



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

INCIDENCIA EN ALIMENTOS DE  
*listeria monocytogenes*

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PRESENTA

JOSÉ DOMÍNGUEZ FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. MARCO AURELIO RODRÍGUEZ MONROY



LOS REYES IZTACALA ABRIL 2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Mi reconocimiento y sincera gratitud por el apoyo recibido

Al Dr. Sergio Cházaro Olvera, coordinador académico y promotor del evento

A los demás miembros del directorio :

Mtro. Roque Jorge Olivares Vázquez

C. D. María de Lourdes Rojas López

Lic. Ana María Juárez Rosas

C. P. Adriana Arreola Jesús

M. V. Z. María del Carmen Burgos Flores

Por la particular colaboración y espíritu de servicio, determinantes del éxito en toda empresa

Al Dr. Marco A. Rodríguez-Monroy, por su atinada dirección del presente trabajo y atención continua a un servidor

A todos y cada uno de los ponentes, por su esfuerzo, disposición y paciencia, evidentes en la preparación y exposición de los temas

A todos y cada uno de mis compañeros de carrera, que no renunciaron a cerrar exitosamente un ciclo de su vida

A todos aquellos que de alguna forma hayan contribuido al logro de los objetivos y la culminación de este Seminario de Titulación de la Carrera de Biología

A Ti, mi Salvador y Señor Jesucristo, de Quien tanto amor y bien he recibido

A mi amada esposa Becky

A Shirel y Daniela, hermosos frutos de nuestro amor

A ti, madre mía, luchadora incansable y mujer ejemplar

A mis hermanos Ernesto, Araceli y Ulises

A la memoria de mi tío Arturo

A mis suegros, Enrique y Rosita, que tanto me han apoyado

A mi cuñado Jorge, por su amor y servicios a la familia

A mi amigo Edgar y su esposa Adriana, de gran bendición en mi vida

'..No se alabe el sabio en su  
sabiduría, ni en su valentía se  
alabe el valiente, ni el rico se  
alabe en sus riquezas, mas  
alábese en esto el que se  
hubiere de alabar : en  
entenderme y conocerme, que  
Yo soy Jehová, que hago  
misericordia, juicio y justicia en la  
tierra ; porque éstas cosas  
quiero, dice Jehová...'

Jeremías

9:23 – 24

## ÍNDICE

Resumen	4
Introducción	5
Antecedentes	6
Características de <i>Listeria monocytogenes</i>	7
Generalidades	7
Fisiología y Ecología	8
Patogenicidad de <i>Listeria monocytogenes</i>	9
Incidencia de <i>Listeria monocytogenes</i> en alimentos.	11
<i>Listeria monocytogenes</i> en México	15
Conclusiones	17
Bibliografía	19

# INCIDENCIA EN ALIMENTOS DE *Listeria monocytogenes*.

## RESUMEN.

El presente trabajo pretende mostrar la importancia e incidencia de *Listeria monocytogenes* en los alimentos, microorganismo patógeno ampliamente distribuido en la naturaleza. En los últimos años ha sido uno de los problemas más frecuentes que atañe a la industria alimentaria a nivel mundial, provocando pérdidas económicas y enfermedades graves que han causado muertes principalmente en individuos vulnerables (niños, mujeres embarazadas y ancianos). Las enfermedades de transmisión alimentaria provocadas por alimentos constituyen el mayor peligro actual para la salud al nivel internacional, dado que los productos alimenticios representan la fuente principal de riesgo respecto a los agentes químicos y biológicos, y que afectan a todos los países independientemente de su nivel de desarrollo. La OMS ha notificado que los siete agentes patógenos principales son: *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, *E.coli* 0157:H7, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* y *Toxoplasmodium gondii*. Se ha estimado que el 70 % de episodios de diarrea que se verifican cada año en todo el mundo, muchos de los cuales llevan a la muerte, son causados directamente por la contaminación química o biológica de los alimentos comercializados en el plano internacional. Aunque las estadísticas referentes a este tema son escasas, hay evidencias para demostrar que el problema tiene un alcance mundial y es suficientemente grave para atraer la atención de los gobiernos y la industria alimentaria sobre la calidad en relación con la inocuidad de los alimentos.

## **INCIDENCIA EN ALIMENTOS DE *Listeria monocytogenes*.**

### **Introducción.**

Desde tiempos antiguos la seguridad alimentaria ha sido una prioridad para el hombre; en sus inicios su propósito principal fue identificar las variedades de plantas, raíces o frutos que presentaban una toxicidad natural. Los primeros métodos de preservación de alimentos son clara evidencia del aprendizaje alcanzado en el sentido que la toxicidad de un alimento se debiera a su eventual descomposición y/o contaminación, pudiendo ser ésta última accidental o deliberada. Se tienen registros de que los chinos conservaban vegetales por fermentación y Plinius (23-79 d. C) nos habla de la preservación de coles en recipientes de barro.

En épocas más recientes, debemos a Antonio Van Leeuwenhoek el primer registro de la observación de bacterias, lo que abrió la puerta a su estudio sistemático. Para 1800 el trabajo de Nicholas Appert marca los inicios de los procesos térmicos comerciales. En 1857 Pasteur revoluciona la naciente microbiología al integrar éstos avances con la medicina, impacto que permanece vigente con las aportaciones de Roberto Koch al reconocer a las bacterias como patógenos. En 1880 Gartner consigue el primer aislamiento de *Salmonella* en alimentos. Desde entonces, otros investigadores como Salmon, Russell y Frazier iniciaron lo que se considera la “Era de Oro” de la microbiología con la creación de textos como Food Poisoning and Infections, Investigation of Food Disease Outbreaks and Microbiology of Food Plant Sanitation y Food Microbiology and Food Safety into the Next Millennium (Griffith, 2006).

En éste contexto sería lógico considerar que la seguridad alimentaria es un asunto resuelto debido al desarrollo científico–tecnológico alcanzado al presente; sin embargo, periódicamente hay noticias de brotes epidémicos debido a alimentos contaminados. En éste sentido, la bacteria *Listeria monocytogenes (Lm)* ha cobrado justificada relevancia por su impacto tanto en la salud pública como en la economía de los países afectados.

**Lm** es actualmente reconocido como el patógeno causante de la listeriosis de origen alimentario, aunque no fue sino hasta que el trabajo de Schlech (1983), determinó que el brote epidémico de 1981 en Halifax, Nueva Escocia, en Canadá, fue

transmitido por coles contaminadas con la bacteria, que ésta fue incluida en la lista de patógenos asociados a enfermedades con alimentos como fuente (Hof, 2003).

***Lm*** es un patógeno importante en humanos (Slutsker, 1999; Lorber, 1997) así como en especies animales con valor económico, particularmente rumiantes de granja (Hird, 1990; Nightingale, 2004; Vela, 2001; Unnerstad, 2000). A fin de precisar la dimensión del problema que ***Lm*** significa a los organismos nacionales e internacionales involucrados en la salud pública en sus respectivos niveles, es conveniente señalar que la frecuencia de la listeriosis clínica humana reportada en 1991 en los países más desarrollados se estimó en un intervalo de 2 a 15 casos/millón de habitantes, con un intervalo de mortalidad entre 13 a 34% (Wing, 2002; Lunden, 2004; Siegman-Igra, 2002; Bula, 1995; Goulet, 1998; Wiedmann, 2003).

Para 2005 en los Estados Unidos, el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) informó de aproximadamente 2500 casos por año, 500 de los cuales fueron fatales (Mead, 2006); en éste contexto, y aunque menos común que otras enfermedades de origen alimentario, la listeriosis se ubica como la segunda causa conocida de mortalidad sólo debajo de la atribuida al género *Salmonella* (Wiedmann, 2003). Otras investigaciones la colocan en primer lugar al respecto (Mead, 2006).

## **Antecedentes**

En 1924 E. G. D. Murray aisló bacilos grampositivos de la sangre de conejos, investigando la causa de un brote en éstos animales de laboratorio; al no poder asignar los aislados en alguno de los géneros conocidos en la época, llamó al microorganismo *Bacterium monocytogenes* debido a la monocitosis que observó y que caracteriza a la enfermedad. Al final de la Primera Guerra Mundial el primer caso de listeriosis humana documentado involucró a un soldado quien padecía meningitis. En 1929 es aislado de la sangre de 3 pacientes y hasta 1940 J.H. Pirie da la denominación actual de *Listeria monocytogenes* al patógeno; sin embargo, éste vuelve recibir atención en la postguerra de la Segunda Guerra Mundial, cuando se le describió como una importante causa de septicemia neonatal y meningitis en Alemania Oriental en 1949. En el Instituto de Patología de la Universidad de Halle se detectaron histopatológicamente varios granulomas en 85 neonatos en pulmones, hígado, bazo, cerebro y en la piel; el bacteriólogo J. Potel aisló la bacteria del meconium, de la sangre y otros órganos clasificando a la bacteria en el género *Corynebacterium*. Al mismo tiempo casos similares fueron observados en la Universidad de Bonn y H.P.R. Seeliger estudió las bacterias aisladas y detectó movilidad, característica que no era consistente con *Corynebacterium* sino con *Listeria*. En los años sesenta, Seeliger realizó un gran esfuerzo para informar al público acerca de la relación *Listeria*-listeriosis; como investigador pionero, acumuló cerca de 6000 aislados procedentes de todas partes del mundo. Una aparente similitud entre las muestras sugirió que el género *Listeria* estaba representado sólo por la especie *Listeria monocytogenes*. Por medio de anticuerpos específicos contra antígenos en la pared celular así como contra antígenos en el flagelo, más del 60% de las cepas pudieron ser clasificadas en grupos específicos llamados serovars; éste importante avance en ése entonces significó un hito en cuanto al desarrollo de la serología aplicada como parte de los métodos de clasificación en bacterias, o serotipificación. Más adelante, Rocourt, en colaboración con el Dr. Seeliger, separó a *Listeria monocytogenes* de otras especies de *Listeria* por medios bioquímicos y posteriormente a través de análisis genéticos. La culminación de estos trabajos fue la organización de un seminario-taller en 1988 en Izmir, Turquía (Hof,2003).

## **Características de *Listeria monocytogenes*.**

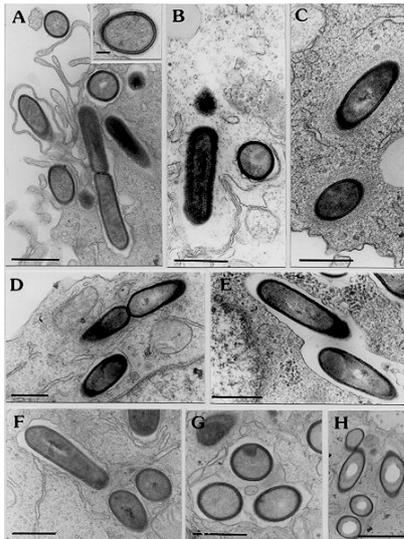
### **Generalidades.**

El género *Listeria* incluye como miembros a *Listeria ivanovii*, *Listeria seeligeri*, *Listeria innocua* y *Listeria welshimeri*, además de *Listeria monocytogenes*. Todos los componentes de éste género son bacterias grampositivas, de forma bacilar y que no forman esporas; además, éste género está estrechamente relacionado con los géneros *Lactobacillus* y *Streptococcus*. La mayoría de especies no son patógenas; en tanto que *Listeria monocytogenes* (**Lm**) se ha asociado a la enfermedad invasiva al ser humano y a más de 40 especies animales, *L. ivanovii* se relaciona principalmente con abortos en ovejas; las infecciones clínicas en humanos causadas por éste microorganismo son sumamente raras. *L. monocytogenes* y *L. ivanovii* son ambas hemolíticas así como la no patógena *L. seeligeri*; *L. innocua* y *L. welshimeri* no son hemolíticas. Este género se puede confundir con otros tales como *Brochothrix*, *Erysipelothrix*, *Kurthia* y el ya mencionado *Lactobacillus* ( Pascual,2000;Vázquez-Boland 2001)

## **Fisiología y Ecología.**

Los miembros del género *Listeria* presentan metabolismo aeróbico, esto es, usan el oxígeno como aceptor final de electrones para obtener energía; dependiendo de las condiciones del medio pueden crecer en condiciones anaeróbicas, o sea, en ausencia de oxígeno, por lo que se les conoce como anaerobios facultativos. Todas las cepas del género son positivas a las pruebas de catalasa e hidrólisis de esculina y negativas a oxidasa; la producción de ácido sin formación de gases así como de sulfuro de hidrógeno debidos a la fermentación de la glucosa que realizan son distintivos de *Listeria* spp (Wiedmann, 2003).

***Lm*** posee la capacidad para crecer y sobrevivir en una gran variedad de ambientes; en intervalo de cerca de 0° C hasta 44° C se ubican los límites de temperatura de crecimiento, por lo que es considerado un organismo psicrotolerante, aunque su crecimiento óptimo se da entre 30° C a 37° C. En relación a pH, la bacteria se puede desarrollar entre 4.4 a 9.6 unidades, siendo el valor óptimo de 7.5; más allá de éstos límites se inhibe el crecimiento de la bacteria, aunque ésta sobrevive. Tiene un alto nivel de osmotolerancia, ya que puede crecer en medios conteniendo hasta 10% (m/v) de NaCl y sobrevivir en concentraciones salinas superiores; el conjunto de características expuesto explican su notable resistencia a diferentes condiciones ambientales de presión, por lo que ***Lm*** es capaz de multiplicarse y/o sobrevivir por períodos de tiempo prolongados fuera de hospederos mamíferos, factor importante que aumenta la probabilidad de su ingreso a la cadena alimentaria con el ser humano como componente eventual o final de la misma. En consecuencia, se ha aislado a ***Lm*** de fuentes muy diversas como suelo, aguas superficiales, aguas residuales, lodos, desechos orgánicos como vegetación en descomposición o heces, plantas y, como portadores asintomáticos, animales, por lo que se presenta ampliamente distribuido en la biosfera. Sin embargo, cabe destacar que ***Lm*** tiene como hábitat primario al suelo, la vegetación y, en general, ambientes con suficiente humedad que permita su desarrollo como organismo saprófito (Pascual, 2000).



*Listeria monocytogenes* (**Lm**) presenta forma de bacilo corto y de extremos redondeados. Dependiendo de las condiciones del medio, adopta forma de cocobacilo. Mide entre 0.5 a 2  $\mu\text{m}$  de largo por 0.2 a 0.5  $\mu\text{m}$  de grosor; se presenta aislado, en pares, cadenas cortas o agrupado en V. Es móvil ya que tiene flagelos peritricos; a temperaturas entre 20° a 22° C la movilidad es óptima en tanto que a 37° imperceptible o nula y se reduce el número de

flagelos a uno o dos en posición polar. Su movimiento característico combina un lanzamiento rápido con saltos y rotación (Pascual, 2000); su contenido de G+C en ADN es de 40% (Wiedmann, 2003).

En cuanto concierne a la tipificación, la serológica o serotipificación, permitió establecer 13 distintos serotipos para **Lm** (1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4ab, 4b, 4c, 4d, 4e y 7) todos los cuales parecen estar asociados con la enfermedad animal. Generalmente los serotipos 1/2a, 1/2b y 4b parecen ser los más comunes (92%) entre los aislados en humano y en animales, aunque ocasionalmente el serotipo 4c también es encontrado. (Wiedmann, 2003; Van Kessel et al, 2004)

### **Patogenicidad de *Listeria monocytogenes***

**Lm** como agente etiológico de la listeriosis invasiva humana, causa meningitis, encefalitis, septicemia, endocarditis, abscesos, lesiones locales purulentas y aborto. En su forma no invasiva el enfermo presenta fiebre, diarrea, dolor muscular, jaqueca, náusea, vómito y dolor abdominal (Franciosa, 2001; Wing, 2002; Sim, 2002; Lunden, 2004).

Es reconocido como patógeno al ser humano desde hace poco más de 50 años y recién ha recibido una creciente atención debido a brotes epidémicos en gran escala; éstos han sido reportados en diversas partes del mundo, sobre todo en Norteamérica y Europa, (Franciosa, 2001; Wing, 2002; Sim, 2002; Lunden, 2004; Schlech, 2000; Siegman-Igra, 2002; Goulet, 1998; Farber, 1996) algunos con una mortalidad de 20 a 30 % asociada a la forma invasiva (Wing, 2002;

Lunden, 2004; Siegman-Igra, 2002; Bula, 1995; Goulet, 1998); neonatos, mujeres embarazadas, ancianos y personas con inmunosupresión se apreciaron como los sectores de población en mayor riesgo de adquirir listeriosis invasiva, (Franciosa, 2001; Wing, 2002; Schlech, 2000; Siegman-Igra, 2002) lo que define a *Lm* como un patógeno oportunista; sin embargo, se sabe que individuos aparentemente saludables desarrollaron los síntomas clínicos de la enfermedad, luego de la ingesta de alimentos contaminados con la bacteria (Franciosa, 2001; Sim, 2002; Siegman-Igra, 2002), lo que explica su relevancia para la salud pública y su impacto económico debido al retiro masivo del mercado por la contaminación de productos derivados de las especies animales mencionadas y por la pérdida de productividad inherente a la enfermedad/mortalidad humana y/o animal (FAO,1999; Roberts, 1990; Borucki, 2004).

Esencialmente, *Lm* debe su patogenicidad a la producción de una proteína con actividad hemolítica, la hemolisina beta; además, se caracteriza por su presencia intracelular en monocitos, lo que dio origen a su nombre actual; los determinantes genéticos de virulencia se ubican en islas de patogenicidad dispersas a lo largo del cromosoma (Vázquez-Boland, 2001).

Tanto *L. ivanovii* y *L. monocytogenes* son parásitos intracelulares facultativos típicos; son capaces de proliferar dentro de macrófagos y de varios tipos de células no fagocíticas normalmente, tales como células epiteliales, endoteliales y hepatocitos (Vázquez-Boland, 2001); otros reportes incluyen a todas las células nucleadas en el organismo (Hof,2003). En todos éstos tipos celulares, las formas patogénicas de *Listeria* desarrollan un ciclo de vida intracelular característico que incluye las siguientes etapas :

- a) la bacteria se adhiere a la membrana y penetra la célula hospedera; ésta es impulsada a internalizar al patógeno por medio de las internalinas A y/o B
- b) formación de fagosoma primario ( de una membrana ) y escape de la vacuola fagocítica al citoplasma
- c) multiplicación en el citoplasma de la célula hospedera
- d) movilidad intracitosólica por inducción de la polimerización de actina del citoesqueleto de la célula hospedera en uno de los polos de la célula bacteriana
- e) la bacteria en movimiento forma protuberancias de la membrana de la célula hospedera que originan evaginaciones citoplásmicas que penetran la célula vecina y
- f) fagocitosis de éstas evaginaciones que contienen *Lm* viables por la célula vecina; a partir de ésta etapa el ciclo se reinicia (Figura 1). Éste modo de dispersión de célula a célula permite a la bacteria evadir los

mecanismos celulares de defensa del hospedero (Hof,2003; Vázquez-Boland, 2001).

Seis factores de virulencia responsables de pasos críticos en éste ciclo de vida de parásito intracelular han sido identificados y caracterizados a nivel molecular. Tales genes se ubican físicamente en una isla de 9 kilobases en el cromosoma bacteriano (Vázquez-Boland, 2001).



Figura 1. Esquema del ciclo de vida intracelular de las formas patogénicas de *Listeria*. 1, entrada en la célula hospedera; 2, subsistencia dentro de la vacuola fagocítica ( fagosoma ); 3, ruptura de membranas del fagosoma y escape hacia el citoplasma; 4,multiplicación en citoplasma; 5, movilidad con base en actina; 6, dispersión de célula a célula;7, subsistencia en fagosoma secundario ( de doble membrana); 8, escape del fagosoma secundario y reinicio del ciclo. (Vázquez-Boland 2001)

Se ha documentado la presencia de un paquete de genes que regulan el ciclo de vida intracelular de las bacterias. Éste locus de virulencia se compone de tres uni- dades que se transcriben : la posición central corresponde al gene *hly*, que codifica una toxina formadora de poro. Su producto, la proteína Hly ( llamada listeriolisina O en *Listeria monocytogenes* ), es necesaria para la ruptura de la vacuola fagocítica ( fagosoma ) y liberación de la bacteria hacia el citoplasma, eventos determinantes para su posterior proliferación intracelular (Figura 1). Por tanto, Hly es un factor de virulencia esencial y su ausencia implica pérdida total de la misma. (Vázquez-Boland, 2001).

## **Incidencia de *Listeria monocytogenes* en alimentos.**

El acervo documentado al presente establece a la listeriosis como una enfermedad cuyo origen y vehículos de transmisión principales está en alimentos contaminados, por lo general, con ***Lm***, sea en sus formas epidémica o esporádica (Borucki, 2004; Pinner, 1992; Schlech, 1983; Farber, 1991); la experiencia acumulada en la literatura desde 1983 así lo demuestra. En éste sentido, se asume que las enfermedades transmitidas por alimentos de origen microbiano o parasitario son causadas debido al consumo de agua o comida contaminada por microorganismos patógenos o sus toxinas (Parrilla-Cerrillo, 1993; Bielecki, 2003). La contaminación de los alimentos puede ser endógena o bien ocurrir en algún punto de su transformación; por tanto, se considera que el agente etiológico debe existir en los animales, vegetales o en el medio ambiente donde se produce, almacena o procesa el alimento (Parrilla-Cerrillo, 1993).

En relación a los brotes provocados por la contaminación de alimentos, se ha aislado o por lo menos asociado, a ***Lm*** en los episodios siguientes:

1966-Alemania: 279 abortos se relacionan con consumo de leche pasteurizada, carne de vaca cruda.

1979-Boston, EUA: 23 casos de contaminación por consumo de leche pasteurizada.

1980-Nueva Zelanda: 22 casos de listeriosis perinatal que resultaron en 6 muertes de fetos y 1 de un nacido vivo; no se determinó la causa, aunque se consideró que pudieron ser debidas al consumo de marisco y de pescado crudo.

1981-Nueva Escocia, Canadá: Primer brote, producido por consumo de ensalada de coles; se demostró que éstas habían sido conservadas en refrigeración por un tiempo prolongado, lo que ocasionó el crecimiento selectivo del patógeno. Se determinó además que los vegetales se cultivaron en campos en los que pastaron ovinos cuya materia fecal contaminó el suelo con ***Lm***.

1981-EUA: Se reconoce a ***Lm*** como patógeno en los alimentos.

1983-Boston, EUA: Brote que incluye a 49 personas se relaciona con leche pasteurizada.

1983-1987-Suiza: Brote que incluye a 122 personas es relacionado con consumo de queso blanco suave no pasteurizado.

1983-Massachusetts, EUA: Se reportan 49 casos, con 29 % de mortalidad, relacionados con consumo de leche pasteurizada.

1985-Los Ángeles, EUA: Epidemia asociada a queso suave estilo mexicano como fuente incluye a 142 casos con 48 fatales.

1986-1987-Filadelfia, EUA: Se informa de 36 casos con 16 decesos; se consideraron alimentos como queso Brie, helado, salami y hortalizas como posible origen.

1986-Austria: Son reportados 28 casos, 5 fatales, por consumo de leche no pasteurizada.

1989-Florida, EUA: 19 000 emparedados contaminados con **Lm** son detectados; la revisión de la planta procesadora encuentra condiciones insanitarias.

1993-Francia: 38 casos, con 32 % de mortalidad, son relacionados con consumo de producto cárnico de cerdo.

1994-Illinois, EUA: 45 casos son relacionados con leche preparada sabor chocolate.

1997-Italia: Se relacionan 2 189 casos con consumo de ensalada de maíz.

1998-1999: Brote en Finlandia asocia 25 casos y 6 decesos con mantequilla contaminada.

1999-EUA: Contaminación con **Lm** de hot dogs y lácteos deriva en 100 casos, 21 fatales.

2002-EUA: Se citan al menos dos eventos: una epidemia en múltiples estados en el Noreste del país que incluye 130 casos con 27 decesos es relacionada con consumo de pechugas de pavo y pollo contaminados; se retiran 200 000 libras de producto del mercado. Otra que ocurre en ocho estados reporta 50 casos y 10 muertes; se define como fuente al pavo precocido para rebanar tipo deli. El volumen de producto retirado llega a 27.4 millones de libras.

2002-Israel: Un reporte preliminar del Ministerio de Salud informa que la incidencia de casos asociados a **Lm** se incrementó 5 veces durante el período 1996-1998 ; se señala a la ingestión de **Lm** como causa probable debido a que se le ha aislado de muchos alimentos en ése país.

Como se puede apreciar, entre los alimentos reportados como fuente de listeriosis epidémica no sólo están los que se consumen crudos, circunstancia que explicaría por sí sola su status de fuente, sino incluso aquellos que han recibido procesamiento: desde vegetales, pescado (Dawn, 2001), productos cárnicos diversos (Sim, 2002; Goulet, 1998; Ryser, 1996; Fenlon, 1996), hasta los alimentos listos para su consumo (Sim, 2002; Goulet, 1998) leche y sus derivados (Wing, 2002; Lunden, 2004; Wiedmann, 2003; Marth, 1990). Por ser considerados éstos últimos como parte esencial de la dieta de mujeres embarazadas y de niños, por su contenido de proteínas, calcio y vitaminas, resulta crítico detectar oportunamente la posible contaminación de los mismos por *Lm*.

Un segundo hecho a destacar de los eventos revisados es que es justamente a partir de la década de los años ochenta que resurgen los brotes epidémicos (Franciosa, 2001; Wing, 2002; Sim, 2002; Lunden, 2004; Schlech, 2000); la mortalidad asociada a éstos, su recurrencia y la severidad de las secuelas de la listeriosis en humanos impulsaron la investigación sobre las características del patógeno (tales como fenotipo, bioquímica, determinantes moleculares y/o ambientales de virulencia) y condicionó el desarrollo de métodos de detección de *Lm* en diversas muestras así como de tipificación a nivel molecular de las cepas aisladas durante los brotes. En relación a éste último aspecto, se define a la tipificación como la caracterización de una población bacteriana sobre la base de su fenotipo aparente y/o patrón genético específico. Esta caracterización permite rastrear la enfermedad hasta su origen, identificar sus fuentes y reservorios (Borucki, 2004; Wagner, 2003; Wiedmann, 1997) y, eventualmente, detectar la emergencia de nuevas cepas (Jeffers, 2001) así como definir su potencial patogénico (Dawn, 2001; Wiedmann, 1997).

Además de los enfoques mencionados, se han realizado investigaciones con el fin de estimar la incidencia de *Lm* en diversos alimentos; en éste sentido, se han evaluado plantas procesadoras de carnes, destacando el ambiente durante el procesamiento como el factor relevante en la contaminación por la bacteria (Ryser, 1996; Fenlon, 1996). Otros trabajos han permitido ubicar como importantes reservorios potenciales a las granjas productoras de lácteos (Borucki, 2004), si se consideran sus resultados:

**Lm** fue aislada en 56 muestras (6.5%) de 861 tanques que concentraban la leche recibida de granjas de 21 estados en EUA; el 93% de los aislados correspondía a los serotipos ½ a, ½ b y 4b, que corresponden con los aislados clínicos más comunes en humano (Van Kessel et al,2004).

En Suecia, se aisló a **Lm** en 3 (1%) de 294 muestras de leche cruda colectadas de los tanques de una planta procesadora de lácteos; una muestra detectó 60 CFU / ml de **Lm**.

En España se detectó **Lm** en 37 (2.56%) de 1445 muestras colectadas de tanques que concentraban leche cruda de cabra procedente de 405 granjas.

En Escocia la incidencia de **Lm** en muestras de leche cruda colectadas de 180 tanques se estimó en un intervalo del 3-8%. Una evaluación posterior a 160 productores detectó al patógeno al menos una vez en 25 de ellos en tanto que sólo 7 fueron positivos en 3 o más de los 4 muestreos realizados durante el estudio.

Un estudio realizado en Irlanda también en muestras de leche cruda encontró que la incidencia total de **Lm** fue de 15.3%, siendo que las muestras procedentes de los centros de procesamiento detectó **Lm** en 33.3%, cifra superior a la estimada en muestras de granjas, 5.3%.

En el contexto descrito, actualmente se asume que la contaminación de alimentos procesados, particularmente de lácteos, es consecuencia del contacto del producto con superficies colonizadas por cepas consideradas persistentes en el ambiente; tal persistencia se debe a una mayor capacidad de adhesión a superficies por la bacteria, de manera que origina estructuras en forma de tapete o biopelículas. Se ha documentado la existencia de biopelículas en plástico y acero inoxidable, materiales que son utilizados en equipos y recipientes durante la transformación del alimento; asimismo, se ha demostrado que las biopelículas aumentan la resistencia de *Lm* a la acción de agentes sanitizantes. (Wong,1998;Wiedmann 2003)

## ***Listeria monocytogenes* en México.**

Entre 1980 y 1989 el Laboratorio Nacional de Salud de los EUA, reportó que los quesos en particular fueron responsables del 32% de los brotes y la leche también ocupó el 15% de participación. De 2000 a 2002, México reportó que los lácteos también siguen siendo un problema con un 8% de participación. México padece una elevada morbilidad de enfermedades asociadas al consumo de alimentos de mala calidad sanitaria. Las diarreas ocupan un lugar preponderante como causa de enfermedad. En años anteriores; la diarrea de los niños, era la primera causa de mortalidad y la segunda de morbilidad en adultos. Ahora ocupa el quinto lugar; pero sigue siendo un problema de Salud Pública. Se asume que los alimentos de mala calidad sanitaria están determinando este problema en más del 70% de los eventos que se presentan. La frecuencia de *Listeria* en queso fresco según datos de la Universidad de Guadalajara: en queso tipo panela de un 45% de muestras positivas, se encontró un 27% de *Listeria monocytogenes* y 18% de otras especies de *Listeria*: en el queso ranchero, de 39% de muestras positivas, se reportó un 23% de *Listeria monocytogenes* y 16% de otras especies de *Listeria* (Torres, 2006).

La estadística de la incidencia de esta bacteria en nuestro país es prácticamente nula y la existente no es de fácil acceso al usuario. Se revisaron bases de datos de la Secretaría de Salud, Dirección General de Epidemiología, Laboratorio Nacional de Salud y Bibliotecas de la UNAM, IPN, UAM y no se encontró información que pudiera ser utilizada.

Por el momento en México, la *Listeria monocytogenes* no es una preocupación primordial para ser atendida a diferencia de otros países desarrollados como E.U o países europeos, en donde la comida lista para ser consumirse es una de las principales fuentes para adquirir esta enfermedad. Es tal vez por este motivo que en nuestro país no haya suficiente información al respecto, sin embargo el daño que por la severidad que causa a la salud (abortos) deberá ser retomado desde plantas que elaboran alimentos listos para comer, concientización del consumidor y autoridades competentes.

Reportes no oficiales de análisis de alimentos en la Ciudad de México, analizados mediante la técnica de BAX, demostraron la incidencia de la *Listeria*

y *L. monocytógenes* en 1082 muestras de diferentes matrices alimentarias que comprenden principalmente carne molida, leche, pollo, quesos, yogurt, vegetales, etc. Si bien es cierto que se reportó tan sólo un 34% de muestras positivas para *Listeria* spp, el 25% de éstas fue positivo para *L. monocytógenes* y las fuentes principales fueron carne molida, pollo y leche (Valle, 2006).

Cabe destacar la presencia de *Listeria monocytógenes* en este tipo de productos, ya que su consumo es alto ya que la mayoría de estos alimentos están listos para su distribución y venta, aumentando de forma considerable el riesgo de entrar en contacto con la bacteria. Por lo que es necesario poner mayor énfasis a las buenas prácticas de manufactura, resaltando la correcta implementación del sistema HACCP en todas las plantas procesadoras de alimentos.

La detección oportuna de la bacteria mediante monitoreos en diferentes puntos de las plantas debe ser uno de los principales controles ya que con esto se deberán tomar las medidas necesarias y evitar la proliferación de la *Listeria*.

Considerando lo anterior, es pertinente destacar que al menos el género *Listeria* sí ha sido detectado, particularmente en queso “fresco” de elaboración artesanal (Carranza, 2004). Sin embargo, su introducción y comercialización ilegales se ha asociado a casos de listeriosis por el Departamento de Salud de Texas en EUA, lo que a su vez motivó una alerta emitida por la Food and Drug Administration al respecto; ésta problemática ha sido reconocida por el Gobierno mexicano a través de un comunicado de prensa de la Secretaría de Salud.

## Conclusiones.

Se destacan los siguientes hechos :

- a) Los brotes epidémicos de mayor impacto han sido documentados sobre todo en Norteamérica y Europa, regiones del mundo con una importante tradición en la producción, consumo y exportación de leche y sus derivados. En México no se tienen antecedentes que coloquen a listeriosis como un problema de salud pública.
- b) México ha establecido acuerdos en materia de libre comercio con ambas regiones, significando que el ingreso de tales productos a nuestro país es una cuestión que debiera llamar la atención de las autoridades responsables de verificar la calidad sanitaria de los mismos; en otras palabras, si aún en países de primer mundo, que por definición cuentan con una infraestructura de producción de alimentos altamente tecnificada así como de programas de vigilancia sanitaria, periódicamente enfrentan epidemias por listeriosis de origen alimentario, es evidente que el riesgo se torna al menos potencial para los consumidores mexicanos de lácteos importados; una razón adicional que fundamenta a éste riesgo es que, por ley, países como Francia obligan a los productores al uso de leche cruda para la elaboración de algunas variedades de queso, eliminando de paso la seguridad derivada de la pasteurización a fin de preservar la microflora de la que depende el valor gastronómico del producto. En éste sentido, que la bacteria haya sido aislada en múltiples ocasiones de productos pasteurizados lleva al riesgo de potencial a real, como los casos citados han demostrado.
- c) Si bien en nuestro país la listeriosis no es un problema como en otros ya mencionados, se han documentado episodios de ésta en la población hispana en los Estados Unidos (EU) asociados al consumo de queso fresco elaborado con leche cruda, procedente de México (CDC, 2001), así como de productores locales de éste país; sin embargo, existen reportes de la presencia de **Lm** en quesos frescos procesados con leche pasteurizada en plantas en los EU (Kabuki, 2004). Tales eventos, si bien sugieren que se haya establecido un flujo de las cepas de **Lm** desde

México hacia los EU, con el riesgo de su eventual diseminación, asimismo hacen evidente que existen reservorios del patógeno en el país vecino.

- d) Los hechos descritos en el punto anterior sugieren la existencia de mecanismos que determinan el proceso de adaptación entre ***Lm*** y la población residente en México, de modo que su patogenicidad se ve disminuida o nulificada. Sin embargo, la introducción de cepas foráneas podría, en el mediano o largo plazo, modificar ésta situación. Históricamente, la población de nuestro país ha padecido por el contacto con otras culturas; especialmente en el marco de la conquista llegaron enfermedades que no habían en nuestro territorio.
- e) En éste contexto, es una tarea crítica caracterizar tanto las cepas autóctonas como las foráneas de ***Lm*** de modo que, en caso de un brote esporádico o eventual epidemia, sea posible detectar a la cepa patógena responsable y así seguir su rastro hasta identificar sus reservorios, reales y/o potenciales. Éstas acciones son indispensables para establecer una base científica que permita a las autoridades sanitarias disponer medidas eficaces para controlar la enfermedad, cualquiera que sea la forma en la que ésta se presente.

## Bibliografía.

- 1) Bielecki J. 2003. Emerging food pathogens and bacterial toxins. *Acta Microbiol. Pol.* 52 Supl:17-22.
- 2) Borucki M, Reynolds J et al. 2004 Dairy farm reservoir of *Listeria monocytogenes* sporadic and epidemic strains. *Journal Food Protection* 67(11): 2496-2499.
- 3) Bula CJ, Bille J, Glauser MP. 1995. An epidemic of food-borne listeriosis in western Switzerland: description of 57 cases involving adults. *Clinical Infectious Diseases* Vol.20 (1):66-72.
- 4) Carranza T. 2004. Calidad bacteriológica de quesos a base de leche de cabra de diversas regiones del norte de México. [www.uanl.mx/publicaciones/respyn/especiales/ee-1-2004/52.htm](http://www.uanl.mx/publicaciones/respyn/especiales/ee-1-2004/52.htm).
- 5) Centers for Disease Control and Prevention. 2001. Outbreak of listeriosis associated with homemade Mexican-style cheese. North Carolina, October 2000-January 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2001 Jul 6;50(26):560-2.
- 6) Dawn M, Janet M et al. 2001. Characterization and pathogenic potential of *Listeria monocytogenes* isolates from the smoked fish industry. *Applied and Environmental Microbiology* Vol.67(2):646-653.
- 7) FAO, 1999. Report of the FAO expert consultation on the trade impact of *Listeria* in fish products. FAO fisheries Re-port No. 64.FIU/ESNS/R604, Amherst, MA, United States,17-20,May 1999.
- 8) Farber JM, Peterkin P. 1991. *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiology Review* 55:476-511.
- 9) Farber JM, Ross W, Harwig J. 1996. Health risk assessment of *Listeria monocytogenes* in Canada. *International Journal Food Microbiology* 30:145-156.
- 10) Fenlon D, Wilson J, Donachie W. 1996. The incidence and level of *Listeria monocytogenes* contamination of food sources at primary production and initial processing. *Journal of Applied Bacteriology* 81:641-650.
- 11) Franciosa G., Tartaro S. et al. 2001. characterization of *Listeria monocytogenes* strains involved in invasive and noninvasive listeriosis outbreaks by PCR-based fingerprinting techniques. *Applied and Environmental Microbiology* Vol.67;1793-1799.
- 12) Goulet V, Rocourt J et al. 1998. Listeriosis outbreak associated with the consumption of rilletes in France in 1993. *Journal Infectious Diseases* 177:155-160.
- 13) Griffith C. 2006. Food safety: where from and where to? *British Food Journal* 108(1):6-15.

- 14) Hird, D.W. and C. Genigeorgias. 1990. Listeriosis in food animals: clinical signs and livestock as a potential source of direct (nonfoodborne) infection for humans, p.31–40. In A.L. Miller, J.L. Smith and G.A. Somkuti (ed.), Foodborne listeriosis. Elsevier Science Publishers, Amsterdam.
- 15) Hof H. 2003. History and epidemiology of listeriosis. FEMS Immunology and Medical Microbiology 35:199-202.
- 16) Jeffers GT, Bruce JL. et al. 2001. Comparative genetic characterization of *Listeria monocytogenes* isolates from human and animal listeriosis cases. Microbiology 147:1095-1104.
- 17) Kabuki D, Kuaye A, et al. 2004. Molecular subtyping and tracking of *Listeria monocytogenes* in latin-style fresh-cheese processing plants. Journal Dairy Science 87:2803-2812.
- 18) Lorber B. 1997 Listeriosis. Clinical Infectious Diseases. 24:1–11.
- 19) Lunden J., Tolvanen R. et al. 2004. Human listeriosis outbreaks linked to dairy products in Europe. Journal of Dairy Science 87:E6-E12.
- 20) Marth EH, Ryser ET. 1990. Occurrence of *Listeria* in foods: milk and dairy foods. In: Foodborne listeriosis. Elsevier, Amsterdam-New York-Oxford, p.151.
- 21) Mead P, Slutsker L, et al. 2006. Food-related illness and death in the United States. Emerging Infectious Diseases 5:607-625.
- 22) Nightingale K.K., Y.H. Shukken, C.R. Nightingale et al. 2004 Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. Applied and Environmental Microbiology Vol.70; 4458-4467
- 23) Parrilla-Cerrillo MC, Vázquez Castellanos JL, et al. 1993. Brotes de toxiinfecciones alimentarias de origen microbiano y parasitario. Salud Pública de México Vol.35(5):456-463.
- 24) Pascual Anderson M, Calderón Pascual V. 2000. Investigación de *Listeria monocytogenes*. p.171-201. En: Microbiología Alimentaria, 2a. Edición. Editorial Díaz de Santos, Madrid, España.
- 25) Pinner RW, Schuchat A, et al. 1992. Role of foods in sporadic listeriosis. II. Microbiologic and epidemiologic investigation. The Listeria Study Group. Journal of the American Medical Association Vol.267(15).
- 26) Roberts T, Pinner R,. 1990. Economic impact of disease caused by *Listeria monocytogenes*. In: Miller AJ, Smith JL, Somkuti GA, eds. Foodborne listeriosis. Amsterdam Elsevier Science, p.137-149.

- 27) Ryser ET, Arimi S, et al. 1996. Recovery of different *Listeria* ribotypes from naturally contaminated, raw refrigerated meat and poultry products with two primary enrichment media. *Applied and Environmental Microbiology* Vol.62(5):1781-1787.
- 28) Schlech WF, Lavigne P, et al. 1983. Epidemic listeriosis. Evidence for transmission by food. *New England Journal of Medicine* 308:203-206.
- 29) Schlech WF. 2000. Foodborne listeriosis. *Clinical Infectious Diseases* 31:770-775.
- 30) Schlech III W.F. 2000. Foodborne listeriosis. *Clinical Infectious Diseases* 31:770-775.
- 31) Siegman-Igra Y, Levin R. et al. 2002. *Listeria monocytogenes* infection in Israel and review of cases worldwide. *Emerging Infectious Diseases* Vol.8(3):305-310.
- 32) Sim J, Hood D. et al. 2002. Series of incidents of *Listeria monocytogenes* non-invasive febrile gastroenteritis involving ready-to-eat meats. *Letters in Applied Microbiology* 35:409-413.
- 33) Slutsker L, Schuchat A. 1999. Listeriosis in humans. In: Ryser ET., Marth EH., eds. *Listeria, listeriosis and food safety*. 2d edition New York: Marcel Dekker, 1999;75-95.
- 34) Torres Vitela M.R. 2006. Un método rápido para detección de patógenos. *Énfasis alimentación* 5.
- 35) Unnerstad H., Romell A. et al. 2000. *Listeria monocytogenes* in faeces from clinically healthy dairy cows in Sweden. *Acta Vet Scand* 41;167-171.
- 36) Valle P. 2006. Datos estadísticos *Listeria monocytogenes*. Silliker.
- 37) Van Kessel JS, Karns JS, Gorski L, McCluskey BJ, Perdue ML. 2004. Prevalence of *Salmonellae*, *Listeria monocytogenes* and fecal coliforms in bulk tank milk on US dairies. *Journal of Dairy Science* Vol. 87(9):2822 - 2830
- 38) Vázquez-Boland J, Domínguez-Bernal G, et al. 2001. Pathogenicity islands and virulence evolution in *Listeria*. *Microbes and Infection* Vol.3(7):571-584.
- 39) Vela A.I., Fernández-Garayzabal J.F. et al. 2001. Molecular typing by pulsed-field gel electrophoresis of spanish animal and human *Listeria monocytogenes* isolates. *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 67; 5840-5843.
- 40) Wagner M, Allerberger F. 2003. Characterization of *Listeria monocytogenes* recovered from 41 cases of sporadic listeriosis in Austria by serotyping and pulsed-field gel electrophoresis. *FEMS Immunology and Medical Microbiology* 35:227-234.
- 41) Wiedmann M, Arvik T et al. 1997. Investigation of a listeriosis epizootic in sheep in New York state. *American Journal Veterinary Research* 58(7):733-737.

- 42)Wiedmann M, Bruce JL. et al. 1997. Ribotypes and virulence gene polymorphisms suggest three distinct *Listeria* lineages with differences in pathogenic potential. *Infection and Immunity* Vol.65(7):2707-2716.
- 43)Wiedmann M, 2003. ADSA Foundation Scholar Award-An integrated science-based approach to dairy food safety: *Listeria monocytogenes* as a model system. *Journal Dairy Science* 86:1865-1875.
- 44)Wing E.J. and Gregory S.H. 2002. *Listeria monocytogenes*: clinical and experimental update. *Journal of Infectious Diseases* Vol.185 (Suppl 1):S18-24.
- 45)Wong, A. C. 1998. Biofilms in food-processing environments. *Journal Dairy Science* 81:2765-2770