



“Desde antes del siglo XIX comenzaron a aparecer multitud de publicaciones en cuanto a la vigilancia sanitaria, con carácter individual y administrativo”.

DESAFÍOS DE LA HIGIENE, INSPECCIÓN Y SEGURIDAD ALIMENTARIAS PARA EL TERCER MILENIO

POR JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ PÉREZ
E ISABEL MAURIZ TURRADO



pixabay.com

Debido a la infinidad de avances científico-tecnológicos desde el siglo XIX (con especial mención a la época de Louis Pasteur), el bienestar y el grado de salud en la población humana se han visto incrementados. Uno de esos indicadores es la consecución de alimentos para toda la humanidad, lo que sigue siendo objetivo prioritario para instituciones como la ONU y la FAO. En este sentido, tanto los métodos productivos como los de procesamiento y transformación han desarrollado una gran tecnificación y, como consecuencia, se han abaratado muchos costes en alimentos básicos y de primera necesidad que suministran proteínas de alto valor biológico al ser humano. El problema, que no es actual, implica que todos estos cambios han traído consigo una emergencia (y re-emergencia) de diferentes patologías transmisibles mediante los alimentos, predominantemente de origen animal.

ORIGEN LEGISLATIVO EN ESPAÑA EN MATERIA DE SANIDAD ANIMAL (SS. XIX-XX)

Desde antes del siglo XIX comenzaron a aparecer multitud de publicaciones en cuanto a la vigilancia sanitaria, con carácter individual y administrativo. Durante este siglo se prestaba más atención a los conceptos teóricos de Sanidad Animal que a los órganos administrativos encargados de aplicar y administrar las propuestas técnicas. A partir del *Real Decreto Orgánico de marzo de 1847* se trató de establecer una única autoridad sanitaria centralizada en el Ministerio de la Gobernación. A nivel provincial la autoridad recaería en los jefes políticos, bajo cuyo mando se encontraba toda la estructura sanitaria. Se creó la Dirección General de Sanidad, disponiéndose en los gobiernos civiles de un negociado administrativo de sanidad bajo la dependencia del jefe político; de este, a su vez, dependían los subdelegados de Medicina, Farmacia y Veterinaria como órganos unipersonales administrativos. Asimismo, se encomendó a los alcaldes la protección de la salubridad.

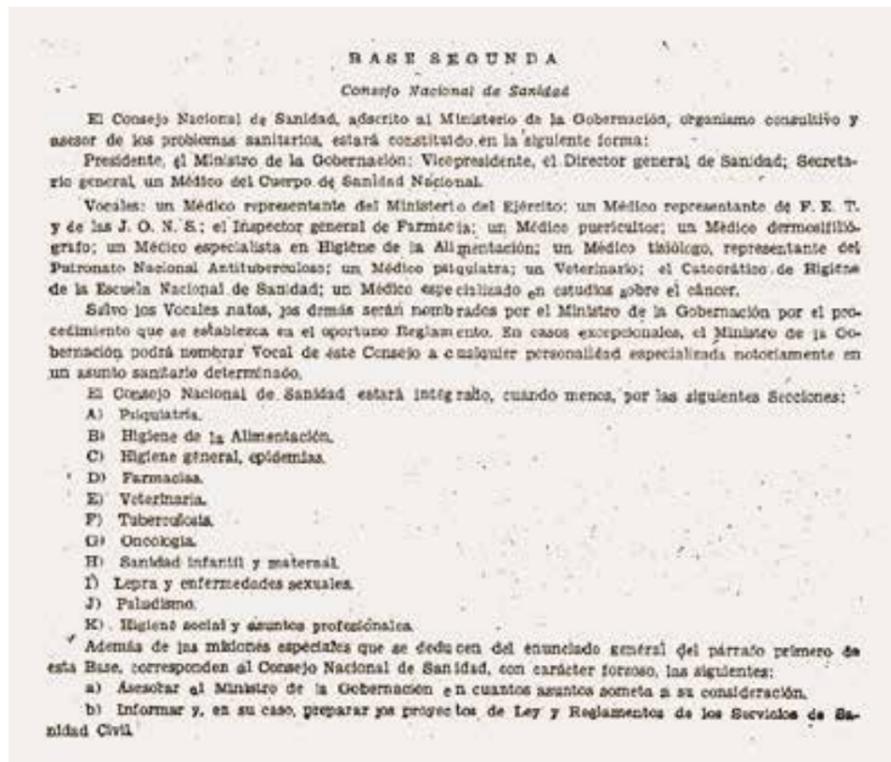
Esta normativa pretendía servir para implementar los conocimientos y medidas sanitarias. El Consejo de Sanidad del Reino era el órgano técnico de carácter consultivo. Estaba constituido por altruistas profesores de Medicina y Farmacia, un catedrático de Veterinaria, un ingeniero civil y un profesor de Arquitectura. Se publicaron estudios de gran trascendencia por insignes científicos especialistas en Inspección Veterinaria y Salud Pública. Entre ellos destacaba Juan Morcillo y Olalla que publicó en 1858 su *Guía del Veterinario Inspector, aplicada a las Casa-Mataderos y Pescaderías*, considerada en aquel tiempo como la más novedosa en materia de Higiene, Inspección y Control Higiénico-Sanitario de los alimentos. Otras aportaciones fueron las de Ventura de la Puente (*Tratado General de Carnes*, 1832), Manuel Prieto y Prieto (*Manual técnico-práctico del Veterinario Inspector de Mataderos y Mercados Públicos*, 1880) y Juan Morros García, veterinario y médico, profesor de la Escuela de Veterinaria de León (*Manual práctico de Inspección y Reconocimientos de las sustancias alimenticias*, 1908). En 1892 se constituía el cuerpo de Inspectores Generales de Sanidad y en 1904 el cuerpo de Sanitarios Rurales.

En este último año, con la *Instrucción General de Sanidad*, se confirieron a los ayuntamientos competencias en materia de salubridad y se les obligó a la contratación de médicos y veterinarios. Tras la *Instrucción General de Sanidad de 1904*, las Juntas Municipales quedaron plenamente establecidas (anteriormente se concebían como algo provisional en caso de riesgo de epidemias, y estarían formadas por el alcalde, el cura párroco, uno o más regidores y uno o más vecinos según distintas variables). Además de estas, también estaban las Juntas Provinciales y las del litoral, que sobrevivieron hasta promulgarse la *Ley General de Sanidad de 1944*.

A diferencia de las primeras, las Juntas Provinciales de Sanidad estaban compuestas por el gobernador civil, un diputado provincial, el alcalde de la capital de provincia, un arquitecto o ingeniero civil, médicos y farmacéuticos, un veterinario, un cirujano y tres vecinos. Los Inspectores de Higiene y Sanidad Pecuaria servían a estas Juntas. Las competencias que se les conferían eran: (1) dar dictamen cuando les consultara el gobernador civil sobre cualquier tema del ramo de la sanidad; (2) presentar las propuestas convenientes para mejorar la salubridad de la provincia; (3) vigilancia y control de patologías transmisibles; (4) mejorar y perfeccionar el servicio del ejercicio de la medicina, cirugía, farmacia y veterinaria; y (5) reprimir las infracciones a las leyes y normas sobre el ejercicio profesional y la venta de productos y sustancias que pudieran perjudicar la salubridad. Con un carácter local aparecieron los laboratorios

“La consecución de alimentos para toda la humanidad sigue siendo objetivo prioritario para instituciones como la ONU y la FAO”.

municipales y también existía la Junta de Sanidad Local para la que trabajaban los Inspectores de Carnes. En 1906 apareció la normativa para Inspectores Municipales, modificada en 1935. A partir de 1908 se exigía un certificado de sanidad en origen para productos animales importados. Paralelamente, surgieron otros organismos como el Instituto Internacional de Agricultura (1905) y la Oficina Internacional de Higiene Pública (1907). Desde 1914 los municipios debían contar con un profesor veterinario. También en los consistorios apareció otro organismo supeditado, la Policía Sanitaria de Abastos. El 9 de febrero de 1925 se promulgó el *Reglamento de Sanidad Municipal*, que exigía a los municipios el control de sustancias alimenticias. Esta labor se le encomendaba a los Inspectores Municipales Veterinarios, declarados autoridad competente por *Real Orden de 13 de septiembre de 1928*. Según el *Real Decreto de 18 de junio de*



Extracto de la Ley General de Sanidad de 25 de noviembre de 1944.

Boletín Oficial del Estado, nº 331, Madrid.



pixabay.com

1930, los Servicios Veterinarios del Ministerio de la Gobernación se organizarían de manera definitiva y los encargados de dicha actividad en los ayuntamientos pasarían a denominarse Inspectores Municipales Veterinarios.

ORIGEN LEGISLATIVO EN ESPAÑA EN MATERIA DE SEGURIDAD ALIMENTARIA (SS. XIX-XX)

El crecimiento de las ciudades estuvo relacionado con la revolución industrial desde finales del siglo XVIII y los albores del siglo XIX, junto con los avances en la producción y abastecimiento de alimentos.

Las primeras normas de carácter estatal derivadas del control higiénico-sanitario vieron la luz con este incremento a nivel urbano. Los adelantos en materia de Bromatología y Tecnología Alimentaria, Química y Microbiología, así como los descubrimientos relativos a las Enfermedades Infecciosas y Parasitarias conllevaron soluciones a problemas derivados de la masificación y posterior transmisión de agentes etiológicos. Estos descubrimientos permitieron el descenso de patologías transmitidas a través de los alimentos, pero a este hecho se unieron los fraudes a la hora de comercializar los productos, lo que afectaba principalmente a su calidad.

Las empresas destinadas al procesamiento de alimentos promovieron una modernización desde el punto de vista económico y de seguridad alimentaria. Los hallazgos en el campo de la erradicación de contaminantes de productos alimentarios eran numerosos. En la España de finales del siglo XIX, José Jordana y Morera publicaba el *Manual de la conservación de los alimentos*. En 1840 el ayuntamiento de Madrid designaba a los Sres. Santos y Huertas

(veterinarios) para efectuar la inspección de la carne destinada a consumo humano. Aquel año, el mismo consistorio publicaba un reglamento sobre carnes y dos años más tarde se les encargaba a otros veterinarios la inspección de la leche y el pescado en concordancia con el reglamento aprobado el 14 de diciembre, según el cual eran denominados como "Inspectores de Víveres".

Durante estos dos últimos siglos, la Administración ha tenido un papel fundamental puesto que surgieron los primeros análisis con rigor científico. La legislación en materia de seguridad alimentaria nació con el objetivo de prevenir riesgos y controlar el estado sanitario del procesado en la fábrica y fuera de ella. Las primeras medidas de vigilancia y control fueron vistas desde el sector comercial como un menoscabo de sus intereses. A finales del siglo XIX surge una normativa de carácter local que regulaba la manufacturación de harinas y derivados. Esta indicaba la obligatoriedad de normalizar medidas, lo que no fue del agrado del gremio.

En Barcelona, a principios del siglo XX, ocurrió algo similar. Las leyes podían pecar de cierta ambigüedad, por lo que la capacidad final de ejecución recaía en las autoridades municipales. Algunas Reales Órdenes se habían publicado por el auspicio de particulares o entidades privadas. A través del *Real Decreto Orgánico de Sanidad de 17 de marzo de 1847*, de la *Real Orden sobre el Reglamento organizativo y atribuciones del Consejo y las juntas de sanidad de 26 de marzo de 1847*, del *Reglamento para las subdelegaciones de sanidad del Reino de 24 de julio de 1848* y de la *Ley Orgánica de Sanidad de 28 de noviembre de 1855*, se dotaba a España de una organización sanitaria integral. Esta última Ley desarrollaba el papel vital de los veterinarios en los municipios. A partir de la *Real Orden de 5 de enero de 1887* se recomendaba a los consistorios la creación

“Las empresas destinadas al procesamiento de alimentos promovieron una modernización desde el punto de vista económico y de seguridad alimentaria”.

de laboratorios municipales, obligatorios desde 1908 para aquellos superiores a diez mil habitantes. La *Real Orden de 24 de febrero de 1859* regulaba las normas de actuación de los Inspectores de Carnes y señalaba la necesidad de que hubiera mataderos en los municipios de más de dos mil habitantes. La inspección aduanera de la carne, establecida en 1883, también se le encomendó a un veterinario. La *Real Orden de 8 de febrero de 1885* supuso el fin de las prerrogativas que hasta ese momento poseían los veedores en detrimento de los veterinarios, ya que aquellos usurpaban las funciones que correspondían a los segundos. Los "Inspectores de Carnes", figuras presentes en los consistorios con el objetivo de la vigilancia sanitaria en los mataderos, surgieron de acuerdo con el *Reglamento de 25 de febrero de 1859*. Su vigencia fue efectiva tras la *Real Orden de 25 de septiembre de 1872* con una asignación anual. Las funciones de estos fueron posteriormente asumidas por los veterinarios titulares municipales desde 1904; en este año nació el cuerpo de sanitarios rurales. La figura de inspectores provinciales de sanidad recaía en subdelegados de sanidad (o en médicos y veterinarios municipales), designados por los gobernadores que daban cuenta al Ministerio, si bien su efectividad debería esperar a la *Instrucción General de Sanidad de 1904* que dotaría a los ayuntamientos de competencias en salubridad y les obligaría a la contratación de médicos y veterinarios. En las poblaciones mayores de 100 000 habitantes podrían nombrarse varios inspectores provinciales. Solo a los inspectores provinciales y a los de distrito y municipales correspondía proponer a las autoridades las medidas oportunas para el control higiénico-sanitario. También en 1904 se promulgó el *Reglamento de Policía Sanitaria de los animales domésticos*. En 1908, por el *Real Decreto de 22 de diciembre*, aparece el *Reglamento sobre el control y vigilancia de alimentos*, donde se tomaban medidas en contra del fraude alimentario.



Extracto de la Instrucción General de Sanidad de 1904.

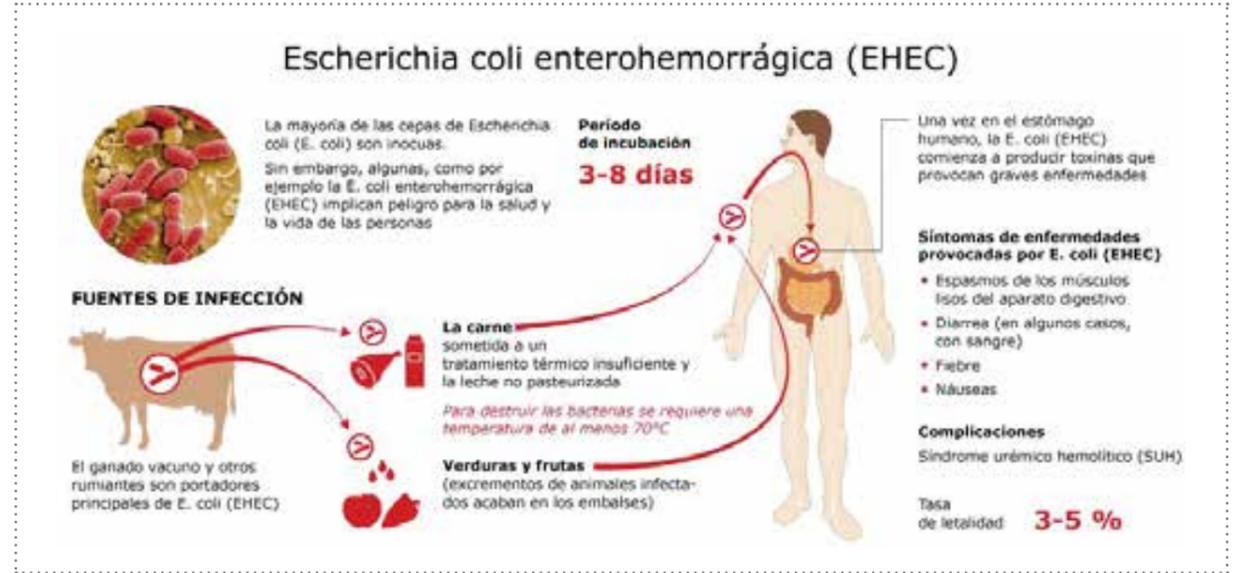
Gaceta de Madrid de 23 de enero de 1904.

LA SALUD PÚBLICA Y LA SEGURIDAD ALIMENTARIA

Desde que C.E.A. Winslow propusiera en los años veinte una definición muy amplia sobre la Salud haciendo hincapié en la enfermedad y el paradigma higiénico-sanitario, sin obviar la dimensión social y la naturaleza colectiva, han existido innumerables científicos que se han centrado en el análisis y estudio conceptual, como Martin M. Kaplan, Milton Terris, Julio Frenk o Mario Testa.

La Salud Pública pretende *"conseguir en la colectividad prevenir la enfermedad, prolongar la vida, proteger y promover la salud y el bienestar, a través de esfuerzos organizados de la comunidad, por la aplicación práctica de disposiciones legislativas"*. Según la OMS, es la *"Ciencia y arte de impedir la enfermedad, prolongar la vida y fomentar la salud y eficiencia mediante el esfuerzo organizado de la comunidad para que el individuo en particular y la comunidad en general se encuentren en condiciones de gozar de su derecho natural a la salud y longevidad"*. Debe ser una responsabilidad inexorable de todos los gobiernos, cuyas acciones deberían ir encaminadas hacia la Protección y la Promoción de la Salud, siempre enmarcadas en la información a la sociedad, esto es, la Educación para la Salud.

En el contexto de las enfermedades emergentes hemos de subrayar una serie de alimentos de origen animal (y no animal, como vegetales), que también pueden servir de vehículo indirecto de agentes de enfermedades infectocontagiosas. Desde tal punto de vista se considera que: (1) los alimentos son una vía principal de emergencia de zoonosis; (2) cualquier tipo de alimento puede estar implicado; (3) todos los tipos de agentes pueden actuar en este sentido; y, (4) la industria alimentaria, desde la producción al consumo, posee interés en cuanto a emergencia de la enfermedad y las zoonosis.



Principales características de Escherichia coli enterohemorrágica (EHEC).

munido.sputniknews.com

sis. Los avances en cuanto a producción animal han supuesto la presencia de cambios en la tecnología de los centros productivos primarios, lo que influye directamente sobre la aparición de agentes infectocontagiosos. De hecho, en la explotación, los sistemas de producción intensiva de mamíferos y aves, con sus modernos programas de manejo, facilitan la aparición de patógenos respiratorios y entéricos; la selección de razas de alta producción implica contrapartidas importantes en el aspecto sanitario por su mayor susceptibilidad a los agentes. El destete precoz, las ajustadas dietas y otras prácticas facilitan con frecuencia diversos problemas de salud de carácter infeccioso. Los residuos de las explotaciones animales, purines y aguas residuales, asimilan gran cantidad de nitrógeno y fósforo, que pueden contribuir al desplazamiento del oxígeno, a la eutrofización y a la aparición de algas tóxicas. Tales condiciones se han asociado con brotes de enfermedad en peces por patógenos como *Pfiesteria piscicida* en el agua de ríos, lagos o lagunas. Muchos microorganismos patógenos presentes en los residuos de las explotaciones animales también representan un peligro desde el punto de vista de la seguridad alimentaria cuando se utilizan para el riego por aspersión o por inundación, de pastos o de huertas donde se producen vegetales de consumo humano en fresco, como se ha acreditado repetidas veces en el caso de *Cryptosporidium* spp., *Coccidioides* spp., *Giardia* spp., *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Listeria* spp. o *Brucella* spp., todos ellos agentes de zoonosis. De igual modo, estos agentes y otros han estado implicados en la contaminación de agua de abastecimiento humano o animal.

La acuicultura es uno de los sectores de producción de alimentos con destino al hombre que más se ha desarrollado en los últimos años, esencialmente porque la pesca convencional ha alcanzado

en muchos lugares el límite de su compatibilidad con la supervivencia de muchas especies de peces en su medio natural. A medida que se progresa en este tipo de producción intensiva, se manifiestan procesos hasta ahora desconocidos, como las infecciones por *Aeromonas hydrophila* y otras oportunistas, que coinciden con situaciones de inmunodepresión.

En cuanto al procesado de alimentos, supone un estrés que condiciona la supervivencia de patógenos de transmisión alimentaria; sin embargo, pueden aparecer patógenos emergentes con capacidad de vivir en las condiciones del procesado. Cuando esto ocurre, el riesgo de contagio puede sorprender y causar brotes explosivos. Es muy conocido el uso de películas de plástico en la comercialización de vegetales, setas crudas u otros alimentos como embutidos, salazones, etc. El ambiente anaeróbico interior favorece la germinación de endosporos de *Clostridium botulinum*. A la lista de agentes patógenos habituales transmitidos por alimentos, entre los que se incluyen *Campylobacter jejuni* y *C. coli*, *Salmonella enterica* (*enteritidis* y *typhimurium*, fundamentalmente), *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes*, y algunos otros, se suman en la actualidad otros patógenos, potenciales agentes zoonóticos de transmisión alimentaria, incluyendo bacterias, hongos y virus. Se incluyen, por ejemplo, *Listeria hongkongensis*, *Plesiomonas shigelloides*, que se relaciona con la posible presencia de una toxina preformada en huevos y pescados, *Streptococcus zooepidemicus*, implicado en un brote de enfermedad en el que se identificó el consumo de leche contaminada de la que se aisló el agente, *Streptococcus suis*, de los que se contabilizan ya un centenar largo de casos en los que se ha implicado el serotipo 2, incluso con mortalidad, *Campylobacter concisus*, *Hafnia alvei*,

Escherichia alberti, *Helicobacter canadensis* y algunos más. Sin duda nos encontramos ante uno de los desafíos de la Higiene, Inspección y Seguridad Alimentarias para el tercer milenio.

Por otra parte, los hongos no son ajenos a este problema, como sucede en el caso de *Penicillium nordicum*, aislado de carnes curadas y del que se han descrito variantes capaces de producir ocratoxina A, o de *Saccharomyces cerevisiae* (var. *S. boulardii*) asociado a preparaciones de probióticos de composición no definida con capacidad invasiva. Las virosis de transmisión alimentaria están adquiriendo también protagonismo. Suelen ser estables en el medio ambiente y resistentes a ácidos débiles. En general, el patrón de virus de origen animal transmisible por alimentos tiene un tropismo entérico, infecta el epitelio intestinal y se elimina por heces y vómito en grandes cantidades, con una dosis infecciosa baja.

INTOXICACIONES Y TOXIINFECCIONES DEL PASADO, PRESENTE Y FUTURO

Colibacilosis

Aquí se incluye *Escherichia coli*, bacilo Gram-negativo móvil, con antígeno capsular, somático y flagelar (para serotipificar las cepas diarreicas se miran los antígenos O y H), lactosa(+) y oxidasa(-). Se clasifica en seis grupos: a) ETEC (enterotoxigénica). Provoca diarrea in-

fantil en países en vías de desarrollo, así como la "diarrea del viajero". Coloniza intestino delgado, se adhiere con fimbrias y produce enterotoxinas lábiles o estables al calor que causan acumulación de fluidos y diarrea. Los serotipos frecuentes son: O6, O8, O15, O25, O27, O128, O159 y O167. b) EPEC (enteropatógena). Esta variedad puede causar diarrea grave en bebés. Induce lesiones en las células donde se adhieren y puede invadir células epiteliales. Los principales serotipos incluyen: O55, O86, O111ab, O125ac, O126, O127, O128ab y O142. c) EIEC (enteroinvasiva). Se caracteriza por causar diarrea sin sangre y disentería similar a la causada por especies de *Shigella* spp., invadiendo y multiplicándose en el interior de las células intestinales. La capacidad de invasión se asocia a la presencia de un plásmido. Los serotipos más frecuentes son: O28ac, O29, O112, O124, O143, O144, O152, O164 y O167. d) EHEC (enterohemorrágica). De gran relevancia, se identificó por primera vez en el hombre en los años ochenta, cuando *E. coli* O157:H7 fue identificada como causante de 2 brotes de diarrea sanguinolenta. Este serotipo es la principal causa de enfermedades asociadas con ECEH en EEUU y en otros países desarrollados. Todas las cepas ECEH producen factores citotóxicos para las células de tipo "vero", motivo por el que son conocidas como "verotoxinas", similares también a las "Stx" (shigatoxinas) de *S. dysenteriae*. Por eso mismo también se suelen ver las siglas STEC y/o VTEC, al ser productores de shiga/verotoxinas. Las infecciones de *E. coli* productoras de "Stx" se relacionan con el síndrome urémico hemolítico (SUH), de carácter grave e incluso mortal. Los principales serotipos

“La carne de pollo y los huevos son los principales reservorios de la *Salmonella* spp.”.

distintos a O157:H7 incluyen O26:H11, O111:H8, y O157:HM. e) ADEC (adherentes difusa). Asociadas con diarreas suaves y no sanguinolentas, en general no producen enterotoxinas termolábiles o termoestables ni elevadas cantidades de "Stx". Se presentan en niños de hasta 5 años de edad. Los serotipos más importantes son: O1, O2, O21, y O75. f) EAEC (enteroagregativa). Relacionada con un tipo de diarrea persistente en niños, se caracteriza por su capacidad para producir un patrón típico de adherencia en las células *HEp-2*, lo que les otorga a las mismas una apariencia de pila de ladrillos. Los serotipos más importantes son: O3, O15, O44, O77, O86, O92, O111 y O127.

Shigelosis

Bien es sabido que las especies de *Shigella* spp. son causantes de la disentería bacilar, caracterizada por deposiciones sanguinolentas y mucosas acompañadas de cólicos abdominales dolorosos. La producción de enterotoxinas (shigatoxinas) en intestino delgado probablemente sea la causa de la diarrea que precede a la disentería. Asimismo, *Shigella* spp. puede invadir células epiteliales intestinales, multiplicarse intracelularmente y propagarse entre las células. Es autolimitante; en caso de no ser tratada, la clínica persiste durante 1-2 semanas y el enfermo se repone. Con las bajas dosis infecciosas requeridas para causar enfermedad, así como por la transmisión oro-fecal, no sorprende que la disentería causada por *Shigella* spp. ocurra después de diversos desastres naturales y causados por el hombre. Hay que destacar que los brotes de shigelosis en los alimentos suelen suceder después de la planta de procesamiento, por culpa de una incorrecta manipulación: la causa de contaminación es la insuficiente higiene personal de los manipuladores; el almacenamiento incorrecto de los alimentos, la mala cocción, un equipo contaminado, etc. *Shigella* spp. incluye cuatro especies: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*. Como miembros de la familia *Enterobacteriaceae*, son genéticamente similares a *E. coli* y muy próximas a *Salmonella* spp. Presentan la particularidad de su incapacidad de fermentar la lactosa. Como ya se ha comentado, EIEC presenta propiedades patogénicas y bioquímicas similares a *Shigella* spp., lo que origina problemas para distinguir entre ambos en un diagnóstico.

Campilobacteriosis

El microorganismo (*Campylobacter jejuni*) tiene forma de S o bacilar espiral, es Gram-negativo, no esporulado, móvil y microaerófilo. Además, es sensible a la desecación, no crece a temperaturas inferiores a 30°C y le afecta negativamente el pH ácido (2,3) y el oxígeno. De hecho, este patógeno no debería sobrevivir en alimentos que han alcanzado la temperatura de cocción idónea. Por otro lado, *C. jejuni* es sensible a la radiación gamma y la congelación reduce el número de colonias en carne contaminada de ave. Animales como conejos, roedores, aves, óvidos, caballos, bóvidos, cerdos, etc., actúan como reservorio de este agente, al igual que está presente en aguas de suministro público, lo que convierte también a las verduras, frutas y productos pesqueros en potenciales peligros. El cuadro clínico puede durar hasta una semana y va desde asintomático hasta grave: fiebre alta, cólicos abdominales que se confunden con apendicitis y diarrea (con o sin sangre). Asimismo, pueden surgir complicaciones como peritonitis, infecciones urinarias, síndrome de Guillain-Barré, endocarditis y meningitis.

Salmonelosis

Salmonella spp. incluye bacilos Gram-negativos y anaerobios facultativos. Aunque la mayoría son móviles por disponer de flagelos peritricos, existen variantes no flageladas como *S. pullorum* y *gallinarum*. Las variedades de *Salmonella* spp. pueden



PATÓGENO	%	FUENTE DE CONTAMINACIÓN
<i>Salmonella enteritidis</i> y <i>S. typhimurium</i>	41,5	Huevos y preparaciones con huevos crudos o poco cocidos (pastelería, mayonesas, etc.)
<i>Clostridium perfringens</i>	12,2	Carnes poco cocinadas, aves de corral, salsas
<i>Bacillus cereus</i>	11,2	Carnes precocinadas, arroz, pasta
Virus	10,1	Agua, interhumana, moluscos y pescados
<i>Staphylococcus aureus</i>	7,9	Leche
<i>Escherichia coli</i> , en especial <i>E. coli</i> O157:H7	5,6	Agua, carne, productos lácteos no pasterizados, interhumana
Histamina	5,0	Pescados mal conservados
<i>Shigella</i> spp.	2,4	Interhumana
<i>Campylobacter jejuni</i>	0,8	Aves de corral
<i>Clostridium botulinum</i>	0,2	Conservas caseras, pescados o productos cárnicos salados o ahumados
<i>Yersinia enterocolitica</i>	0,1	Carne de cerdo, vegetales

Tabla comparativa de la incidencia de diversos patógenos alimentarios y principal fuente de contaminación.

www.invs.sante.fr

Clostridiosis

La toxiinfección ocasionada por *C. perfringens* tipo A es una de las más frecuentes desde el punto de vista alimentario. Suele ocurrir en aquellos comedores donde se prepara comida con demasiada antelación y después se conserva a temperatura ambiente hasta que es servida. Los alimentos proteicos son los principalmente afectados, ya que *C. perfringens* no puede producir trece de los veinte aminoácidos que requiere para multiplicarse. La temperatura óptima de crecimiento está en torno a 43°C. Aparte de que sus células vegetativas toleran bastante bien las temperaturas elevadas, presenta esporas con gran resistencia frente al calor. De hecho, el cocinado incompleto puede inducir la germinación de esporas que han sobrevivido al calentamiento; si el alimento es enfriado inadecuadamente, las células vegetativas producidas a partir de las esporas pueden multiplicarse con rapidez. Cocinar minuciosamente los alimentos es el mejor método de prevenir las enfermedades de transmisión alimentaria producidas por *C. perfringens*. Esto es particularmente importante para los grandes asados, pavos y pollos. *C. perfringens* tiene la habilidad de crecer rápidamente, doblando su número en menos de 10 minutos. Se trata de un bacilo Gram-positivo, encapsulado y no móvil que causa un amplio espectro de enfermedades en el hombre y animales. Se considera anaerobio, pero tolera una moderada exposición al aire. Produce dos toxinas activas, por un lado la enterotoxina

adaptarse a condiciones ambientales adversas: algunas son capaces de crecer a elevadas temperaturas (54°C) y otras muestran propiedades psicrotróficas. Su temperatura óptima de crecimiento es 37°C y catabolizan la glucosa y otros hidratos de carbono produciendo ácido y gas. Son oxidasa (-), catalasa (-) y ureasa (-). Presentan antígenos somáticos, flagelares y capsulares, presentes solo en los serotipos *typhi*, *paratyphi* y *dublin*. La especie más frecuente en toxiinfecciones alimentarias es *S. enteritidis*. Puede crecer en alimentos congelados o a temperatura ambiente. También entre rangos de pH desde 4,5 hasta 9,5, con un pH óptimo de crecimiento de 6,5-7,5. Los ácidos propiónico y acético son más bactericidas que el láctico y el cítrico. La carne de pollo y los huevos son sus principales reservorios, así como frutas y verduras por una incorrecta limpieza. Suele ser autolimitante y se caracteriza por fiebre alta, náuseas y vómitos, dolores abdominales y diarrea no sanguinolenta durante menos de una semana. La salmonelosis conlleva diferentes trastornos como fiebre entérica, síndrome de Reiter, espondilitis anquilosante, etc.



(toxiinfección de tipo A), y por otro, la β -toxina (enteritis necrótica, tipo C). La sintomatología asociada al tipo A se desarrolla entre 8 y 16 horas desde la ingestión del alimento contaminado, con una duración de hasta 24 horas. Aparecen diarreas y cólicos abdominales severos. No son típicos ni los vómitos ni la fiebre.

Bacillus cereus

Aunque a *Bacillus cereus* en ocasiones se le haya considerado un patógeno de segunda fila, cada vez se están reportando más casos de intoxicaciones por este microorganismo a nivel mundial. El microorganismo produce dos toxinas. Las células que crecen en el alimento producen una toxina emética de rápida actuación (hasta seis horas después de la ingestión), mientras que las células de *B. cereus* en crecimiento vegetativo en el intestino delgado producen una enterotoxina que causa diarrea y cólicos (entre las 6 y las 14 horas). Los brotes suelen asociarse al consumo de carne, arroz, pasta y salsas. El agente es esporulado, Gram-positivo y algunas cepas son móviles por sus flagelos peritricos. La mayoría de las cepas son incapaces de crecer a menos de 10°C, no obstante existen algunas cepas psicrotolerantes que crecen a temperaturas de 4-6°C. Es ubicuo y se aísla frecuentemente de suelos y plantas. Es especialmente problemático en los lácteos, ya que las esporas presentes en el suelo se propagan hasta la ubre de las vacas y de ahí a la leche cruda. Las esporas pueden sobrevivir la pasterización y germinar. Por

ello, el factor de mayor relevancia que hay que considerar es si el enfriamiento es demasiado lento y algunas partes del alimento conservan temperaturas de entre 10 y 60°C durante más de 4 horas o el recalentamiento es lento. La intoxicación por *B. cereus* con la toxina diarreica presenta una sintomatología y un período de incubación similares a *C. perfringens*.

Listeriosis

La listeria es un patógeno ampliamente distribuido, resistente a las condiciones ambientales adversas y psicrotrofo. Su denominación se debe al "padre" de la desinfección y la antisepsia, Joseph Lister. Es un bacilo Gram-positivo, no esporulado, no capsulado, móvil por contener flagelos peritricos, anaerobio facultativo, catalasa (-) y oxidasa (-). Crece en medios de cultivo a pH de hasta 4,4. Su temperatura óptima de crecimiento está entre 30 y 37°C. De hecho, debido a que la refrigeración casera en muchos casos se encuentra alrededor de 10°C, se ofrece un ambiente donde lis-



¿QUÉ ES EL BOTULISMO?
Es una enfermedad producida por la toxina del bacilo *Clostridium botulinum* que provoca una parálisis en el sistema nervioso.

Los alimentos contaminados pueden tener aspecto y sabor normales.

En el caso de las latas, hay que descartar las que se ven abultadas o hinchadas.

CAUSAS

- Ingesta de conservas caseras de hortalizas, futas, embutidos y mariscos (almejas, mejillones), en mayor parte de los casos.
- Las latas envasadas comercialmente. Aunque rara vez están contaminadas.
- Comer verduras frescas crecidas en suelos contaminados con las esporas del *Clostridium botulinum*.

PREVENCIÓN

Se deben esterilizar los alimentos enlatados caseros, cocinándolos en una olla a presión a 120°C durante 30 min.

LOS SÍNTOMAS

- Visión doble
- Pupilas que no reaccionan a la luz
- Boca seca, náuseas, dificultad para tragar.
- Tórax inmóvil. Dificultad para respirar.
- Estreñimiento
- Parálisis de la extremidades suele ser bilateral.

Clostridium botulinum

Es una de las más potentes toxinas bacterianas que actúa inhibiendo la liberación de mediadores químicos en las terminaciones nerviosas.

teria puede competir con éxito contra los patógenos mesófilos. *L. monocytogenes* crece en grandes cantidades a concentraciones de sal moderadas (6,5%). Incluso es capaz de crecer en presencia de 10-12% de cloruro sódico. *Listeria monocytogenes* es una de las 6 especies del género *Listeria*. Únicamente esta y *L. ivanovii* son patógenas. El primer brote debido a *L. monocytogenes* ocurrió en 1981 al ingerir una ensalada de col en malas condiciones. Con posterioridad se ha venido encontrando también en quesos, leche, pollo y pescado. Aunque la enfermedad es esporádica, cuando se presenta es grave ya que puede provocar meningitis, septicemia y abortos. El peligro de las listerias radica en su ubicuidad, encontrándose en suelos, plantas en descomposición, excrementos, aguas residuales y en especies animales y en el hombre. Aunque la pasterización de la leche reduce el número de listerias hasta niveles que no suponen ningún riesgo para la salud, las listerias pueden crecer con rapidez en la leche ya pasterizada. Igualmente, *L. monocytogenes* sobrevive a la maduración del queso gracias a su resistencia a la temperatura, a la capacidad de crecer en frío y a su tolerancia a la sal. Por otra parte, el requesón, los quesos madurados un mínimo de 2-3 meses y el yogur son alimentos sin peligro. En cuanto a la carne, *L. monocytogenes* crece mejor en la de aves y el embutido permite un menor crecimiento. Se sabe que las células de *Listeria* spp. se adhieren a la superficie de carnes crudas siendo difícil eliminarlas o destruirlas. Los productos marinos no están exentos de sufrir listeriosis, bien en fresco o congelados y procesados. Es fundamental el tratamiento por el calor de estos productos para evitar la patología. Los vegetales pueden contener listerias al contactar con fómites durante el procesado en la planta. Incluso pueden adherirse a superficies inertes como el acero o el vidrio. La listeriosis afecta a personas embarazadas, recién nacidos y adultos inmunodeprimidos, preferentemente. Pocas veces aparece casuística en individuos sanos. En adultos causa septicemia, meningitis y meningoencefalitis, con una tasa de mortalidad del 25-50%. Puede causar abortos durante el embarazo.

“La listeria es un patógeno ampliamente distribuido, resistente a las condiciones ambientales adversas”.

▲

Alimentos que pueden contener listerias: brotes, fiambres, pescado ahumado, queso y leche.

schoolphotoproject.com

▲

Cuestiones a considerar respecto a *Clostridium botulinum*.

www.losandes.com.ar

Estafilococosis

Los estafilococos son bacterias Gram-positivas, esféricas, catalasa (+), coagulasa (+) y pertenecen a la familia *Micrococcaceae*. Casi todas las intoxicaciones se deben a *Staphylococcus aureus*. Producen múltiples toxinas que se nombran con una letra según el orden de su descubrimiento; las enterotoxinas A, B, C, D y E son las principales. Este tipo de toxinas se producen en pequeñas cantidades durante casi toda la fase de crecimiento exponencial. La estafilococosis es un proceso gastroentérico causado por el consumo de alimentos que contienen dichas enterotoxinas producidas en el alimento contaminado, no requiriendo el crecimiento microbiano en la persona o animal que haya ingerido el alimento en mal estado. De hecho, se han dado casos debidos a alimentos donde el microorganismo había sido destruido, pero las toxinas permanecían allí. La toxina estafilocócica no se destruye ni por el enlatado ni por el calor. El hombre es el principal reservorio de *S. aureus*. Aunque el principal lugar de colonización

es el interior de la nariz, también se halla presente en la piel. Se propaga por contacto directo o por medio de las gotas de Flügge. La mayoría de las intoxicaciones alimentarias por *S. aureus* se deben a alimentos contaminados por humanos durante su preparación. Después de los vómitos, cólicos abdominales, diarrea y carencia de fiebre, los afectados se recuperan en uno o dos días, es autolimitante.

Vibriosis

De las veinte especies de *Vibrio* que han sido identificadas hasta la actualidad, al menos una docena son capaces de causar infección en humanos, aunque a excepción de *Vibrio cholerae* y *V. parahaemolyticus*, se conoce poco sobre los mecanismos de virulencia que utilizan. Los vibrios están asociados con una gran variedad de productos marinos. Aproximadamente el 40-60% del pescado presente en los supermercados contiene especies de *Vibrio*, siendo *V. parahaemolyticus* y *V. alginolyticus* los aislados con más frecuencia. Asimismo, durante



6º Plan Estratégico (2016-2020) promovido por la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).

www.oie.int

la temporada estival se aíslan vibrios en mariscos. Generalmente, los vibrios son sensibles al frío y los productos pesqueros pueden protegerse si están refrigerados. El procesado térmico es un método efectivo para reducir la carga microbiana. El proceso de depuración, mediante el cual los moluscos filtradores son purificados por bombeo de agua a través de sus tejidos, elimina *Salmonella* spp. y *E. coli*, pero no *Vibrio* spp. De hecho, las diarreas debidas a vibrios están relacionadas con el consumo de pescado o marisco crudo, cocido inadecuadamente o cocido y re-contaminado. El periodo de patencia puede durar de 4 a 30 horas tras ingerir el alimento contaminado. En la mayoría de los individuos, los síntomas remiten antes de una semana.

En cuanto a *V. vulnificus*, se caracteriza por ser muy patógeno y es frecuente en zonas costeras de países templados, aunque no se suele encontrar en las costas españolas por la temperatura del agua y la salinidad del Mar Mediterráneo. En EEUU es la causa principal de muertes registradas por enfermedades de transmisión alimentaria. Puede causar también una necrosis de tejidos en heridas infectadas contaminadas con agua de mar. La enfermedad por consumo de ostras se caracteriza por un periodo de incubación de entre 7 horas y varios días, con fiebre, escalofríos, náuseas e hipotensión, pero sin diarrea. También es relevante el caso de *V. cholerae* O1, que causa el cólera, una de las escasas enfermedades de transmisión alimentaria con potencial epidémico y pandémico. *V. cholerae* forma parte de la flora bacteriana normal y de vida libre de las aguas de estuario. Las infecciones humanas se producen por ingestión de marisco crudo o poco cocinado. La enfermedad que se caracteriza por una diarrea explosiva y deshidratante, aunque en la mayor parte de las personas, las infecciones son suaves o incluso asintomáticas. El periodo de incubación varía de varias horas a 5 días. El comienzo de la enfermedad suele ser súbito, con diarrea acuosa, dolor abdominal y pérdida de apetito. Inicialmente, la deposición es marrón con material fecal, pero cuando

empieza la diarrea, pasa a ser de color grisáceo pálido y con ligero olor a pescado. Finalmente, otros vibrios han sido encontrados en aguas salobres y marinas, tanto en pescados como en mariscos. Entre estos tenemos *V. furnissii*, *V. hollisae*, *V. alginolyticus*. Sin embargo, las infecciones por estos vibrios son poco frecuentes y menos graves.

Yersiniosis

Aquí se incluyen patógenos Gram-negativos, oxidasa (-) y anaerobios facultativos que fermentan la glucosa. Pueden crecer a temperaturas inferiores a 4°C, soportan la congelación y sobreviven en alimentos congelados durante largos periodos de tiempo incluso después de repetidos procesos de congelación y descongelación. De hecho, son un problema creciente en carne envasada al vacío y refrigerada, huevos hervidos, huevina, verduras, queso y productos marinos refrigerados y leche pasteurizada. Las cuatro especies patógenas conocidas son: a) *Yersinia pestis*, agente causante de la peste bubónica y pneumónica ("muerte negra"); b) *Y. pseudotuberculosis*, patógeno de roedores que puede causar enfermedad en el hombre; c) *Y. ruckeri*, que afecta a peces de agua dulce; y d) *Y. enterocolitica*, patógeno intestinal, de mayor prevalencia en el hombre. La yersiniosis es una zoonosis. En la fase aguda causa normalmente dolor abdominal por la adenitis mesentérica, lo que puede ser confundido con apendicitis, estando acompañado con fiebre y diarrea inespecífica. Es autolimitante aunque puede derivar hacia una serie de patologías autoinmunes (artritis, uveítis, glomerulonefritis).

Botulismo

Aunque el botulismo es ampliamente conocido por estar asociado a los alimentos conservados en lata, también existen otros dos tipos de botulismo: el de las heridas y el del lactante. *Clostridium botulinum* es un bacilo Gram-positivo anaerobio que sobrevive en suelos y sedimentos marinos por medio de la formación de esporas. Las exotoxinas producidas por las esporas pueden ser de siete tipos (A-G), diferentes antigénicamente. El botulismo humano está asociado a la toxina A, B, E y, en ocasiones, a la F. Los tipos C y D causan el botulismo en animales. Es un microorganismo muy común en suelos y sedimentos, aunque su cantidad y tipo varía geográficamente. Las esporas de *C. botulinum*, habitualmente del tipo A y B, pueden contaminar frutas y verduras. Por el contrario, la leche es resistente porque la lisozima y el ácido caproico impiden la formación de la toxina. Algunos productos donde frecuentemente se detecta contaminación son espárragos, judías, zanahorias, maíz, cebollas, patatas, tomates y melocotones. Las esporas de *C. botulinum* probablemente sean las más resistentes a la radiación, ya que requieren dosis elevadas para ser bloqueadas. El procedimiento más generalizado para inactivar las exosporas es el calor. Asimismo, el nitrito inhibe el crecimiento de *C. botulinum* en los productos crudo-curados, al igual que otros productos como sorbatos, polifosfatos, EDTA, ascorbatos, etc. La gravedad de la patología es variable; la sintomatología aparece entre 12 y 48 horas tras la ingestión de la exotoxina, pero el periodo de incubación en el botulismo del lactante puede durar entre 3 y 30 días, y el de las heridas entre 4 y 14 días. En un primer momento hay náuseas y vómitos, luego alteraciones visuales, incapacidad de hablar, disfagia, fatiga, deficiencia de coordinación muscular y asfixia fatal.

José Manuel Martínez Pérez¹ e Isabel Mauriz Turrado².
 1.- Cátedra Timac Agro - CMI Roullier.
 2.- Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA).
 Universidad de Navarra.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue galardonado en su extensión con el Accésit del Premio "Colegio Oficial de Veterinarios de Valladolid" de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid (2017).

BIBLIOGRAFÍA:

- Adams M.R. y Moss M.O. (1997): Microbiología de los Alimentos. Editorial Acriba, Zaragoza.
- Cordero del Campillo M. y Rojo Vázquez F.A. (Coords.) (1999): Parasitología Veterinaria. Ed. McGraw-Hill/Interamericana, Madrid.
- Krauss H.; Weber A.; Appel M.; Enders B.; Isenberg H. D.; Schiefer H. G.; Slenczka W.; von Graevenitz A. y Zahner H. (Eds.) (2003): Zoonoses – infectious diseases transmissible from animals to humans. American Society for Microbiology Press, Washington.
- Mangas Roldán J.M. (2002): "Evolución de las funciones del Inspector Veterinario 1840-1908", en Actas de las VII Jornadas Nacionales y el II Congreso Iberoamericano de Historia de la Veterinaria, León.
- Palmer S. R.; Soulsby E. J. L.; Torgerson P. R. y Brown D. W. G.: Oxford Textbook of Zoonoses. Biology, Clinical Practice, and Public Health Control. Oxford University Press, Nueva York.
- Rodríguez Ferri E.F. (2000): "Escherichia coli O157:H7 (Un emergente para el siglo XXI)", en Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias 8: 237-262, Madrid.
- Rodríguez Ferri E.F. (2009): Zoonosis emergentes. Actualidad. Conferencias ACNV-Colegio de Veterinarios de Madrid, Madrid.
- Swinker M.; Tester P.; Koltai Attix D. y Schmechel D. (2002): "Human health effects of exposure to Pfiesteria piscicida: A review", en Microbes & Infection 4: 751-762.
- Taylor L.H.; Latham S.M. y Woolhouse M.E. (2001): "Risk factors for human disease emergence", en Philos. Trans. R. Soc. Lond. B: Biol. Sci. 356, 983-989.
- Woolhouse M. E.J. (2002): "Population biology of emerging and re-emerging pathogens", en Trends Microbiol. 10, S3-S7.

