Día* 18:51-54.

Savioli L, Daumerie D. Working to overcome the global impact of neglected tropical diseases: first WHO report on neglected tropical diseases. WHO; Geneve:2010. 172 [Google Scholar]

Acha P, Szyfres B. Parasitosis. 3. III. OPS; Washington DC: 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales; págs. 158–164. [Google Académico]

Díaz G, Calvopiña M, Guderian R, Amunárriz M. Boletín Epidemiológico, Programa Enfermedades Tropicales. Ministerio de Salud Pública; Quito: 1991. Control de la paragonimiasis en el Ecuador.18 [Google Scholar]

Toscano C, Hai YS, Nunn P, Mott KE. Paragonimiasis and tuberculosis - Diagnostic confusion: a review of the literature. 1994 apps.who.int/iris/handle/10665/59147.

Calvopiña M, Aguirre FL, Falcones MC, García VW, Guderian RH. Paragonimiasis pulmonar en el Hospital del Carmen, Manabí, Ecuador. *Educ Méd Contin.* 1994; 44:17–21. [Google Académico]

Calvopiña M, Paredes W, Guerrero G, Guevara A, Sánchez M, Guderian RH. Paragonimiasis en la provincia de Cotopaxi, Ecuador. Educ Méd Contin. 1995; 49:18–20. [Google Académico]

Hillyer GV. & Apt w. (1997): Food – borne Trematode Infections in the Americas. Parasitology Today. Vol.13(3):87-88.

Astudillo C. y Astudillo F. (1985): Sumilla de últimas observaciones de fascioliasis en Quito (Año1982). En: Clínica Parasitológica. Primera Edición. Universidad Central del Ecuador. pp. 246-248.

Grassé, P.-P. (1982). *La vida de los animales*. Barcelona: Planeta.

Larralde, C., & Aluja, A. (. (2006). *Cisticercosis. Guia para profesionales de la salud*. Mexico, D. F.: IEPSA.

Day Allen, R. (1977). *The science of life* . Harper & Row.

Scitutto, E., J. J. Martínez, M. Huerta, R. Ávila, G. Fragoso, A. N. Villalobos, A. S. de Aluja y C. Larralde (2003),” Familial clustering of *Taenia solium* cysticercosis in the rural pigs of Mexico: hints of genetic determinants in innate and acquired resistance to infection”, *Veterinary Parasitology* 116(3):223-229.

González, A. E., V. Cama, R. H. Gilman, V. C. W. Tsang, J. B. Pilcher, A. Chavera, M. Castro, T. Montenegro, M. Verástegui, E. Miranda y H. Bazalar (1990), “Prevalence and comparison of serologic assays, necropsy and tongue examination for the diagnosis of porcine cysticercosis in Peru”, *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 43(2):194-199.

Heinert JF. Paragonimiasis pulmonar. *Anales de la Sociedad Medico Quirúrgica del Guayas*. 1922; 2:43-51. [Google Académico]

Montalván JA. Paragonimus en el Ecuador. Estudio clínico-epidemiológico. *Rev Facultad Cien Med Guayaquil*. 1968; 3:1-48. [Google Scholar]

Arzube ME, Voelker J. Sobre la incidencia de la paragonimiasis en el Ecuador 1972-1976. *Rev Ecuat Hig Med Trop*. 1978; 31:73-76. [Google Académico]

Palacios M, Serrano L, Barragán B, Bravo D. Epidemiología de la paragonimiasis en la Cuenca del Río Jubones. *Rev Facultad Cien Med Guayaquil*. 1978; 2:57-68. [Google Scholar]

WHO-World Health Organization *Report of the WHO expert consultation on foodborne trematode infections and taeniasis/cysticercosis*. WHO; Geneve:2011. 59 [Google Scholar]

Yokogawa M, Inatomi S, Tsuji M, Kojima M, Hata H, Miranda H, Ibáñez N, Rumbela J. *Pathobiological studies on paragonimiasis in Peru and Ecuador. Report of the results of the research supported by Grant-in-Aid for Scientific Research (Grant-in-Aid for Overseas Scientific Survey) in 1982*. Chiba University; Chiba: 1983. 20 [Google Scholar]

Rodríguez J. Contribución al estudio del ciclo evolutivo del *Paragonimus westermani*. *Rev Ecuat Med Cienc Biol*. 1963; 1:20-34. [Google Scholar]

- Yokogawa M, Montalván J, Rumbea J, Drouet W. Unas metacercarias de *Paragonimus* recientemente encontradas en la República del Ecuador. *Rev Ecuat Hig Med Trop*. 1971; 28:75-82. [Google Scholar]
- Miyazaki I, Ibañez N, Miranda H. On a new fluke found in Peru, *Paragonimus peruvianus* sp. n. (Trematoda-Troglotrematidae). *Jpn J Parasitol*. 1969; 18:23-30. [Google Scholar]
- Miyazaki I, Ishii Y. Studies on the Mexican lung flukes with special reference to a description of *Paragonimus mexicanus* sp. nov. (Trematoda: Troglotrematidae). *Jpn J Parasitol*. 1968; 17:445-453. [Google Scholar]
- Miyazaki I, Kifune T, Lamothe-Argumedo R. *Taxonomical and biological studies on the lung flukes of Central America*. 2. Department of Parasitology/School of Medicine/Fukuoka University; Fukuoka: 1980. 28 Occasional Publication n. [Google Scholar]
- Voelker J, Arzube ME. Ein neuer Lungenegel aus der Küstenkordillere von Ecuador: *Paragonimus ecuadoriensis* n. sp. (Paragonimidae: Trematoda). *Tropenmed Parasitol*. 1979; 30:249-263. (Ger). [PubMed] [Google Scholar]
- Brenes RR, Zeledón R, Rojas G. Ciclo biológico y posición taxonómica de un *Paragonimus* de Costa Rica y el estado actual de la paragonimiasis del mundo. *Brenesia*. 1980; 18:353-366. [Google Académico]
- Waikagul J, Lazo R, Cornejo E. *Paragonimus* infection in Pedernales, Ecuador. *Bulletin of the Central Research Institute Fukuoka University Series E Interdisciplinary Sciences*. 2003; 1:259-273. [Google Scholar]

Iwagami M, Monroy C, Rosas MA, Pinto MR, Guevara AG, Vieira JC, Agatsuma Y, Agatsuma T. Estudio filogeográfico molecular basado en secuencias de ADN de metacercarias individuales de *Paragonimus mexicanus* de Guatemala y Ecuador. *J Helminthol.* 2003; 77:33-38. [PubMed] [Google Scholar]

López-Caballero J, Ocegüera-Figueroa A, León-Régagnon V. Detection of multiple species of human *Paragonimus* from Mexico using morphological data and molecular barcodes. *Mol Ecol Resour.* 2013; 13:1125-1136. [PubMed] [Google Scholar]

Vieira JC, Blankespoor HD, Cooper PJ, Guderian RH. Paragonimiasis in Ecuador: prevalence and geographical distribution of parasitisation of second intermediate hosts with *Paragonimus mexicanus* in Esmeraldas province. *Trop Med Parasitol.* 1992; 43:249-252. [PubMed] [Google Scholar]

Amunárriz M. Hospedajes intermedios de *Paragonimus* en la región amazónica oriental de Ecuador. *Trop Med Parasitol.* 1991b; 42:160-164. [PubMed] [Google Académico]

Malek E, Ibañez M, Guerra A. Description of redia and cercaria of *Paragonimus peruvianus* from experimental infected *Aroapyrgus colombiensis* of Condebamba Valley, Peru. *J Parasitol.* 1985; 71:253-256. [PubMed] [Google Scholar]

World Health Organization (1983): Guidelines for Surveillance Prevention and Control of Teniasis/cysticercosis. WPH/83.49, WHO Geneva.

Op. cit.3. pp:188-198.

Stoll R. This Wormy World. (1947): *J Parasitol.* 33(1).

Apt W. (1987): Editorial: Helminthiasis Intestinales Humanas en América Latina. En: *Parasitología al Día*, 11(3).

Apt W., op. cit.

Cruz M. et al. (1989): Operational Studies on the control of *Taenia solium*, Teniasis-Cysticercosis in Ecuador. *Bulletin of the World Health Organization*, 67(4):401-407.

Verster, A. (1969), "A taxonomic revision of the genus *Taenia linnaeus*, 1758", *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 36:3-58.

Merchant, M. T., L. Aguilar, G. Ávila, L. Robert, A. Flisser y K. Willms (1998), "*Taenia solium*: description of the intestinal implantation sites in experimental hamster infections", *Journal of Parasitology* 84(4):681-685.

Willms, K., J. A. Caro y L. Robert (2003), "Ultrastructure of spermatogonia and spermatocyte lobules in experimental *Taenia solium* strobilae (*Cestoda*, *Cyclophyllidea*, *Taeniidae*) from golden hamsters", *Parasitology Research* 90(6):479-488.

Justine, J. L. (1998), "Spermatozoa as phylogenetic characters for the Eucestoda", *Journal of Parasitology* 84(2):385-408.

Laclette, J. P., Y. Ornelas, M. T. Merchant y K. Willms (1982), "Ultrastructure of the surrounding envelopes of *Taenia solium* eggs", en A. Flisser, K. Willms, J. P. Laclette, C. Larralde, C. Ridaura y F. Beltrán (comps.), *Cysticercosis: Present State of*

Knowledge and Perspectives, Academic Press, Nueva York, pp.375-388.

Slais, J. (1970), “*The Morphology and Pathogenicity of the Bladder Worms of Cysticercus cellulosae and Cysticercus bovis*”, Academia, Praga, p.144.

Rodríguez-Contreras, D., P. J. Skelly, A. Landa, C. B. Shoemaker y J. P. Laclette (1998),” Molecular and functional characterization and tissue localization of 2 glucose transporter homologues (TGTP1 and TGTP2) from the tapeworm *Taenia solium*”, *Parasitology* 117(6):579-588.

Vargas-Parada, L., C. F. Solís y J. P. Laclette (2001), “Heat shock and stress response of *Taenia solium* and *T. crassiceps* (Cestoda)”, *Parasitology* 122:583-588.

Smyth, J. (1969), *The Physiology of Cestodes*, Oliver and Boyd, Edimburgo, p. 279.

Silverman, P. H. (1954), “Studies on the biology of some tapeworms of the genus *Taenia*. II. The morphology and development of the taeniid hexacanth embryo and its enclosing membranes, with some notes on the state of development and propagation of gravid segments”, *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 48(4):356-366.

Mazzotti, L., A. Dávalos y R. Martínez-Marañón (1965), “Infecciones experimentales por *Cysticercus cellulosae* en diferentes especies de mamíferos”, *Revista del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales* 25:151-162.

Ollague W. et al. (1983): Gnathostomiasis (Nodular migratory eosinophilic panniculitis) In: VII Monograph from the Ibero Latin American School of Dermatology. Guayaquil, Ecuador.

Kerbert C. (1878). "Zur Trematoden-Kenntniss". *Zoologischer Anzeiger* 1: 271–273. Artis zoo, Koninklijk Zoölogisch Genootschap.

https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/05/ETAS_SE_19_2020.pdf

https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_30-sp.pdf#:~:text=En%20noviembre%20de%202014%2C%20la%20FAO%20y%20la,en%20la%20Declaraci%C3%B3n%20de%20Roma%20sobre%20la%20Nutrici%C3%B3n

<https://www.ecured.cu/Gnatostomiasis>

<https://doi.org/10.15468/c3kkgh> accessed via GBIF.org on 2022-05-23.

<https://www.lifeder.com/cryptosporidium-parvum/>

<https://www.lifeder.com/balantidium-coli/>

<https://www.lifeder.com/taenia-solium/>

<https://www.ecured.cu/Trichinella>

Ict. Tamara Borodulina, Ph. D. (tborodulina@uagraria.edu.ec)

Ictióloga-Piscicultora (Astraján, Rusia).

Magister en Ciencias Biológicas (Astraján, Rusia).

Magister en Procesamiento de Alimentos (Universidad Agraria del Ecuador).

Doctora en Ciencias Ambientales (Universidad Nacional de Tumbes, Perú).

Profesora Titular de la Carrera Ingeniería Agrícola Mención Agroindustrial, Facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Agraria del Ecuador.

Entre las investigaciones realizadas se destacan los aspectos relacionados con Medio Ambiente y, especialmente, con contaminación ambiental como calidad de agua del mar; presencia de aflatoxinas en los cereales; presencia de metales pesados en peces y otros.

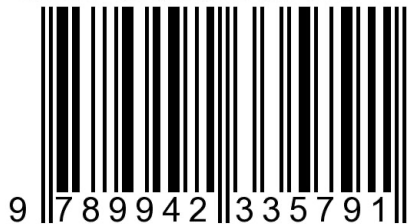
Fue Directora del Proyecto BID – 198: “Cultivo de las especies no tradicionales, scallops (*Argopecten circularis*)”, realizado por ESPOL-CENAIM-FUNDACYT. Investigadora Principal del Proyecto “Ampliación del terminal marítimo del Puerto Bolívar “(Estudio del Impacto Ambiental).

También ha publicado 9 Artículos Científicos en Revistas Indexadas.

Fue Instructora de Maestría en Procesamiento de Alimentos.

Además, tiene amplia experiencia laboral en Sector Privado, ocupando cargos administrativos y técnicos.

ISBN: 978-9942-33-579-1



compAs
Grupo de capacitación e investigación pedagógica

   @grupocompas.ec
compasacademico@icloud.com