



Erick Eduardo Cabrera Pola.

Ana Gabriela Villafuerte

Campus Villaflores.

Patología y técnicas quirúrgicas de bovinos

5to Cuatrimestre

Universidad UDS

21/01/2021.

1.9. Vibriosis

Las bacterias del Género *Vibrio* son Gram-negativas bacilos, con células de forma de coma. Se las encuentra en agua salada, *Vibrio* es oxidasa positiva, organismo anaeróbico facultativo, y no forma esporas. Todas las especies del género son mótils, típicamente con un solo y polar flagelo. La Vibriosis es una enfermedad bacteriana, causada por cepas patógenas extracelulares de varias especies pertenecientes al género *Vibrio*. Estas bacterias tienen en algunos casos una patogénesis desconocida. En camarones penaeidos sólo se ha demostrado patogenicidad de unas pocas especies de vibrios, a pesar de que se ha observado la existencia de muchas bacterias en camarones enfermos. La Vibriosis como patología de etiología bacteriana, ha sido la causa de mortalidades en cultivos de camarón en países productores del mundo entero y afecta tanto en larvicultura como en fase de engorde en estanques de cultivo. Los brotes de Vibriosis suelen darse cuando hay un cambio súbito de las condiciones ambientales, produciéndose un aumento en la velocidad de la reproducción bacteriana, superándose así las cargas toleradas por el organismo de los camarones.

Vibriosis en larvicultura: Los estadios de larva y postlarva son los más susceptibles a contraer infecciones por especies patógenas de *Vibrio*. Los brotes de Vibriosis en sistemas de larvicultura son conocidos como “Bolitas blancas”, “Vibriosis” o “Vibriosis luminiscente”. La “Vibriosis” y “Vibriosis luminiscente” se diferencian en que la primera es causada por cepas de vibrios no luminiscentes y la segunda por vibrios luminiscentes. En el caso de las “Bolitas blancas”, se trata de una manifestación clínica consistente en descamación celular del epitelio hepato-intestinal, causado por algunos vibrios o por factores de distinta naturaleza. En las postlarvas afectadas, se presenta colonización bacteriana de la zona oral y los apéndices; las bacterias ingresan por el tracto digestivo y colonizan el intestino medio y las hepatopáncreas, produciéndose luego una septicemia que puede conducir a mortalidades importantes de la población.

Vibriosis en estanques de engorde (fincas): Las enfermedades producidas por cepas de *Vibrio* durante la fase de engorde, pueden recibir diferentes nombres dependiendo de la época en que se presentó el primer brote o de su localización geográfica. Tal es el caso del “Summer syndrome”, “Vibriosis”, “Síndrome 93”, “Síndrome de la gavota”, “Rojos vivos”, “Red disease syndrome” o “Red-leg disease”.

Hay 48 especies de vibrios, de las cuales 11 son patógenas para el hombre y 3 son de importancia epidemiológica: el *Vibrio cholerae* (*V. cholerae*), descrito en la década de 1990; el *Vibrio parahaemolyticus*, a fines de la misma década y el *Vibrio vulnificus* (*V. vulnificus*), que se ve en pacientes con cirrosis e inmunosuprimidos. El diagnóstico se hace con coprocultivo para vibrios, que es un coprocultivo especial y el reservorio es exclusivamente humano, aunque este hecho se ha debatido en el último tiempo. El *V. parahaemolyticus* también causa diarrea acuosa, pero no suele producir hipotensión ni *shock*; puede provocar disentería y fiebre; se presenta en brotes epidémicos; también necesita un coprocultivo especial y el reservorio es básicamente ambiental, es decir, es prácticamente imposible que una persona infectada contagie a otra persona, no hay transmisión secundaria como en el caso del cólera.

Hay diferencias entre las infecciones por *Vibrio cholerae* y *V. parahaemolyticus*. El *V. cholerae* se conoce como agente de diarrea acuosa y causa importante deshidratación, que con mucha frecuencia lleva a *shock*; no causa fiebre; se presenta como brotes epidémicos y pandémicos; está asociado a contaminación cruzada; el caso primario se relaciona con el consumo de mariscos crudos o verduras contaminadas y no tiene relevancia actual en América Latina.

Este agente, que pertenece a la familia *Vibrionaceae*, es un bacilo gramnegativo, móvil gracias a un flagelo polar y halófilo, es decir, que tiene afinidad por el NaCl, por lo que no puede crecer en medios de cultivo tradicionales que no son ricos en sal. La práctica de no pedir coprocultivo atenta contra el diagnóstico etiológico de una diarrea, pero el coprocultivo corriente no permite reconocer a este agente. La concentración del patógeno aumenta en los estuarios durante los meses cálidos, porque la mayor temperatura facilita el crecimiento bacteriano. Por lo general las personas se reúnen para consumir mariscos, de ahí que la enfermedad se suele manifestar como brotes, más que como casos esporádicos. En la anamnesis de un paciente que consulta por diarrea se debe preguntar qué comió en los tres últimos días y, sobre todo en el verano, se debe preguntar por consumo de mariscos crudos.

La patogenicidad depende básicamente de una toxina termoestable directa (TDH), que tiene una serie de efectos citotóxicos y causa diarrea secretora. No todos los *Vibrios parahaemolyticus* tienen esta toxina, de modo que puede existir este agente en estuarios sin causar enfermedad, pero casi todos los vibrios que se aíslan de muestras clínicas son TDH positivos. Se han descrito también otros factores de virulencia, como hemaglutininas y *pili*.

Existen numerosos tipos de *V. parahaemolyticus*. Antiguamente se clasificaban según el lipopolisacárido (antígeno O) o el antígeno capsular (antígeno K). Las diversas conformaciones de lipopolisacáridos dan origen a 13 serogrupos O, existen más de 70 tipos capsulares K y las combinaciones entre estos dos antígenos establecen la identidad del agente. En teoría hay muchas combinaciones, pero no todas existen; además, la tipificación por estas características de superficie no refleja forzosamente que se trate de clones, porque pueden tener una identidad interna con cierta variación externa, por lo tanto es preciso hacer otros estudios para ver si se trata de múltiples clones o si es básicamente el mismo, aunque esta discusión es más bien académica, porque el mecanismo de prevención es uno solo.

El clon pandémico pertenece al serotipo O3:K6 (Fig. 2); las líneas relacionadas han cambiado un poco su superficie externa, pero la interna prácticamente no ha variado; el clon es TDH positivo y TRH (toxina hemolisina relacionada) y ureasa negativo. Estos clones tienen el mismo perfil en la electroforesis de campo cruzado. El clon pandémico apareció en el sudeste asiático y luego se extendió a todo el mundo. La característica de superficie O3:K6 ha cambiado, pero puede haber variaciones de las características externas, aunque internamente sea el mismo clon.

La infección por este germen se presenta como un cuadro de gastroenteritis aguda acuosa o disentería, con evolución autolimitada, ligado al consumo de mariscos crudos. Tiene un período de incubación corto, con un promedio de 15 horas (entre 4 y 96 horas), por lo que es fácil detectar el antecedente si en la anamnesis próxima se interroga a la persona sobre lo que comió en las últimas horas. Se define como brote de intoxicación alimentaria a la presencia de dos o más personas que presentan los mismos síntomas y signos y han comido lo mismo en las últimas 72 horas.

Las manifestaciones clínicas que presentaron los casos chilenos diagnosticados entre enero y febrero de 2005 fueron: diarrea secretora, dolor abdominal, náuseas, vómitos y fiebre. También hubo deshidratación, pero sin llegar a la hipotensión ni *shock*

<https://vibriosisexternayinternapdf.com>

<https://Vibriosis.com>

<https://Vibriosisinternas.com>

<https://vibrosisexternas.com>