

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS



DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA

**Descripción de bacterias de la familia Enterobacteriaceae asociadas a
enfermedades en humanos**

POR:

RAÚL JUÁREZ ALTUNAR

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

MONOGRAFÍA QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TÍTULO DE:

INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO

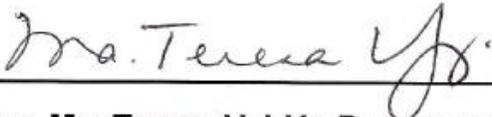
APROBADA

PRESIDENTE:



Dr. Florencio Jiménez Díaz

VOCAL:



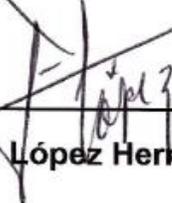
Dra. Ma. Teresa Valdés Pérezgasga

VOCAL:



Ing. José Alonso Escobedo

VOCAL:



MC. Javier López Hernández

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS



Dr. Francisco Javier Sánchez Ramos



Coordinación de la División de
Carreras Agronómicas

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN DE CARRERAS AGRONÓMICAS

Descripción de bacterias de la familia Enterobacteriaceae asociadas a enfermedades en humanos

POR:
RAÚL JUÁREZ ALTUNAR

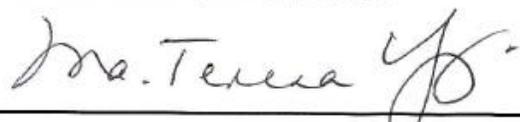
APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL:



Dr. Florencio Jiménez Díaz

ASESOR:



Dra. Ma. Teresa Valdés Perezgasga

ASESOR:



Ing. José Alonso Escobedo

ASESOR:

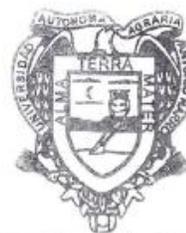


M.C. Javier López Hernández

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CARRERAS AGRONÓMICAS



Dr. Francisco Javier Sánchez Ramos



Coordinación de la División de
Carreras Agronómicas

AGRADECIMIENTOS

A “DIOS”, creador del universo y dueño de mi vida, por la oportunidad de vivir y permitirme realizar uno de mis anhelos más preciados, por guiarme por un buen camino y por no olvidarme en los momentos difíciles y por ayudarme arrebatar los obstáculos que la vida me ha puesto en el transcurso de mí camino.

A mi “ALMA TERRA MATER”, la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por formar parte del desarrollo de mi preparación como profesionista, por haber culminado satisfactoriamente mis estudios.

Al departamento de parasitología, por las herramientas que adquirí para luchar incansablemente.

Al Dr. Florencio Jiménez Díaz, por la oportunidad que me brindo de realizar este trabajo de investigación. Pero más por el gran apoyo que me dio al facilitarme las cosas que necesité durante la investigación. Dr. Jiménez muchas gracias.

A mis asesores, Dra. Ma. Teresa Valdés Perezgasga, Ing. José Alonso Escobedo, Mc. Javier López Hernández todos ellos por su amistad y brindarme sus enseñanzas, dentro y fuera de las aulas en mi formación como profesional.

Al personal académico del Departamento de Parasitología, por todo su apoyo, sus enseñanzas, sus regaños, su paciencia; por instruirme dentro y fuera del horario de clases. Profesores muchas gracias.

A Graciela Armijo Yerena y Gabriela Muñoz Dávila, ustedes siempre tan serviciales a pesar de todo el trabajo que tienen, todo el tiempo me brindaron su ayuda, siempre me acordare de ustedes, muchas gracias.

A mis compañeros del grupo:Jarocho, Melillo, Pichi, Chaparro, Flory los demás compañeros que no se mencionan. Siempre compartimos puntos de vista y nos tendimos la mano cuando uno u otro lo necesitaba. Gracias por todo su apoyo.

DEDICATORIAS

A mi hermana Ma. Adely Juárez Altunar que siempre ha estado junto a mí y brindándome su apoyo, muchas veces poniéndose en el lugar de padre. Te quiero mucho

A mis padres; Cirilo Juárez Altunar, Herminia Altunar Álvarez, a ustedes por darme la vida y que desde niño siempre me inculcaron al camino del bien. A ellos dedico al triunfo y el éxito que empieza en mi carrera. Gracias por el amor y cariño, que me han brindado a lo largo de mi vida y por darme fuerzas por seguir adelante. Los quiero mucho. ¡Dios los bendiga!

A mis hermanos; Marcia, Adely, Héctor y Beatriz, por todo el apoyo incondicional, por compartir el espacio y los buenos y malos momentos que pasamos juntos y por ayudarme a salir adelante a lo largo de mi carrera y lo más importante por creer en mí. Los quiero mucho.

A mi novia Ana Patricia Rueda Pablo, por todo su amor, su comprensión, su apoyo incondicional en cada momento. Te quiero mucho.

A mis amigos (as): Rita, David, Juan, Celi, Héctor, Christian, gracias por su amistad, por sus consejos y por la familia que encontré en ustedes. Los quiero mucho siempre los tendré en mi corazón.

INDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS.....	I
DEDICATORIAS	II
INDICE DE CONTENIDO.....	III
INDICE DE CUADROS	VII
INDICE DE FIGURAS	VIII
RESUMEN.....	IX
1. INTRODUCCIÓN	1
Objetivos.....	3
2. REVISIÓN DE LITERATURA	4
2.1..... IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR LOS ALIMENTOS	4
3. DESCRIPCIÓN DE BACTERIAS DE LA FAMILIA ENTEROBACTERIACEAE ASOCIADAS A ENFERMEDADES EN HUMANOS.....	5
4. Género <i>Salmonella</i>	8
4.1. Clasificación taxonómica del género <i>Salmonella</i>	10
4.2. Caracterización bioquímica del género <i>Salnomella</i>	11
4.3. Síntomas y enfermedades causadas por <i>Salmonella</i>	14
4.4. Características de crecimiento y sobrevivencia	15
4.4.1. Crecimiento.....	15
4.4.2. Sobrevivencia	16
4.4.3. Inactivación.....	18
4.4.4. Fuentes.....	19

4.5. Métodos de control y prevención	200
5. Género <i>Escherichia coli</i>.....	211
5.1. Clasificación taxonómica de la <i>Escherichia coli</i>	222
5.2. Caracterización bioquímica de la <i>Escherichia coli</i>	233
5.3. Síntomas y enfermedades causadas	244
5.3.1. Síntomas.....	244
5.3.2. Enfermedades.....	255
5.3.3. Vías de contaminación.....	26
5.4. Características de crecimiento y sobrevivencia	277
5.4.1. Hábitat	277
5.4.2. Factores de virulencia.....	28
5.5. Métodos de prevención y control	32
5.5.1. Prevención	32
5.5.2. Control	322
6. Género <i>Cronobacter(Enterobacter sakazakii)</i>	33
6.1. Clasificación taxonómica del género <i>Cronobacter (Enterobacter sakazakii)</i>	34
6.2. Caracterización bioquímica del género <i>Cronobacter</i>	344
6.3. Síntomas y enfermedades causadas por <i>Cronobacter</i>	37
6.4. Características de crecimiento y sobrevivencia	38
6.5. Métodos de control y prevención	40
7. Género <i>Klebsiella</i>.....	41
7.1. Clasificación taxonómica del género <i>Klebsiella</i>	42
7.2. Caracterización bioquímica del género <i>Klebsiella</i>	44
7.3. Síntomas y enfermedades causadas	46

7.3.1. Epidemiología	47
7.4. Características de crecimiento y sobrevivencia	48
7.4.1. Crecimiento.....	48
7.4.2. Supervivencia	48
7.5. Métodos de control y prevención	49
7.5.1. Control	49
7.5.2. Prevención.....	49
8. Género <i>Shigella</i>.....	50
8.1. Clasificación Taxonomía del género <i>Shigella</i>	51
8.2. Caracterización bioquímica del género <i>Shigella</i>	522
8.3. Síntomas y enfermedades causadas	52
8.3.1. Síntomas.....	52
8.3.2. Enfermedades.....	53
8.4. Características de crecimiento y supervivencia	53
8.5. Métodos de control y prevención	54
9. Género <i>Proteus</i>	56
9.1. Clasificación taxonomía del género <i>Proteus</i>	57
9.2. Caracterización bioquímica del género <i>Proteus</i>	588
9.3. Síntomas y enfermedades causadas	60
9.4. Características de crecimiento y supervivencia	61
9.4.1. Hábitat	61
9.4.2. Cultivo.....	61
9.4.3. Morfología.....	61
9.4.4. Patogenia.....	622
9.5. Métodos de control y prevención	62

9.5.1. Control	62
9.5.2. Prevención	62
10. Género <i>Serratia</i>	63
10.1. Clasificación Taxonómica del género <i>Serratia</i>	644
10.2. Caracterización bioquímica del género <i>Serratia</i>	64
10.3. Síntomas y enfermedades causadas	66
10.4. Características de crecimiento y sobrevivencia	67
10.5. Métodos de control y prevención	67
10.5.1. Control	67
10.5.2. Prevención.....	68
11. Género <i>Yersinia</i>.....	68
11.1. Clasificación taxonómica del género <i>Yersinia</i>	69
11.2. Caracterización bioquímica del género <i>Yersinia</i>	69
11.3. Síntomas y enfermedades causadas	71
11.4. Características de crecimiento y sobrevivencia	72
11.5. Medidas de control y prevención.....	72
11.5.1. En la cadena alimentaria	72
11.5.2. Tratamiento de inactivación	73
11.5.3. En el hogar	73
12. LITERATURA CITADA	73

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Propiedades bioquímicas diferenciales de las subespecies de <i>Salmonella</i>	12
Cuadro 2. Pruebas bioquímicas de <i>Salmonella entérica</i> subespecie <i>entérica</i> (I). 13	
Cuadro 3. pH mínimo que permite el crecimiento de <i>Salmonella</i> bajo condiciones óptimas.....	18
Cuadro 4. Factores de virulencia de las cepas de <i>E. coli</i> involucradas en infecciones urinarias.....	30
Cuadro 5. Pruebas bioquímicas para la diferenciación de las especies y subespecies del género <i>Cronobacter</i> sp.	366
Cuadro 6. Clasificación taxonómica del género <i>Klebsiella</i>	433
Cuadro 7. Características bioquímicas del género <i>Klebsiella</i> spp.	455
Cuadro 8. Propiedades bioquímicas del género <i>Shigella</i> spp.	52
Cuadro 9. Frecuencia clínica de las especies que pertenecen a la tribu <i>Proteeae</i> y pruebas bioquímicas más importantes para su reconocimiento fenotípico.....	59
Cuadro 10. Pruebas bioquímicas de <i>Serratia</i> spp.	655
Cuadro 11. Características bioquímicas del Género <i>Yersinia</i> spp.....	700

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Vía de contaminación con *E. coli* (O157:H7) a través de la interacción entre animales, humanos, cultivos y medio ambiente (FAO, 2011). ... 277

RESUMEN

Las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA) asociadas por agentes patógenos afectan a la salud del consumidor manifestándose generalmente con malestar intestinal diarrea y/o vómito una de las principales causas de las enfermedades son las enterobacterias (FAO, 2009). La familia Enterobacteriaceae constituye un grupo grande y heterogéneo. Reciben su nombre por la localización habitual como saprofitos en el tubo digestivo, aunque se trata de gérmenes ubicuos, encontrándose de forma universal en el suelo, agua y la vegetación, así como formando la parte de la flora intestinal normal de muchos animales además del hombre (González y Rojas, 2005). Los microorganismos de esta familia son parecidos en cuanto a su morfología y caracteres tintoriales por ser bacilos pleomórficos Gram negativos y asporógenos de un tamaño de 2-3 μm por 0,4-0,6 μm , lo cual es una propiedad bioquímica útil en el aspecto diagnóstico de la familia (Stanchi, 2007; Biberstein y Chung, 1990). Las principales enterobacterias que se mencionan en este trabajo son la *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Cronobacter*, *Klebsiella*, *Shigella*, *Proteus*, *Serratia*, *Yersinia*. En la descripción se mencionan puntos más importantes como, síntomas y enfermedades causadas por las enterobacterias, las infecciones basadas en una contaminación cruzada y un método de control y prevención de cada género.

Palabras clave: Enterobacteriaceae, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Cronobacter*, *Klebsiella*, *Shigella*, *Proteus*, *Serratia*, *Yersinia*.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA) asociadas por agentes patógenos afectan a la salud del consumidor manifestándose generalmente con malestar intestinal diarrea y/o vómito. En algunos casos, sobre todo en poblaciones susceptibles, pueden llegar a complicarse provocando secuelas permanentes en el paciente o provocando incluso la muerte (FAO, 2009). La población más susceptible a ser afectada por estas enfermedades son los niños, los ancianos, las mujeres embarazadas y las personas con organismos inmunocomprometidos (CDC, 2012). Sin embargo, en el caso de las Enterobacterias, puede ser afectado cualquier individuo, incluyendo adultos saludables. Esta familia incluye géneros de gran importancia a nivel epidemiológico como son *Salmonella* sp., *Escherichia coli*, *Cronobacter* sp., *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Serratia* sp., *Shigella* sp., *Yersinia* sp., (Jawetz, 2005). La severidad de la enfermedad está en función de la salud del individuo, el tipo y la cantidad del agente tóxico o microbiológico recibido y, en algunos casos, a la exposición previa al agente (CISAN, 2011).

La ingestión de alimentos y/o aguas contaminadas son una fuente importante en el transporte de las Enterobacterias que pone en riesgo la salud de los humanos. La calidad del agua potable para el consumo y el lavado de alimentos puede ser un indicador indirecto de la inocuidad de los alimentos. El 75% del agua potable utilizada en las áreas urbanas es desinfectada, pero en las zonas rurales menos del 14% del agua recibe algún tratamiento (CONASA, 2007).

En cuanto a los servicios sanitarios, que también tienen influencia sobre la inocuidad de los alimentos, son más escasos en los estratos donde el 46% de la población no cuenta con ningún tipo de servicio (Banco Mundial, 2006).

Debido a la naturaleza de las ETA la población que se encuentra en una mayor situación de riesgo es aquella que está constantemente expuesta a alimentos potencialmente contaminados, ya sea por necesidad o por la falta de información, y que por su estado de salud, aunque no necesariamente enferma, puede tener el sistema inmunológico comprometido (CONASA, 2007). Esta población comprende, por lo general, a individuos pertenecientes a los estratos sociales más bajos que se ven forzados a consumir alimentos de inocuidad dudosa o por aquellos que deciden, conscientemente o no, consumir estos productos; por aquellos que presentan un sistema inmunológico reprimido o inmaduro incluyendo niños, ancianos y mujeres embarazadas o aquellos que están inmunocomprometidos por enfermedades o medicamentos como es el caso de la quimioterapia para los pacientes de cáncer (FAO, 2011).

La calidad de las estadísticas sobre la incidencia de las ETA es limitada, pero el perfil sociológico indica que en las zonas rurales, especialmente en las poblaciones indígenas, son las que más sufren de estas enfermedades (Banco Mundial, 2006).

Objetivos

El objetivo de este trabajo es recabar información que nos permite conocer todas las características de las bacterias pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR LOS ALIMENTOS

Las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA) constituyen un importante problema de salud a nivel mundial (CISAN, 2011). Estas enfermedades se producen por el consumo de agua o alimentos contaminados con microorganismos, parásitos o bien por las sustancias tóxicas que ellas producen (González y Rojas, 2005). Para prevenirlas, existen controles en todos los países que garantizan los mejores niveles de seguridad, higiene y calidad a lo largo de la cadena alimenticia (FAO, 2009).

A pesar de ello, aún se siguen produciendo brotes de ETA. Según estudios publicados por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de EE.UU a fines del 2010, alrededor de 48 millones de personas se enferman, 128,000 son hospitalizados y 3,000 mueren cada año en ese país debido a ETA (CISAN, 2011; CDC, 2012).

En el origen de esta contaminación participan infinidad de factores, diversos estudios demuestran que un alto porcentaje de estas enfermedades son causadas por una preparación inadecuada o por una manipulación incorrecta de los alimentos tanto en el hogar como en los establecimientos gastronómicos (FCM, 2009).

Hasta la fecha se han descrito más de 250 ETA. La mayoría son infecciones ocasionadas por distintas bacterias, virus y patógenos. Entre las bacterias reconocidas como causantes de ETA se encuentran especies de las familias de las Enterobacteriaceae (González, 2005).

Las ETA constituyen un importante problema de salud pública debido al incremento en su ocurrencia, el surgimiento de nuevas formas de transmisión, la aparición de poblaciones vulnerables, el aumento de la resistencia de los patógenos a los compuestos antimicrobianos y el impacto socioeconómico que ocasionan (FAO, 2009). La incidencia de estas enfermedades es un indicador directo de la calidad higiénico-sanitaria de los alimentos, y se ha demostrado que la contaminación de éstos puede ocurrir durante su procesamiento o por el empleo de materia prima contaminada, algunas bacterias patógenas para el hombre forman parte de la flora normal de aves, cerdos y ganado vacuno (CISAN, 2011).

3. DESCRIPCIÓN DE BACTERIAS DE LA FAMILIA ENTEROBACTERIACEAE ASOCIADAS A ENFERMEDADES EN HUMANOS

La familia *Enterobacteriaceae* constituye un grupo grande y heterogéneo de bacterias Gramnegativas. Reciben su nombre por la localización habitual como saprofitos en el tubo digestivo de animales, aunque se trata de gérmenes ubicuos, encontrándose de forma universal en el suelo, el agua y la vegetación, así como

formando la flora intestinal normal de muchos animales además del hombre. (Puerta y Mateos, 2010).

La familia Enterobacteriaceae (bacterias entéricas), pertenece al orden XIII Enterobacteriales. Está conformada por 41 géneros y más de 100 especies (Quinn, 2002), aunque menos de la mitad tienen interés desde el punto de vista veterinario (Stanchi, 2007). Su hábitat natural es el intestino y muchos de estos microorganismos provocan enfermedades tanto en los animales (diarrea de los recién nacidos y salmonelosis), como en los animales de compañía (infecciones y abscesos del tracto urinario) y en el hombre (Biberstein y Chung, 1990). Esta familia incluye géneros de gran importancia a nivel epidemiológico como son *Salmonella* sp., *Escherichia coli*, *Cronobacter* sp., *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Serratia* sp., *Shigella* sp., *Yersinia* sp., (Jawetz, 2005).

Los microorganismos de esta familia son parecidos en cuanto a su morfología y caracteres tintoriales por ser bacilos pleomórficos Gram negativos y asporógenos de un tamaño de 2-3 μm por 0,4-0,6 μm , catalasa positiva y oxidasa negativo, por carecer de citocromo C, lo cual es una propiedad bioquímica útil en el aspecto diagnóstico de la familia (Stanchi, 2007; Biberstein y Chung, 1990). Los representantes de este grupo de microorganismos son anaeróbicos facultativos; en condiciones anaerobias, su crecimiento depende de que en el medio existan carbohidratos como fuente de carbono; en aerobiosis, la gama de sustratos apropiados para su crecimiento incluye ácidos orgánicos, aminoácidos y carbohidratos (Biberstein y Chung, 1990). Mediante observación microscópica resulta difícil diferenciar los representantes de un determinado género de los

pertenecientes a los demás géneros. Son clave para el diagnóstico los productos resultantes de la fermentación de azúcares; casi todos los microorganismos de este grupo fermentan la glucosa a ácido pirúvico por la vía de Embden Meyerhoff (glicolisis); fermentan la D-glucosa a menudo con producción de gas, reducen los nitratos a nitritos y poseen un contenido de ADN del 39 al 59% de guanina más citosina (G+C), algunos poseen cápsula (Stanchi, 2007; Biberstein y Chung, 1990).

Las Enterobacterias pueden comportarse como patógenos oportunistas y patógenos importantes. Las primeras, pueden encontrarse como contaminantes de muestras clínicas, siendo aisladas del ambiente y/o material fecal, como es el caso de *Hafnia*; las enterobacterias patógenas oportunistas ocasionalmente producen enfermedad a nivel del tracto digestivo, mientras que las patógenas importantes pueden causar daños entéricos y sistémicos, por poseer una estructura antigénica compleja y producir varias toxinas y otros factores de virulencia (Muñoz, 2002).

Las enfermedades contagiosas transmitidas por los alimentos o bebidas constituyen un problema común, angustiante, y a veces amenazador a las vidas de millones de personas en los Estados Unidos y por todo el mundo. Los Centros de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de los Estados Unidos calculan que 76 millones de personas sufren de enfermedades transmitidas por alimentos cada año, representando 325, 000 casos de hospitalización y más de 5,000 muertos. (CDC, 2011).

Las ETA resultan extremadamente costosas. Los expertos en la salud calculan que el costo anual de todas las enfermedades transmitidas por alimentos

en los Estados Unidos es de \$5 a \$6 mil millones en gastos médicos directos y en productividad perdida. Las infecciones de solo la bacteria *Salmonella* son responsables de \$1 mil millones anualmente en gastos médicos directos e indirectos (CDC, 2011).

La resistencia bacteriana representa en la actualidad un importante problema de salud pública mundial que requiere la adopción de eficaces sistemas de control y vigilancia, en el que intervengan todas las especialidades médicas, apoyados por líderes administrativos de salud (Espinosa *et al.*, 2011).

En un mundo más globalizado, la aparición de infecciones hospitalarias y extrahospitalarias provocadas por gérmenes multirresistentes es cada día más frecuente, y lo que es un peor aún, asociado a una altísima capacidad de diseminarse de áreas de mayor resistencia bacteriana hacia otras de menor resistencia, cuando fallan o claudican los mecanismos de control higiénico-epidemiológico (Espinosa *et al.*, 2011).

4. Género *Salmonella*

El género *Salmonella* recibe su nombre en honor al microbiólogo Americano Daniel Elmer Salmon (1850-1914), quien en 1876 fue reconocido como el primer Doctor en medicina veterinaria graduado en la Universidad de los Estados Unidos. Junto a Theobald Smith (1859-1914), conocido por su trabajo con anafilaxis, fueron quienes descubrieron los gérmenes designados como salmonelas, en 1885, aislándolos de cerdos con cólera (Stanchi, 2007).

Salmonella sp., es la enterobacteria de mayor importancia a nivel mundial de la salud pública por producir trastornos del tracto gastrointestinal y septicemia no solo en el ser humano, sino en todas las especies animales (Lujan y Blas, 2007).

Los microorganismos del género *Salmonella* están extensamente diseminados en la naturaleza como comensales y como patógenos del aparato digestivo de los mamíferos domésticos y silvestres, aves, reptiles e insectos, en los cuales pueden llegar a producir una amplia gama de enfermedades. Todas las salmonelas son potencialmente patógenas (Stanchi, 2007) al ser parásitos intracelulares y por medio de los macrófagos en los que se encuentran, se diseminan por todo el organismo afectado aprovechando la vía linfática y sanguínea (Stanchi, 2007). En medicina humana están descritas diversas presentaciones de salmonelosis: fiebre entérica, septicemia, y finalmente gastroenteritis; mientras tanto, en medicina veterinaria se ha determinado que esta bacteria puede provocar septicemia, enteritis aguda, subaguda y crónica, y abortos en diferentes especies de animales (Pachón, 2009). Las diversas especies de salmonelas se transmiten por contacto tanto con enfermos como con portadores sanos, aunque por lo general la enfermedad producida por este agente microbiano tiene un origen debido a la ingesta de alimentos contaminados con el patógeno, teniendo en cuenta que la fuente de contaminación ambiental es invariablemente la materia fecal (Pachón, 2009.)

4.1. Clasificación taxonómica del género *Salmonella*

Reino: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: Enterobacteriales

Familia: Enterobacteriaceae

Género: *Salmonella*

Especie: *S. entérica*

S. bongori

Fuente: (Pachón, 2009).

El género *Salmonella* pertenece a la tribu *Salmonelleae*, de la familia de Enterobacteriaceae. Los miembros del género *Salmonella* son bacilos gram-negativos, de 0,7-1,5 x 2,0-5 μm , generalmente móviles por flagelos peritricos (excepto *S. gallinarum*), son anaeróbicos facultativos, no esporulados. No fermentan la lactosa (excepto *S. entérica* subespecie *arizonae* y *S. entérica* subespecie *diarizonae*), fermentan glucosa con producción de gas (excepto *S. typhi*); no producen indol; no degradan urea; descarboxilan lisina y ornitina (Caffer y Terragno, 2001).

El género *Salmonella* es una de las bacterias con más de 2,400 serotipos, pertenece a la Familia *Enterobacteriaceae*, Orden *Enterobacteriales*, Clase *Gamma-Proteobacteria* (Virginia, 2012.). En la actualidad, y luego de numerosos estudios de ADN, se considera que el género *Salmonella* consta de dos especies, *S. entérica* y *S. bongori*. *S. entérica* está dividida en seis subespecies: *S. entérica* subespecie *entérica*, *S. entérica* subespecie *salamae*, *S. entérica* subespecie *arizonae*, *S. entérica* subespecie *diarizonae*, *S. entérica* subespecie *houtenae* y *S. entérica* subespecie *indica* (Salim Mattar, 2004).

El género *Salmonella* fue objeto de sucesivas modificaciones, a través de los años, en lo que respecta a su nomenclatura y taxonomía. Sin embargo, se siguen usando muchos de los métodos descritos y desarrollados por P. R. Edwards y H. W. Ewing, en la década 40, cuando definieron e identificaron las primeras cepas del género *Salmonella* *Imonella* y de otros miembros de la familia *Enterobacteriaceae* (Caffer y Terragno, 2001).

4.2. Caracterización bioquímica del género *Salnomella*

El género *Salmonella* está compuesto por dos especies: *Salmonella entérica* y *Salmonella bongori*. *S. entérica* a su vez esta subdividida en seis subespecies, a cada una de las cuales se las denomina con un nombre y número romano en el cuadro 1. Por ej. *Salmonella entérica* subespecie entérica (I) cuadro 2. Las subespecies tienen características bioquímicas que las diferencian entre sí.

Cuadro 1. Propiedades bioquímicas diferenciales de las subespecies de *Salmonella*.

Pruebas bioquímicas	<i>S. entérica</i> subespecie entérica (I)	<i>S. entérica</i> subespecie <i>salmonae</i> (II)	<i>S. entérica</i> subespecie <i>arizonae</i> (IIIa)	<i>S. entérica</i> subespecie <i>diarizonae</i> (IIIb)	<i>S. entérica</i> subespecie <i>houtenae</i> (IV)	<i>S. entérica</i> subespecie <i>indica</i> (VI)	<i>S. entérica</i> subespecie entérica (I)
Dulcita	+	+	-	-	-	D	+
ONPG	-	-	+	+	-	D	+
Malonato	-	+	+	+	-	-	-
Gelatina	-	+	+	+	+	+	-
Sorbita	+	+	+	+	+	-	+
KCN	-	-	-	-	+	-	+
L(+) tartrato	+	-	-	-	-	-	-
Mucato	+	+	+	-(70%)	-	+	+
Salicina	-	-	-	-	+	-	-
Lactosa	-	-	-(75%)	+(75%)	-	D	-
Hábitat de animales la mayoría de sangre de las caliente cepas				Animales de sangre fría y medio ambiente			

+ 90% o más de los resultados positivos; - 90% o más de los resultados negativos; d: diferentes reacciones (Caffer y Terragno, 2001)

La mayoría de las serovariedades (99,8%) de *Salmonella* aisladas del hombre y de los animales de sangre caliente pertenecen a *Salmonella entérica* subespecie entérica (I) y tienen propiedades bioquímicas características (cuadro 2) siguientes.

Cuadro 2. Pruebas bioquímicas de *Salmonella entérica* subespecie entérica (I)

Pruebas bioquímicas	<i>Salmonella entérica</i> subespecie entérica (I)
Lactosa ***	-
ONPG	-
Producción de SH ₂	+
Glucosa (fermentación) ***	+/con gas
Dulcita (fermentación) ***	+
Adonita (fermentación) ***	-
Lisina decarboxilasa **	+
Ornitina decarboxilasa **	+
Arginina dehidrolasa **	+
Urea (hidrólisis) **	-
Indol	-
Gelatina (hidrólisis) ****	-
Rojo de Metilo *	+
Voges Proskauer *	-
Citrato de Simmons **	+
Malonato (utilización) *	-

*lectura a los 2 días; **lectura a los 4 días; ***lectura a los 7 días; ****lectura a los 30 días

Es importante tener en cuenta la posibilidad de aislar más de una serovariedad de *Salmonella* de un alimento o de un material patológico. Si bien esto no ocurre con frecuencia, hay que tenerlo presente cuando se trabaja con muestras de materia fecal o de ganglios mesentéricos y sobre todo en el caso de ciertos alimentos para consumo humano o animal, como huevos a granel, embutidos, harinas de carnes

o huesos. Es por ello que se recomienda estudiar varias colonias simultáneamente (Caffer y Terragno, 2001).

4.3. Síntomas y enfermedades causadas por *Salmonella*

La salmonelosis es una enfermedad bacteriana caracterizada por un cuadro clínico que se asocia a manifestaciones gastrointestinales o sistémicas que pueden ser graves. En humanos, las infecciones por *Salmonella* no tifoidea se asocian en el consumo de alimentos y son el agente identificado con mayor frecuencia en brotes causados por ellos. Los síntomas de la infección por *Salmonella* suelen comenzar en forma de diarrea de 3 a 7 días de duración que puede ir acompañada de fiebre, náuseas, vómitos, cefalea, mialgias y otros síntomas sistémicos (SVEA, 2012). La enfermedad es auto limitada para la mayor parte de los casos, aunque también puede evolucionar a septicemia o a una infección localizada. Ocasionalmente, el agente infeccioso puede localizarse en cualquier tejido del cuerpo, produciendo abscesos y causando artritis séptica, colecistitis, meningitis, pericarditis, neumonía, pioderma o pielonefritis. Otras complicaciones relacionadas con la bacteriana son la endocarditis, los aneurismas micóticos y la osteomielitis. En ocasiones los pacientes requieren hospitalización debido a la deshidratación, que puede ser grave especialmente en lactantes o en ancianos. Los fallecimientos debidos a esta enfermedad son poco frecuentes, excepto en las edades extremas de la vida, en las personas debilitadas y en los pacientes inmunocomprometidos, incluidos aquellos con SIDA (SVEA y CFIA, 2012).

El diagnóstico de salmonelosis se hace en el laboratorio, generalmente tras el aislamiento de *Salmonella* en heces mediante coprocultivo, aunque el hemocultivo puede considerarse en los casos con fiebre persistente durante más de 72 horas. El coprocultivo puede realizarse a partir de heces recién tomadas o en su defecto mantenidas refrigeradas en medio de transporte. La utilización de un medio líquido de enriquecimiento es fundamental cuando se trata de estudiar portadores asintomáticos, ya que en estos casos suele eliminarse en heces una baja concentración de *Salmonella* (CFIA, 2012).

Las salmonelosis son de distribución mundial aunque se notifica con mayor frecuencia en Norteamérica y Europa debido a sus mejores sistemas de declaración, epidemiológica. La gastroenteritis por *Salmonella* puede ocurrir en pequeños brotes en la población general. También son frecuentes los brotes en hospitales, guarderías, restaurantes, etc., principalmente debidos a comida, agua, leche, etc., contaminadas o inadecuadamente manipuladas (CFIA, 2012).

4.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

4.4.1. Crecimiento

Temperatura: *Salmonella* puede crecer entre 7-49°C, su crecimiento se ve reducido a < 15°C., (Lake, 2002). Al evaluar la temperatura señalan que puede crecer a 5,9°C, sin embargo, estos datos no son concluyentes porque depende del serovar y el medio de cultivo donde se inocular. En el caso de la carne de pollo

empacada al vacío se ha observado que *Salmonella* sobrevive a 3°C, pero no se multiplica. (Nychas y Tassou, 1996).

pH: crece en un pH que varía entre 4-9, la tolerancia depende del tipo y tamaño del ácido al cual se expone el microorganismo, y por factores como la temperatura y sustancias como nitritos (Lake, 2002).

Condiciones atmosféricas: Se clasifica como anaeróbico facultativo (Ellermeier y Schlauch, 2006). El crecimiento bajo atmósfera de nitrógeno es ligeramente menor a las condiciones aeróbicas. Puede crecer de 8-11°C con concentraciones de 20-50% de CO₂, su crecimiento se ve retardado cuando hay un 80% de CO₂ en el aire (Lake, 2002).

Actividad en el agua: Puede multiplicarse en agua que van desde 0.995 y puede persistir en alimentos con agua inferiores a 0.94 como chocolate, nueces y mantequilla de maní (Lake, 2002).

4.4.2. Sobrevivencia

Se sabe que la *Salmonella* crece bien en alimentos (especialmente si tiene un alto contenido de proteína), así como en la superficie de la industria de alimentos. La habilidad de *Salmonella* para sobrevivir en la cadena agroalimentaria se debe en parte a su capacidad para responder efectivamente a los cambios medioambientales (Humphrey, 2004).

Temperatura: *Salmonella* puede sobrevivir por largos periodos a temperatura de refrigeración, especialmente en alimentos que tengan grasa, estudios señalan que pueden sobrevivir por encima de 5°C (Oscar, 2009).

Concentración de sal: *Salmonella* generalmente es sensible a altas concentraciones de sal (9%), aunque puede crecer en productos que tengan 3% de cloruro de sodio (Bogotá, 2011).

pH: En el cuadro 3, se presentan los rangos de pH donde puede crecer *Salmonella* en función del tipo de ácido empleado. Es importante señalar en función de la serovariedad *S. typhimurium* es las más resistentes hasta ahora reportada.

Cuatro 3. pH mínimo que permite el crecimiento de *Salmonella* bajo condiciones óptimas.

Tipo de Ph	pH mínimo
Ácido clorhídrico	4,05
Ácido cítrico	4,05
Ácido tartárico	4,1
Ácido glucónico	4,2
Ácido fumárico	4,3
Ácido málico	4,3
Ácido láctico	4,4
Ácido succínico	4,6
Ácido glutárico	4,7
Ácido adípico	5,1
Ácido pimélico	5,1
Ácido acético	5,4
Ácido propiónico	5,5

Fuente:(Jay, 2005).

4.4.3. Inactivación

Temperatura: La muerte de la *Salmonella* puede presentarse en los procesos de congelación, pero permanecer viable durante este proceso, por lo que debe tenerse en cuenta que la congelación no garantiza su muerte (Jay, 2005).

Cloruro de sodio: Concentraciones superiores a 9% de cloruro de sodio resultan bactericidas para *Salmonella* (Jay, 2005).

Actividad en el agua: *Salmonella* no crece en pH a 4,0 (Jay, 2005).

4.4.4. Fuentes

Humanos: Las heces de personas infectadas pueden contener un gran número de *Salmonella* y pueden excretarlo hasta por 3 meses. De acuerdo al serovar implicado, el 1% de los adultos afectados y el 5% de los niños menores de 5 años pueden excretar el microorganismo por más de un año (Chin, 2001 y Jay, 2005).

Animal: *Salmonella* está presente en el intestino de pájaros, reptiles, tortugas, insectos (ocasionalmente), pollos, pavos, cerdos (Brunia, 2008), puede infectar a los humanos por consumo de alimentos contaminados o contacto directo (Jay, 2005). El pollo y el cerdo son reconocidos como los principales reservorios de *Salmonella*, aunque su hábitat primario es el intestino en pollos, esporádicamente puede encontrarse en otras partes, pulmón, tráquea, saco aéreo e incluso articulaciones (Brunia, 2008 y Botero, 2009).

Alimentos: La carne de pollo y otros tipos de carne (res, pavo) provenientes de animales infectados son un importante vehículo de salmonelosis (Brumia, 2008 y Patrick, 2010), otros alimentos de origen animal como los huevos también son vehículos de transmisión (Burr, 2005). Recientemente se ha asociado a alimentos como frutas y vegetales como melones, mangos, tomates, espinacas, lechugas, y semillas germinadas (Horby, 2003 y Greene, 2008).

Medio ambiente: La *Salmonella* proveniente de las heces de animales pueden permanecer en pastos y aguas, contaminando de esta manera otros animales, los insectos pueden ser un vehículo de contaminación al posarse sobre las heces contaminadas y llevarlas a múltiples lugares. Este ciclo favorece la diseminación

de *Salmonella*, llegando de esta manera al hombre (Lake, 2002; Jay, 2005 y Marin, 2009).

Rutas de transmisión: *Salmonella* puede ser transmitida principalmente a los humanos por el consumo de alimentos contaminados (Kimura, 2004), se estima que el 90-95% de los casos de salmonelosis están asociados al consumo de alimentos contaminados (Noda, 2010), otras vías de transmisión incluyen: contacto con personas infectadas, animales infectados (recientemente por reptiles utilizados como mascotas siendo los niños el grupo más importante) (Patrick, 2010).

4.5. Métodos de control y prevención

La implementación de estrategias de prevención y control requiere una coordinación intra e intersectorial con grupos multidisciplinarios de intervención que comprenda la salud humana, sanidad animal y vegetal, salud ambiental, vigilancia epidemiológica, cadena agroalimentaria, organismos reguladores de control, redes de laboratorios y de informática, y fundamentalmente la educación de la comunidad sobre seguridad alimentaria.

Las medidas de intervención para prevenir y controlar la salmonelosis en las poblaciones humanas deben cubrir todas las etapas de producción de los alimentos “desde la granja a la mesa”. Para ello, se necesita contar con la decisión política de controlar esta enfermedad, contemplando los costos económicos y sociales que implica el control de las ETA (Virginia, 2012).

Por lo tanto el control de la *Salmonella* spp., en la cadena alimentaria es un objetivo complicado debido a las relaciones existentes entre la contaminación medioambiental, los animales de producción y el hombre. El control de alimentos debe incluir el muestreo y análisis desde la materia prima hasta el producto final. Otro elemento esencial en la prevención de la salmonelosis humana es la educación tanto de manipuladores de alimentos como de los consumidores (Virginia, 2012).

Las estrategias de prevención y control utilizadas para la capacitación del personal afectado a la manipulación están basadas en las Buenas prácticas de Manufactura (BPM). La aplicación de las BPM, así como los Procesamientos Estandarizados de Sanitización (POES) y el Manejo Integrado de Plagas (MIP), constituyen una herramienta básica para la obtención de alimentos seguros para el consumo humano (Virginia, 2012).

En cuanto a la educación de los consumidores, es fundamental importancia la concientización sobre el manejo y almacenamiento seguro de los alimentos, la higiene en la cocina y el tratamiento culinario adecuado para limitar el riesgo de infección por *Salmonella* (Virginia, 2012).

5. Género *Escherichia coli*

La *E. coli* O157:H7 fue identificada por primera vez como una enfermedad humana en 1982., desde entonces, el número de casos ha aumentado. La infección requiere la ingestión del organismo. Esto puede ser directamente a partir de una

fuentes de alimento, o por medio de la persona propagación (FAO/OMS, 2002). La bacteria que nos interesa para este caso es la *Escherichia coli* entero hemorrágica (EHEC); Cepa O157:H7 que produce brotes epidémicos de diarrea disintérica y en el 10% causan en denominado síndrome urémico hemolítico, que progresa hacia falla renal y hemólisis de glóbulos rojos.

5.1. Clasificación taxonómica de la *Escherichia coli*

Reino: Bacteria
Phylum: Proteobacteria
Clase: Gammaproteobacteria
Orden: Enterobacteriales
Familia: Enterobacteriaceae
Género: *Escherichia*
Especie: *E. coli*

Fuente: HUGUET, 2002.

Escherichia coli es un bacilo Gram negativo que forma parte de la microflora anaeróbica facultativa del tracto intestinal del hombre y de algunos animales. Existen cepas de *E. coli* capaces de producir un amplio espectro de enfermedades, entre ellas infección urinaria, septicemia, meningitis o enfermedad diarreica. Los virotipos causantes de diarrea se clasifican en: enterotoxigénico (ETEC), enteropatogénico (EPEC), enteroagregativo (AEggEC), enterohemorrágico (EHEC), enteroinvasivo (EIEC), y de adherencia difusa (DAEC) (Nataro y Kaper, 1998).

Las cepas comprendidas dentro de la bacteria EHEC, así denominadas debido a la capacidad que tiene de producir colitis hemorrágica (HC), se caracterizan por

compartir caracteres clínicos, patogénicos y epidemiológicos con la cepa O157:H7 y son un subgrupo de *E. coli* verocitoxigénico (VTEC) o *E. coli* productor de toxina *Shiga* (ECST).

Escherichia coli es una bacteria que se encuentra comúnmente en el intestino de los seres humanos y los animales de sangre caliente. La mayoría de las cepas son inofensivas. Sin embargo, algunas cepas, como la *E. coli* entero hemorrágica (ECEH), pueden causar enfermedades transmitidas por los alimentos severa. *E. coli* O157: H7 se transmite a los seres humanos principalmente a través del consumo de alimentos contaminados, como la carne picada cruda o mal cocido y la leche cruda. La contaminación fecal de agua y otros alimentos, así como la contaminación cruzada durante la preparación de alimentos (con carne y otros productos cárnicos, las superficies contaminadas y utensilios de cocina). Su importancia como un problema de la salud pública fue reconocida en 1982, después de un brote en los Estados Unidos de América (OMS, 2011).

En 1999 se estimó que unas 73,000 personas en los Estados Unidos se enfermarían cada año por *E. coli*. De estos casos se calculan alrededor de 60 muertes y se cree que desde entonces el número de enfermedades y muertes ha disminuido (CDC, 2006).

5.2. Caracterización bioquímica de la *Escherichia coli*

En 1885 Theodore Escherich, un pediatra alemán, describió por primera vez una bacteria encontrada en las heces de neonatos y niños sanos la cual denominó

Bacterium coli commune. Posteriormente, en 1919 Castellani y Chalmers la denominación *Escherichia coli* en su homenaje y desde entonces ha sido uno de los seres vivos más estudiados, de hecho gran parte de los conocimientos sobre la biología celular fueron adquiridos en estudios con este microorganismo (Clermont, 2006).

Son bacterias Gram negativas cilíndricas con 1,1 – 1,5 µm de diámetro por 2,0 – 6,0 µm de largo que se disponen aisladas o en parejas. Conforme a la definición general de la familia *Enterobacteriaceae* a la que pertenecen, son bacterias quimioheterótrofas facultativas teniendo los metabolismos fermentativo y respiratorio, no forman esporas, están desprovistas de oxidasa, producen catalasa y β-galactosidasa, pueden ser móviles por flagelos peritricos o inmóviles y normalmente reducen nitrato o nitrito.

El género *Escherichia* comprende cinco especies distintas *E. coli*, *E. hermanni*, *E. fergusonii*, *E. vulneris* y *E. blattae*. <La especie tipo es *E. coli*, además es la única de las cinco con significación clínica. No obstante, *E. hermanni*, y *E. vulneris* han involucradas en infecciones de heridas aunque de manera muy ocasional (Faleiro, 2010).

5.3. Síntomas y enfermedades causadas

5.3.1. Síntomas

Las diferentes cepas de *E. coli* que producen enfermedades se clasifican de acuerdo con el tipo de síntomas que pueden producir en los seres humanos. Estos

tipos de cepas se pueden dividir en seis grupos o variedades, a pesar de que las características no son exclusivas y pueden ser compartidas por más de un grupo (variedad). La *E. coli* shigatoxigénica (ECST) es una de estas variedades. Provoca síntomas que van desde una diarrea suave hasta una grave con sangre, calambres abdominales, también puede haber fiebre y vómitos, el periodo de incubación varía entre tres y ocho días, con una mediana de tres a cuatro día (OMS, 2011). En casi el 10% de los pacientes (especialmente niños pequeños y adultos mayores), la infección puede transformarse en una enfermedad con riesgo vital, como el síndrome hemolítico urémico (SHU). Las *E. coli* entero hemorrágicas (ECEH) son un subconjunto de STEC asociados generalmente a diarrea con sangre y SHU, que produce citotoxinas, conocidas como verotoxinas (VT) o shigatoxinas (Stx). En relación con la salud pública, la cepa de *E. coli* (O157:H7) es el serotipo ECEH más importante ligado a las enfermedades transmitidas por los alimentos, los que se traduce en una alta incidencia de infecciones y muertes por ECEH cada año (FAO, 2011).

5.3.2. Enfermedades

Las *E. coli* pueden intercambiar material genético a través de elementos genéticos móviles, como plásmidos y bacteriófagos, y pueden adaptarse a entornos nuevos y adversos. Se cree que estos factores contribuyen al surgimiento de tipos de agentes patógenos intestinales, con una mejor supervivencia y persistencia en los sistemas alimentarios o patogenicidad. También se demostró la relativa facilidad con la que las bacterias *E. coli* intercambian material genético en el caso de la

cepa *E. coli* (0104:H4), responsable del brote en Alemania en mayo/junio de 2011. También se describió que transportaba material genético desde las cepas enteroagregativas (de humanos) y enterohemorrágicas (de animales). Además, la cepa es resistente a muchas sustancias antimicrobianas (FAO, 2011).

5.3.3. Vías de contaminación

La epidemiología de la *E. coli* patógena transmitida por los alimentos varía alrededor del mundo; en comunidades con una mala sanidad e higiene, son frecuentes la *E. coli* enterotoxigénica (ETEC), enteroinvasiva (EIEC) y enteropatógena (EPEC). Se adquieren a través del consumo de alimentos y agua contaminada y por la contaminación cruzada a través del contacto humano directo. La *E. coli* patógena transmitida por los alimentos paradójicamente ha aparecido en comunidades con un mejor desarrollo sanitario e higiénico. Sin embargo, las variedades son diferentes (p. ej., ECST y *E. coli* enteroagregativa [EA_ggEC]) y las vías de transmisión con frecuencia incluyen productos animales u hortícolas crudos elaborados de manera inadecuada, contacto con estiércol de animales, agua contaminada y contaminación cruzada con alimentos crudos Figura 1 (FAO, 2011).

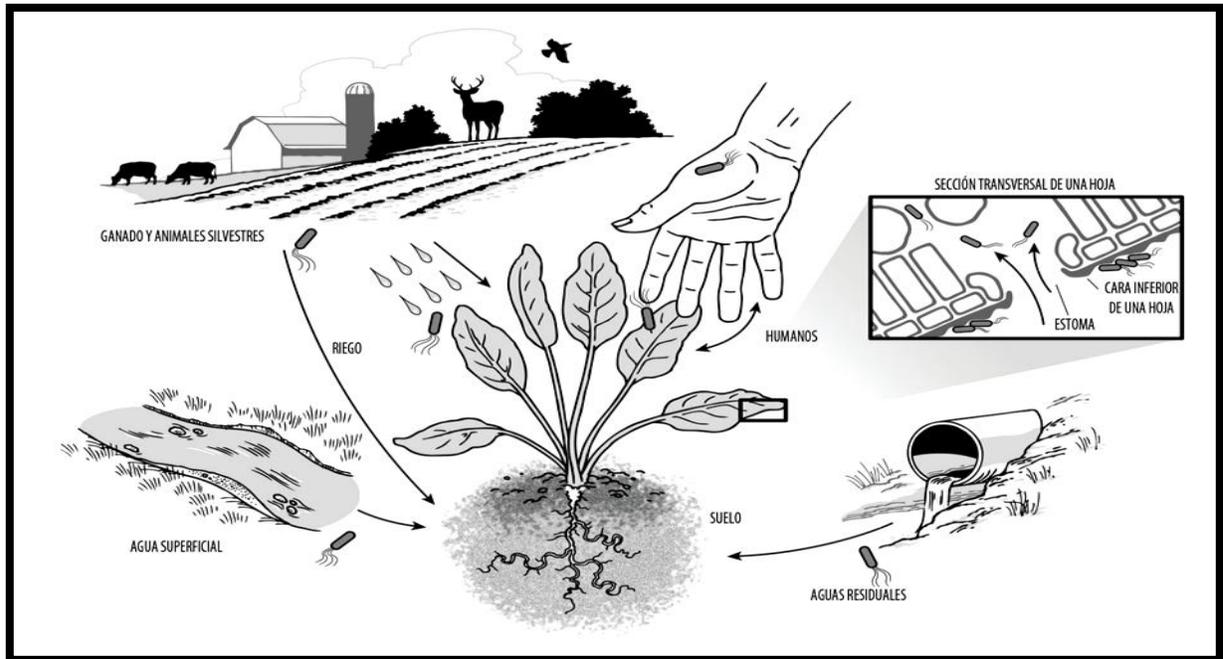


Figura 1. Vía de contaminación con *E. coli* (O157:H7) a través de la interacción entre animales, humanos, cultivos y medio ambiente (FAO, 2011).

5.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

5.4.1. Hábitat

E. coli es la especie predominante de la microbiota aerobia y facultativa del tracto gastro-intestinal de los animales de sangre caliente y se elimina por las heces al exterior. A pesar de ser el microorganismo facultativo predominante representa una muy pequeña porción del contenido total de bacterias en este sitio anatómico (Todar, 2008 y Faleiro, 2010).

El intestino humano es colonizado por *E. coli* en las primeras 40 horas tras el nacimiento, siendo la bacteria ingerida en agua y alimentos u obtenida directamente de otros individuos en contacto con el recién-nacido. La bacteria se adhiere al moco que recubre al intestino grueso y una vez establecida una cepa puede persistir indefinidamente al 0,1% de la población total (Todar, 2008).

5.4.2. Factores de virulencia

La capacidad de las cepas patógenas de *E. coli* para causar los diferentes tipos de enfermedades intestinales y extraintestinales procede de la expresión de múltiples factores de virulencia incluyendo adhesinas, toxinas, sederóforos y sistemas de secreción, entre otros (Johson, 2002 y Faleiro, 2010).

Esos factores no son necesarios para la replicación vegetativa y tampoco para el simple comensalismo, pero contribuyen el aumento de eficacia en la colonización de superficies específicas del hospedador, evasión de las defensas inmunológicas, o daño a sus células y tejidos lo que resulte en el establecimiento de la enfermedad (Johnson, 2002). La virulencia bacteriana es un fenómeno multifactorial. Las cepas patógenas de *E. coli* poseen diferentes tipos de factores de virulencia que contribuyen conjuntamente a potenciar su patogenicidad (Faleiro, 2010). La expresión de factores de virulencia específicos confiere una creciente capacidad de adaptación a nuevos nichos y permite causar un largo espectro de enfermedades (Kaper, 2004).

Así, las cepas EPEC que son características por la diversidad de factores de virulencia que poseen, pueden causar infecciones en una diversidad de sitios extraintestinales, tales como el tracto urinario, corriente sanguínea, meninges, cavidad peritoneal y pulmones (Russo y Johnson, 2003).

Las cepas de *E. coli* uropatógenas (ECUP) son las causantes de infecciones extraintestinales más comunes entre las EPEC. Aunque solo seis serogrupos causan el 75% de las infecciones urinarias y que muchas de las cepas parecen ser clonales, no hay un único perfil fenotípico que cause estas infecciones (Kaper, 2004).

En el cuadro 4, se presentan los factores de virulencia de las cepas ECUP que son de dos tipos principales; aquellos expresados en la superficie celular y que desempeñan funciones de adhesión e invasión de tejidos además de formación de biopelícula e inducción de citosinas y aquellos producidos dentro de la célula bacteriana y que son exportados al sitio de infección (Emody, 2003).

Cuadro 4. Factores de virulencia de las cepas de *E. coli* involucradas en infecciones urinarias.

Factores de virulencia	Función
Superficie	
Fimbria tipo 1	Adhesión al epitelio de la mucosa y a la matriz tisular, invasión formación de biopelícula
Fimbria P	Adhesión al epitelio de la mucosa y a la matriz tisular, inducción de citocinas
Fimbria S	Adhesión a las células de la mucosa, células endoteliales y a la matriz tisular
Fimbria F1C	Adhesión a las células de la mucosa y endoteliales
Curli	Adhesión a las células de la mucosa y a la matriz tisular, formación de biopelícula
Flagelo	Movilidad
Cápsula	Efectos antifagocitario y anticomplemento, resistencia sérica, evasión del reconocimiento inmune
Lipopolisacárido	Efectos endotóxicos, antígeno O, inducción de citosinas, resistencia sérica , inmunoadyuvante
Proteínas de membrana extrema	Receptor y transporte
Exportado	
α -hemolisina	Citotoxicidad, hemólisis
Factor citotóxico necrotizante 1	Interferencia en la fagocitosis y apoptosis
Toxina secretada autotransportadora	Citotoxicidad
Toxina dilatadora citoletal	Citotoxicidad
Citosilina A	Citotoxicidad
Enterobactina	Captación de hierro
Aerobactina	Captación de hierro
Yersiniabactina	Captación de hierro

Fuente:(Emody, 2003).

Otra importante característica reside en el hecho de que distintos subgrupos de cepas ECUP presentan diferentes combinaciones de factores de virulencia que participan en la etiología de las infecciones del aparato urinario, tales como adhesinas específicas, incluyendo las fimbrias P (Pap), tipo 1 y otras fimbrias (F1C, S, M y Dr), además de toxinas como hemolisina, factor citotóxico necrotizante y de la proteasa autotransportada Sat (Kaper, 2004). Otra adhesiva importante es la fimbria S que se ha asociado especialmente con cepas causantes de septicemias y meningitis. Muchas ECUP expresan conjuntamente las fimbrias P y S. Dichas fimbrias están codificadas en los operones cromosómicos *pap* y *sfa* respectivamente (Faleiro, 2010).

Los factores de virulencia que son exportados desempeñan varios papeles biológicos en la etiología de las infecciones por ECUP. Sus actividades incluyen en aumento en la disponibilidad y captación de hierro, invasión celular por medio de la lisis y ruptura de la capa de mucina y del epitelio, así como la modulación e inducción del ciclo celular, reacciones inflamatorias y apoptosis (Johnson, 1991; Emody, 2003; Kaper, 2004 y Faleiro, 2010).

La α -hemolisina es una toxina secretada por *E. coli* que lisa eritrocitos ocasionando la liberación de hierro y otros nutrientes necesarios para el crecimiento bacteriano (Johnson, 1991; Faleiro, 2010).

5.5. Métodos de prevención y control

5.5.1. Prevención

Para prevenir la infección hay que aplicar medidas de control en todas las etapas de la cadena alimentaria, desde la producción agropecuaria en la granja hasta la elaboración, fabricación y preparación de los alimentos en las cocinas tanto de establecimientos comerciales como de los hogares (OMS, 2011). Las ITU están entre las infecciones más comunes. Los patógenos pueden ser aislados de la vejiga (cistitis), riñones (pielonefritis), orina (bacteriuria) o próstata (prostatitis) y las cepas ECUP son los patógenos más frecuentes en estas infecciones (Smith, 2007). *E. coli* es la causa del 70 a 95% de las ITU, especialmente de cistitis no complicadas y de pielonefritis agudas. Los grupos de riesgo para ITU incluyen neonatos, niñas de edad pre-escolar, mujeres sexualmente activas y ancianos de ambos sexos (Faleiro, 2010).

5.5.2. Control

La mayoría de las personas se alivian sin tratamiento dentro de un periodo de 5 a 7 días. Las personas con diarrea con sangrado deben consultar a un médico para tratamiento. Las personas a las que se sospecha infectadas con *E. coli* O157:H7 no deben tomar antibióticos ni medicamentos como Imodium ya que podrían aumentar el riesgo de HUS. Se recomienda tomar mucho líquido para evitar le

deshidratación y mantener a su médico informado sobre cualquier cambio en su condición (SSSD, 2011).

6. Género *Cronobacter* (*Enterobacter sakazakii*)

Cronobacter spp., es una bacteria Gram negativa móvil, no formadora de esporas, anaerobia facultativa, que se comporta como patógeno oportunista y pertenece a la familia *Enterobacteriaceae* (Rivera., 2013). El organismo se llama "de pigmentación amarilla *Enterobacter cloacae*" hasta 1980, cuando fue renombrada *Enterobacter sakazakii*. En la actualidad, *Cronobacter* spp., (*Enterobacter sakazakii*) ha sido clasificado como nuevo género que consiste en 6 especies diferentes *C. sakazakii*, *C. malonaticus*, *C. dublinensis*, *C. mytjensii*, *C. turinensis* y *C. gemonospecie*. *Cronobacter* spp. Se ha aislado de fórmulas lactantes infantiles en polvo. La infección por *Cronobacter* spp., puede resultar en serias enfermedades, tales como bacteremia, septicemia, meningitis, enterocolitis necrotizante y muerte en recién nacidos inmunocomprometidos (Iversen *et al.*, 2008).

La Organización Mundial de la Salud recomendó que para reducir el riesgo de contraer la enfermedad por *Cronobacter* spp., las fórmulas lácteas infantiles deberían ser reconstruidas con agua a temperaturas superiores a 70°C y que fueran consumidas como máximo hasta 2 horas después de su preparación. Si bien las infecciones por *Cronobacter* son poco frecuentes, pueden llegar a presentar una tasa de mortalidad elevada que fluctúa entre el 40-80% (OMS, 2007).

Los individuos más susceptibles a la infección por *Cronobacter*, lo constituyen lactantes. Dentro de este grupo los recién nacidos (menores de 28 días de edad), en particular los prematuros, con bajo peso al nacer (menos de 2.500 g.) e inmunocomprometidos (VIH positivos), son quienes encuentran mayormente expuestos (Sáez *et al.*, 2012).

En los últimos años, *Cronobacter* spp, ha sido considerado un patógeno de importancia mundial, donde inclusive la Comisión Internacional de Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos lo clasificó como un peligro severo para determinada parte de la población, capaz de causar riesgo vital, enfermedades a largo plazo o considerables secuelas crónicas. El conocimiento y su papel en la enfermedad humana han expandido de manera exponencial en los últimos años. La incidencia de la infección en el hospital y la comunidad ha aumentado (Sáez *et al.*, 2012).

6.1. Clasificación taxonómica del género *Cronobacter* (*Enterobacter sakazakii*).

Reino: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: Enterobacteriales

Familia: Enterobacteriaceae

Género: *Cronobacter* (*Enterobacter*)

Especie: *C. sakazakii*

Fuente: Leyva, 2009 y Gali, 2010.

6.2. Caracterización bioquímica del género *Cronobacter*

Recientemente obtuvo pruebas usando polimorfismo de longitud de fragmentos amplificados, arrays fenotípicas, ribotipificación automatizado, 16S rRNA secuenciación de genes y el ADN-DNA hibridación se ha traducido en un cambio nomenclatura. *E. sakazakii* fue reclasificado en un nuevo género *Cronobacter*, que comprende cinco especies incluidas *Cronobacter sakazakii* gen. Noviembre, *malonaticus Cronobacter* sp. Noviembre, *turicensis Cronobacter* sp. Noviembre, *muytjensii Cronobacter* sp. Noviembre, y *Dublinensis Cronobacter* sp. Noviembre Estas especies, han sido involucradas previamente en casos clínicos. También se propuso una nueva especie adicionales, *Cronobacter* genomospecies I. Las características bioquímicas se mencionan en el cuadro 5 (Chen *et al.*, 2012).

Cuadro 5. Pruebas bioquímicas para la diferenciación de las especies y subespecies del género *Cronobacter* sp.

	Género: <i>Cronobacter</i> especies:					Género <i>C. dublinensis</i>; subespecies			
	<i>Sakazakii</i>	<i>Malonaticus</i>	<i>Turicensis</i>	<i>Genomospecies</i>	<i>Muytjensii</i>	<i>Dublinensis</i>	<i>Lactaradi</i>	<i>Lausannensis</i>	
Producción de indol	-	-	-	-	+	+	+	V	
La utilización de fuente de carbono:									
Dulcitol	-	-	+	+	+	-	-	-	
Lactulosa	+	+	+	+	+	+	+	-	
Molonated	-	+	+	V	+	+	-	-	
Maltitol	+	+	+	+	-	+	+	-	
Palatinose	+	+	+	+	V	+	+	+	
Putrescina	+	V	+	V	+	+	+	V	
Melecitosa	-	-	+	-	-	+	-	-	
Turanosa	+	+	+	V	V	+	-	V	
Myo-inositol	V	V	+	+	+	+	+	-	
Cis-aconitato	+	+	+	+	V	+	+	+	
Trans-aconitato	-	+	-	+	V	+	+	+	
1-0-metil-D- glucopiranosido	+	+	+	V	+	+	+	+	
4-aminobutirato	+	+	+	V	+	+	+	+	

+: 90% positivos; **V**: 20-80% positivas; **-**: 10% positivo (Chen; Lampel y Hammack., 2012)

6.3. Síntomas y enfermedades causadas por *Cronobacter*

En general la incidencia de la enfermedad es baja, vehiculizada a través de las fórmulas para lactantes, ha ocasionado:

- Meningitis neonatal: fiebre, decaimiento, disminución del apetito, espasmos rígidos (cabeza, cuello y columna arqueada hacia atrás), rigidez cervical y convulsiones.
- Enterocolitis necrotizante: intolerancia al alimento, decaimiento, alteraciones en recuento de glóbulos blancos y shock; síntomas gastrointestinales: distensión abdominal, vómitos biliosos, sangre en heces (macro o microscópica) y colecta de líquido en exceso en cavidad abdominal.
- Bacteriemia/sepsis: shock, fiebre y enfermedad sistémica (CDC, 2012).

La enfermedad por *Cronobacter* es muy inusual, pero con frecuencia es mortal en los bebés pequeños. Por lo general, ocurre en los primeros días o semanas de nacidos. Todos los años los CDC reciben notificación de unos 4 a 6 casos de enfermedades de este tipo en bebés. Con el reciente aumento de la concientización sobre las enfermedades sobre *Cronobacter* en bebés, se reportaron a los CDC un total de 13 casos en el 2011. La bacteria *Cronobacter* puede causar infecciones de la sangre graves (septicemia) o meningitis (una inflamación de las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal). Los bebés de 2 meses o menos tienen más probabilidades de contraer meningitis si se

infectan por la bacteria *Cronobacter*. Los bebés prematuros y los que tienen sistemas inmunitarios debilitados también tienen un riesgo mayor de infecciones por *Cronobacter* graves (CDC, 2012).

La bacteria *Cronobacter* también puede causar diarrea, infecciones de las heridas y de las vías urinarias en personas de todas las edades. Los ancianos y las personas con sistemas inmunitarios debilitados (p. ej. Personas tratadas con medicamentos inmunodepresores contra el cáncer, personas que han tenido trasplantes de órganos u otras enfermedades o con la infección por el VIH o afecciones genéticas que afecten el sistema inmunitario) tienen un mayor riesgo (CDC, 2012).

6.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

Las especies de *Enterobacter* se encuentran en el medio ambiente natural, en hábitats tales como agua, alcantarillado, vegetales y en el suelo, eran raramente conocidos como patógenos, pero estos organismos ahora son cada vez encontrados causando nosocomial infecciones del tracto urinario y bacteriemia. En 1975 en los Estados Unidos las especies de *Enterobacter* representaron el 4.6%-5.7% de todas las infecciones y enfermedades causadas (Francine y Patrick, 2006). *Cronobacter* es ubicuitaria, aunque en muchos casos se desconoce el reservorio. Se ha aislado en una gran diversidad de ambientes, en instalaciones de producción de alimentos y hogares, transmitiéndose a los alimentos, principalmente, a fórmulas en polvo infantiles y de continuación (ELIKA, 2013).

Condiciones de supervivencia a excepción de muchas bacterias, *Cronobacter* puede sobrevivir durante largos periodos de tiempo en ambientes muy poco húmedos, y por tanto, en alimentos deshidratados. Por ello, puede sobrevivir hasta dos años en los preparados deshidratados en polvo. Una vez que los preparados se reconstituyen, *Cronobacter* se multiplica dependiendo de las condiciones de preparación y almacenamiento, tomando en cuenta las temperaturas como mínimo 6°C; óptimo 37-43°C y máximo 45°C (ELIKA, 2013).

En el proceso de producción de los alimentos, las bacterias *Cronobacter* pueden contaminar los alimentos por falta de higiene e inadecuadas prácticas en las fases de envasado y manipulación durante:

- Adición de materias primas y nutrientes sensibles al calor tras la pasteurización (vitaminas, minerales, etc.).
- Contacto directo con el equipo de líneas de procesado, que pueden portar enterobacterias, entre ellas, *Cronobacter*.
- Personas: los manipuladores de alimentos pueden ser portadores de *Cronobacter*, de forma que al manipular los alimentos, sin tener en cuenta unas buenas prácticas de higiene, se contaminen los alimentos.

La fuente más frecuente de contaminación por *Cronobacter* son los alimentos deshidratados, y especialmente, la leche en polvo. Por ello, las infecciones se asocian mayoritariamente al consumo de preparados infantiles de leche en polvo (ELIKA, 2013).

6.5. Métodos de control y prevención

En la cadena alimentaria la transformación de los alimentos, es importante aplicar las buenas prácticas de higiene y los programas de análisis de peligros y puntos de control crítico (APPCC) (ELIKA, 2013).

El tratamiento de inactivación de pasteurización en los preparados deshidratados inactiva la bacteria *Cronobacter*, pero debido a su posterior recomendación en las fases posteriores es esencial:

- Controlar la calidad microbiológica de las materias primas añadidas tras la pasteurización (ej., nutrientes).
- Reducir los niveles de *Enterobacterias* en el entorno y ambiente de proceso (equipos y líneas de procesado) mediante aplicación de programas de vigilancia mediambiental.
- Informar en las etiquetas, que los preparados en polvo para lactantes no son estériles y pueden estar contaminados con patógenos que pueden causar toxiinfecciones.

En el hogar debido a la gran parte de la contaminación de las fórmulas deshidratadas de leche en polvo infantiles ocurre en el hogar, es recomendable seguir ciertas buenas prácticas de higiene y manipulación en la preparación y conservación de dichos preparados alimenticios (ELIKA, 2013).

- Limpieza de las manos antes de manipular cualquier alimento.
- Desinfección de los utensilios, superficiales y biberones.
- Evitar la contaminación cruzada de alimentos crudos con cocinados.

- Reconstituir el preparado en polvo con agua potable a una temperatura de 70°C (evitar el uso de microondas, porque la distribución de la temperatura no es uniforme).
- Consumir inmediatamente el preparado reconstituido o mantenerlo a temperatura de 5°C (en agua fría o en la nevera) hasta su consumo, en máximo dos horas.
- Utilizar preparados líquidos estériles para los lactantes inmunodeprimidos y prematuros, por tener mayor riesgo de infección.

7. Género *Klebsiella*

La primera mención de una especie del género *Klebsiella* fue realizada por Von Frisch en 1981, que se refirió a un bacilo capsulado observado en muestras de pacientes con rinoscleroma. El género *Klebsiella* fue denominado así por Trevisan en 1885, en honor al microbiólogo alemán Edwin klebs (1834-1913) (Izquierdo, 2003).

Los microorganismos del género *Klebsiella* son bacilos Gramnegativos inmóviles que pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae*. El género *Klebsiella* está formado por varias especies, entre las que se encuentran *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. planticola* y *K. terrigena*. La capa más externa de *Klebsiella* spp., está formado por una gran cápsula de polisacáridos que diferencia a estos microorganismos de otros géneros de esta familia. Aproximadamente del 60 al 80% de los microorganismos del género *Klebsiella* aislados de muestras de heces y clínicas

son *K. pneumoniae* y dan positivo a la prueba de coliformes termotolerantes. *K. oxytoca* también se ha identificado como microorganismo patógeno (Luzmila *et al.*, 2007).

El género *Klebsiella* de la familia de las enterobacteriaceae es un patógeno oportunista asociada a enfermedades severas como sepsis, neumonía, ITU e infección de tejidos blandos, es común encontrarla en infecciones hospitalarias principalmente es sujetos inmunocomprometidos. Las infecciones por *Klebsiella* ocupan el segundo lugar en las causas de bacteremia por gram-negativos después de *Escherichia coli*(Ardilla *et al.*, 2009).

Las bacterias del género *Klebsiella* se puede encontrar en el medio ambiente (agua, plantas) y en mucosas de mamíferos, en el hombre *K. pneumoniae* se encuentra en la nasofaringe y el tracto intestinal, por esto las infecciones nosocomiales más frecuentes incluyen tracto urinario y respiratorio. La tasa de portadores puede variar de 5% a 38%, en el ambiente hospitalario ésta tasa de incrementa drásticamente, se han reportado 77% en el inodoro, 19% en faringe y 42% en las manos de los pacientes (Ardilla *et al.*, 2009).

7.1. Clasificación taxonómica del género *Klebsiella*

La taxonomía de *Klebsiella* se caracteriza por una nomenclatura que refleja su colorido historia taxonómica. Originalmente, la importancia médica del género *Klebsiella* (familia *Enterobacteriaceae*) llevó a que esté subdividido en tres especies correspondientes a las enfermedades que causan: *K. pneumoniae*, *K.*

ozaenae y *K. rhinoscleromatis*. Como la taxonomía se hizo cada vez más refinada, ya que el desarrollo de nuevos métodos tales como la taxonomía numérica, la clasificación de las especies de este género se revisó continuamente. En el tiempo, surgió tres clasificaciones principales, las de Cowan, Bascomb y Orskov (Podschun, 1998).

Cuadro 6. Clasificación taxonómica del género *Klebsiella*.

Clasificación por:		
Cowan	Bascomb	Orskov
<i>K. aerogenes</i>	<i>K. aerogenes/oxytoca/edwardsii</i>	<i>K. pneumoniae</i> subsp: <i>pneumoniae</i> subsp: <i>ozaenae</i> subsp: <i>rhinoscleromatis</i>
<i>K. edwardsii</i>	<i>K. pneumoniae</i>	<i>K. oxytoca</i>
Subsp: <i>edwardsii</i>	Sensu stricto	
Subsp: <i>atlantae</i>	Sensu lato	
<i>K. pneumoniae</i>	<i>K. ozaenae</i>	<i>K. terrigena</i>
<i>K. ozaenae</i>	<i>K. rhinoscleromatis</i>	<i>K. planticola</i> (syn. <i>K. trevisanii</i>)
<i>K. rhinoscleromatis</i>	<i>K. "grupo sin nombre"</i> <i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>K. ornithinolytica</i>

Fuente: (Podschun, 1998).

A principios de 1980, *Klebsiellae* se aíslan del medio ambiente. Estos grupos dieron lugar a cuatro nuevas especies: *K. terrigena*, *K. ornithinolytica*, *K. planticola* y *K. trevisanii*. En 1986, las últimas dos especies se combinaron en una especie, *K. planticola*, debido a su extensa homología de secuencia de ADN. Aunque en un principio se considera significativa clínica y restringidos para los organismos

acuáticos, botánicos, y los suelos, *K. terrigena* y *K. planticola* recientemente se ha informado que se produce en muestras clínicas humanas. De acuerdo con estos hallazgos, particularmente *K. planticola* ha sido aislado a partir de infecciones humanas con una sorprendentemente alta frecuencia de 3,5 a 18,5% entre los aislados clínicos de las especies de *Klebsiella* (Podschun, 1998).

7.2. Caracterización bioquímica del género *Klebsiella*

Klebsiella especies suelen ser identificados y diferenciados en función de sus reacciones bioquímicas. El género contiene por lo general bacterias Gram negativas no móviles encapsuladas, en forma de varilla de la familia, que producen lisina descarboxilasa, pero no la ornitina descarboxilasa, generalmente son positivos en la prueba de Voges-Proskauer. Dentro del género de *Klebsiella*, las especies individuales pueden diferenciarse sobre la base de las características que se enumeran en el cuadro 7. Considerando que la mayoría pueden ser identificados por pruebas de laboratorio microbiológicos estándar, la especie *K. terrigena* y *K. planticola* requiere, las reacciones no convencionales especiales (tales como la utilización de *m*-hidroxibenzoato o hidroxil-L-prolina, la degradación pectato, ácido de melecitosa, o el crecimiento a 10 °C).

Cuadro 7. Características bioquímicas del género *Klebsiella* spp.

Características	<i>Klebsiella pneumoniae</i> subsp:				<i>Klebsiella</i> Especies:		
	<i>Pneumoniae</i>	<i>Ozaenae</i>	<i>Rhinoscleromatis</i>	<i>Oxitoca</i>	<i>Terrígena</i>	<i>Plantícola</i>	<i>Ornithinolytica</i>
Índole	-	-	-	+	-	V	+
Ornitina descarboxilasa	-	-	-	-	-	-	+
Linasa descarboxilasa	+	V	-	+	+	+	+
Pectato degradación	-	-	-	+	-	-	-
Gas a partir de lactosa a 44.5°C	+	-	-	-	-	-	-
Crecimiento 10°C	-	-	-	+	+	+	+
Ácido de: D-melezitosa	-	-	-	V	+	-	-
L-sorbosa	V			+	+	+	
m-hidroxibenzoato	-	-	-	+	+	-	-
Hidroxi-L-prolina	V			V	V	+	
Malonato	+	-	+	+	+	+	+
Prueba de rojo de metilo	-	+	+	-	+	V	+
Reacción de Voges-Proskauer	+	-	-	+	+	+	+

V: reacción variable (García, 2008).

Son bacilos rectos, de 0.3-1.0 μm de diámetro y 0.6-6.0 μm de longitud. Las células se disponen individualmente, en parejas o encadenas cortas. Son inmóviles, Gram-negativo y la mayor parte capsuladas. En los cultivos en medios sólidos, las cepas que producen cápsulas permiten observar colonias mucosas de una consistencia viscosa. Estructuralmente al ser Gram-negativas, presentan el citoplasma envuelto por una membrana citoplasmática o interna, el peptidoglicano, el espacio periplásmico, y una membrana externa. Adicionalmente, algunas cepas poseen fimbrias (pilis) (García, 2008).

7.3. Síntomas y enfermedades causadas

Una vez que la bacteria entra en los pulmones, causa muchos cambios destructivos. La cual conduce a la necrosis, inflamación, hemorragia de los tejidos pulmonares, inicialmente causará una fiebre alta repentina a los 39°C, acompañado de otros síntomas como escalofríos y mareos (CDC, 2012).

Abundan en el ambiente y colonizan las superficies de los mamíferos. En seres humanos sanos: 5-35% en colon y 1-5% en bucofaringe. Se adquiere principalmente por contacto entre personas. Como frecuentes patógenos humanos, los organismos bacteriales del género *Klebsiella* pueden liderar un amplio rango de estados infecciosos, notablemente neumonía (Orozco y Castaño, 2012), por ejemplo:

- *K. pneumoniae*: Infecciones del tracto urinario, septicemia, e infecciones de tejidos blandos.

- *K.ozaenae*: Rinitis atrófica.
- *K.rhinoscleromatis*: Infecciones en vías respiratorias, causando rhinoescleroma o escleroma.

K. pneumoniae: Es la especie de mayor relevancia clínica dentro del género bacteriano *Klebsiella*. Estas bacterias están implicadas en enfermedades nosocomiales, es decir infecciones que se contraen en recintos de atención a la salud, como hospitales y centros de salud. Es causante de: infecciones del tracto urinario, neumonías, sepsis, infecciones de tejidos blandos, infecciones de herida quirúrgica (Luzmila *et al.*, 2007).

7.3.1. Epidemiología

Las infecciones por *Klebsiella pneumoniae* se suelen contraer en centros hospitalarios. Causan infecciones que no se han manifestado ni estaban en periodo de incubación, es decir, se adquieren durante su estancia y no son la causa del ingreso, son especialmente susceptibles a los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, neonatos, pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus, alcohólicos, actualmente se le asocia con la espondilitis anquilosante (CDC, 2012). Causa alrededor del 1% de las neumonías bacterianas y puede causar condensación hemorrágica extensa del pulmón. Además, en ocasiones provoca infección del aparato urinario y bacteriemia a partir de lesiones focales, en pacientes debilitados que pueden terminar con la vida del paciente (Orozco y Castaño, 2012).

7.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

7.4.1. Crecimiento

Son bacilos rectos, de 0.3-1.0 μm de diámetro y 0.6-6.0 de μm de longitud. Las células se disponen individualmente, en parejas o en cadenas cortas (10). Son inmóviles, Gram-negativo y la mayor parte capsuladas. En los cultivos en medios sólidos, las cepas que producen capsulas permiten observar colonias mucosas de una consistencia viscosa. Estructuralmente al ser Gram-negativas, presentan el citoplasma envuelto por una membrana citoplasmática o interna, el peptidoglicano, el espacio periplásmico, y una membrana externa. Adicionalmente algunas cepas poseen fimbrias (pilis) (Barrera, 2005).

7.4.2. Sobrevivencia

Es una bacteria ambiental que se encuentra en el agua, tierra y en la superficie de algunas plantas. Este microorganismo expresa numerosos factores de patogenicidad, incluyendo múltiples adhesinas, polisacáridos capsulares, sideróforos y lipopolisacáridos para la evasión de las células inmunes del huésped (Barrera, 2005). Este microorganismo ha surgido como uno de los más resistentes en brotes. Los aislamientos de esta especie han sido reportados como resistentes a casi todas las clases de antibióticos mediante progresivas mutaciones en genes cromosomales y por la adquisición de genes a través de plásmidos (Linares, 2011).

7.5. Métodos de control y prevención

7.5.1. Control

Las infecciones causadas por *Klebsiella*; *Klebsiella pneumoniae* es la más importante y se ha vuelto resistente a los antibióticos y pueden transmitir esta resistencia a otras especies de bacterias (CDC, 2012). La terapia generalmente será empírica, y el antibiótico específico dependerá de la susceptibilidad local. Elegir un antibiótico con alta actividad intrínseca contra la *Klebsiella pneumoniae* como los aminoglucósidos, los carbapenémicos, las cefalosporinas y las quinolonas. Otros antibióticos utilizados para tratar la *Klebsiella* son ampicilina sulbactam, ceftazidina, cefepina, ertapenem, gatifloxacina, levofloxacina, etc., (Burke, 2012), sin embargo, debido a que algunas cepas son resistentes a múltiples antibióticos, las pruebas de sensibilidad es esencial. *Klebsiella* cepas que producen de espectro extendido β -lactamasa (ESBL) pueden desarrollar resistencia a las cefalosporinas durante el tratamiento, particularmente con ceftazidina (CDC, 2012).

7.5.2. Prevención

Para prevenir la propagación de infecciones entre pacientes por *Klebsiella*, El personal de salud debe seguir las precauciones de control de infecciones específicas. Estas precauciones pueden incluir el cumplimiento estricto de la higiene de manos y el uso de batas y guantes cuando entran en habitaciones

donde los pacientes con enfermedades relacionados de *Klebsiella* estén alejados. Los centros de sanitarios deben seguir los procedimientos de limpieza estrictas para evitar la propagación de la *Klebsiella* (CDC, 2012).

Para prevenir la propagación de infecciones, los pacientes también deben lavarse las manos con frecuencia, en particular:

- Antes de preparar o comer alimentos.
- Antes de tocar sus ojos, nariz o boca.
- Antes y después de cambiar apósitos o vendajes.
- Después de usar el baño.
- Después de sonarse la nariz, toser o estornudar.
- Después de tocar superficies hospitalarias como barandas de las camas, mesitas de noche, manijas de puertas, controles remotos, o el teléfono.

8. Género *Shigella*

El género *Shigella*, perteneciente a la familia de las *Enterobacteriaceae*, está formado por bacilos gram-negativos, no esporulantes e inmóviles que son aeróbicos facultativos. Las especies de este género tienen un patrón antigénico complejo y su clasificación se basa en los antígenos O somáticos, muchos de los cuales son comunes a otros bacilos entéricos, como *E. coli*. Hay cuatro especies: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* y *S. sonnei*; y a su vez, abarcan 43 serotipos (42, de acuerdo a algunos autores) (Molina y Uribarren, 2013).

Especies o serogrupos de *Shigella*; los dos primeros se asocian con mayor frecuencia a patología en países en desarrollo: ***S. dysenteriae*** (serogrupo A, 15 serotipos); ***S. flexneri*** (serogrupo B, 6 serotipos); *S. boydii* (serogrupo C, 20 serotipos); *S. sonnei* (serogrupo D, 1 serotipo) (Molina y Uribarren, 2013).

Son criaturas vivientes microscópicas que pasan de una persona a otra, fue descubierto hace más de 100 años por un científico japonés llamado Shiga, de los cuales se nombran (CDC, 2013). La enfermedad que causa representa menos del 10% de los brotes reportados de enfermedades transmitidas por los alimentos. Raramente se encuentra en los animales; adicionalmente, este organismo se encuentra frecuentemente en el agua contaminada con heces fecales (FOOD-INFO, 2013).

8.1. Clasificación Taxonomía del género *Shigella*

Reino: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: Enterobacteriales

Familia: Enterobacteriaceae

Género: *Shigella*

Especies: *S. dysenteriae*

S. flexneri

S. boydii

S. sonnei

Fuente: (Ramírez,2007).

8.2. Caracterización bioquímica del género *Shigella*

Cuadro 8. Propiedades bioquímicas del género *Shigella* spp.

Ensayo o sustrato	Resultados
Sulfuro de hidrógeno	-
Glucosa (gas)	-
Glucosa (ácido)	+
Movilidad	-
Citrato de Simmons	-
Adonitol	-
Mucato	-
Rojo de metilo	+
Voges-Proskauer	-
Arginina dihidrolasa	-
Lisina decarboxilasa	-
Ornitina decarboxilasa	<i>S. sonnei</i> +; otras <i>Shigella</i> -
Urea (hidrólisis)	-
Fenilalanina deaminasa	-
Salicina	-
Lactosa	-
Sacarosa	-
Xilosa	-

Fuente: (Terragno *et al.*, 2007).

8.3. Síntomas y enfermedades causadas

8.3.1. Síntomas

Dolor abdominal, calambres, diarrea, fiebre, vómito, sangrado, pus o mocos en las heces fecales; tenesmo. Tiempo de aparición se varía de 12 a 50 horas. La dosis

infecciosa se da con tan solo 10 células pueden producir una infección, dependiendo de la edad y la condición del hospedero. Las bacterias son agentes altamente infecciosos que son transmitidos por la ruta fecal (oral) (CDC, 2013).

8.3.2. Enfermedades

La enfermedad es causada cuando los organismos bacteriales del género *Shigella* se adhieren y penetran en las células epiteliales de la mucosa intestinal. Después de la invasión, se multiplican intracelularmente y se dispersan hacia las células epiteliales contiguas ocasionando la destrucción de los tejidos. Algunas cepas producen enterotoxinas y toxinas Shiga (muy parecidas a la verotoxina de *E. coli* O157:H7) (FOOD-INFO, 2013).

8.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

Las *Shigella* actúan de forma invasiva una vez ingeridas. Después de pasar por el estómago, alcanzan el intestino grueso y se multiplican, luego penetran en el epitelio del colon donde ulceran su mucosa. Las heces de los enfermos son mucosas y, a veces, sanguinolentas (Silva., 2007). La dosis infectante necesaria para que se produzca la *shigelosis* suele ser baja, entre 10-100 gérmenes (CDC, 2013).

Este microorganismo se puede encontrar en el ambiente: aguas en general, aguas de ríos o estuarios, suelo y cualquier material contaminado con heces de

enfermos, particularmente donde la *shigelosis* es endémica. Igualmente se puede encontrar en lodos y suelos fertilizados (Molina y Berrueta, 2013).

La permanencia de la *Shigella* en los portadores convencionales es de 3-5 semanas después de haber desaparecido los síntomas de la enfermedad, aunque algunas personas continúan excretando *Shigella* hasta 5-6 semanas (CDC, 2013).

Aunque siempre se ha considerado que las *Shigella* son microorganismos particularmente delicados y poco resistentes a las condiciones ambientales, lo cierto es que pueden sobrevivir largos periodos de tiempo en distintas condiciones:

- A temperatura ambiental en heces, vegetales y frutas contaminadas.
- A temperaturas inferiores a -20°C en alimentos.
- A temperatura de refrigeración en alimentos.
- A 80°C durante varios segundos.
- De alimentos con pH neutro inoculado con *Shigella* se ha recuperado este microorganismo pasados 100 días cuando se han mantenido a -20°C y +4°C (Silva, 2007).

8.5. Métodos de control y prevención

El control de la *Shigella* y sus distintas especies comienza educando a las personas que, de un modo u otro, manipulen los alimentos:

- En un lugar muy preferente está que las personas que sufren cualquier tipo de diarrea deben ser excluidas de la manipulación de alimentos.
- Es necesario cumplir estrictamente las medidas higiénicas exigibles a los manipuladores en lo que se refiere a su higiene personal.
- Exigir un lavado de manos y uñas escrupuloso antes y después de manipular los alimentos, así como posteriormente a la micción o defecación.
- Supervisar el lavado de manos de los niños antes de comer y después de orinar y defecar.
- Tener cuidado de no tocar con las manos los alimentos ya preparados o cocidos.
- En escuelas y centros similares destinados a niños o ancianos se harán esfuerzos exhaustivos de control en todo lo referente a higiene.
- Prevenir la contaminación con el uso de utensilios de cocina y comedor limpios que sustituyan a las manos.
- Supervisar el cumplimiento de las normas higiénicas preestablecidas.
- Evitar la refrigeración inadecuada para la conservación de los alimentos.
- Evitar la presencia de moscas, otros insectos y roedores como norma preventiva.

Todas estas medidas se reducen a: mantener una buena higiene personal de los manipuladores; proporcionar una educación sanitaria completa y razonada a esas personas; llevar a efecto un tratamiento correcto del agua utilizada (cloración);

realizar un tratamiento sanitario adecuado para las aguas residuales y, sobre todo, evitar que las personas enfermas con manifestaciones entéricas, manipulen los alimentos (Silva, 2007; Molina y Berrueta, 2013; CDC, 2013; FOOD-INFO, 2013).

La prevención por contaminación de la *Shigella* es que es sensible al calor, y muere por calentamiento (mayores a los 70°C) (CDC, 2013). Las principales causas de infección son los alimentos crudos o aquellos medianamente cocidos y la contaminación cruzada, que ocurre cuando los productos cocidos entran en contacto con los ingredientes crudos o contaminados. Por lo tanto, una cocción adecuada y la higiene en el manejo de los alimentos pueden prevenir las infecciones por *Shigella* en una gran medida (FOOD-INFO, 2013).

9. Género *Proteus*

El género *Proteus* pertenece a la tribu de la familia de las *Enterobacteriaceae*. En la actualidad, se compone de 5 especies: *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. penneri*, *P. hauseri*, *P. myxofaciens* y tres genomospecies sin nombre *Proteus* genomospecies 4, 5 y 6 (Castro *et al.*, 2006).

P. mirabilis y con menor frecuencia *P. vulgaris* y *P. penneri* han sido reconocidos como agentes etiológicos de distintos procesos infecciosos, tales como infección urinaria, infección quirúrgica, neumonías, bacteriemias, septicemias e infecciones óticas. Asimismo, varios estudios mostraron la creciente implicancia del género en infecciones nosocomiales (Mohr *et al.*, 2002).

La sensibilidad a los antibióticos β -lactámicos difiere entre las distintas especies de este género. *P. mirabilis* es uno de los miembros más sensibles de la familia *Enterobacteriaceae*. Sin embargo, los perfiles de sensibilidad útiles para diferenciar los aislamientos salvajes de *P. mirabilis* (sensibles a ampicilina y cefalotina) de *P. vulgaris* y *P. penneri* (resistentes a ampicilina y cefalotina) nos son del todo aplicables cuando las especies de *Proteus* adquieren resistencias a los antibióticos β -lactámicos (Mohr *et al.*, 2002 y Castro *et al.*, 2006).

9.1. Clasificación taxonomía del género *Proteus*

Reino: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: Enterobacteriales

Familia: Enterobacteriaceae

Género: *Proteus*

Especies: *P. mirabilis*

P. vulgaris

P. penneri

P. hauseri

P. myxofaciens.

Fuente: (Mohr *et al.*, 2002).

El género *Proteus* está incluido en la tribu Proteeae, junto con los géneros *Providencia* y *Morganella*, y sus miembros se describen como bacilos gram-negativos, móviles, con flagelos peritricos, aeróbicos y anaeróbicos facultativos. Todos ellos, y debido a la producción de fenilalanina desaminasa, se caracterizan por su capacidad para desaminar la fenilalanina y transformarla en ácido

fenilpirúbico; también hidrolizan la tirosina, desdoblan en casi todos los casos la urea y son resistentes a la colistina (Cantón *et al.*, 2006).

9.2. Caracterización bioquímica del género *Proteus*

En el cuadro 9 se detallan las diferentes especies de este género y las pruebas bioquímicas que las caracterizan. Se incluyen tres genomospecies (4,5 6), que se han diferenciado por técnicas de biología molecular y que a un carecen de nombre científico.

Cuadro 9. Frecuencia clínica de las especies que pertenecen a la tribu *Proteeae* y pruebas bioquímicas más importantes para su reconocimiento fenotípico.

Especie	Frecuencia clínica	Indol	SH ₂	Urea	ODC	Ácido de:				
						Mantosa	D-Adonitol	D-Arabitol	Trehalosa	Mioinositol
Género <i>Proteus</i>										
<i>P. mirabilis</i>	++++	-	+	+	+	-	-	-	+	-
<i>P. vulgaris</i>	+++	+	+	+	-	+	-	-	V	-
<i>P. penneri</i>	++	-	V	+	-	+	-	-	V	-
<i>P. hauseri</i>	+	+	V	+	-	+	-	-	+	-
<i>P. myxofaciens</i>	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-
Género <i>Providencia</i>										
<i>P. rettgeri</i>	+++	+	-	+	-	-	+	+	-	+
<i>P. stuartii</i>	+++	+	-	V	-	-	-	-	+	+
<i>P. alcalifaciens</i>	+++	+	-	-	-	-	+	-	-	-
<i>P. heimbachae</i>	+	-	-	-	-	V	+	+	-	V
<i>P. rustigianii</i>	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Género <i>Morganella</i>										
<i>M. morganii</i> subsp. <i>Morganii</i>	+++	+	-/+	+	-/+	-	-	-	-	-
<i>M. morganii</i> subsp. <i>Sibonii</i>	++	V	-/+	+	-/+	-	-	-	+	-
<i>M. morganii</i> biogrupo 1	+	+	V	+	V	-	-	-	-	-

Resultados de las pruebas bioquímicas: +: $\geq 90\%$; V: 11-89%; -: $\leq 10\%$; -/+ : el resultado varía según diferentes cepas.

ODC: ornitina descarboxilasa. **Fuente:** (Cantón; Sánchez; Morosini., 2006).

9.3. Síntomas y enfermedades causadas

Los síntomas de la uretritis son leves, con frecuencia de la micción y piuria (presencia de células mancha blanca en el orina). Cistitis (infección de la vejiga), son más fáciles de distinguir e incluyen dolor de espalda, el aspecto concentrado, urgencia, hematuria (presencia de glóbulos rojos en la orina), y dolor suprapúbico, así como aumento de la frecuencia de la micción y piuria (Murphy, 2013).

Pielonefritis (infección del riñón) puede ocurrir cuando las bacterias migran desde el tracto urinario inferior. A pesar de que se ve como un adelanto de infecciones, no todos los pacientes tienen los síntomas asociados con la uretritis y la cistitis. La pielonefritis se caracteriza por náuseas y vómitos. *P. mirabilis* puede entrar en el torrente sanguíneo a través de heridas. Esto sucede con el contacto entre la herida y una superficie infectada. Las bacterias inducen la respuesta inflamatoria que puede causar sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). SRIS tiene una tasa de mortalidad de entre el 0 y el 50% (Murphy, 2013). Los síntomas de neumonía incluyen fiebre, escalofríos, dolor de pecho, crepitaciones y tos.

La infección más común que involucra *Proteus* se produce cuando las bacterias se mueven a la uretra y de la vejiga urinaria. Aunque *Proteus mirabilis* mayormente conocido por causar infecciones del tracto urinario. Por lo general en pacientes menores son de caracterización a largo plazo (Cantón *et al.*, 2006).

9.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

Este género es muy difundido en la naturaleza, se encuentran en el suelo, agua, aguas servidas, materiales de animales en descomposición, tracto intestinal del hombre, etc., juega un papel importante en la descomposición de los cadáveres.

9.4.1. Hábitat

Proteus es uno de los géneros de bacterias ubicuos, residentes del tracto intestinal del hombre y otros animales, como piojos, pulgas y garrapatas.

9.4.2. Cultivo

Crece en medios corrientes y moderadamente selectivos a temperatura corporal de 37°C. Crece formando capas diseminadas por virtud de su gran motilidad. Existen variantes inmóviles que forman colonias lisas.

9.4.3. Morfología

La estructura antigénica está compuesta por antígeno somático O, flagelar H y superficial K. del antígeno H contribuye a la capacidad invasora de las vías urinarias. La variante X del antígeno somático O está presente en algunas cepas de *P. mirabilis*. Otros grupos antigénicos definidos son el OX₂, OX₁₉ y OXK₄. El grupo OX₁₉ (y a veces el grupo OX₂) da reacciones cruzadas (aglutinación) en pacientes con *Rickettsia prowazekii* y esa es la base de la prueba de Weil Félix.

9.4.4. Patogenia

Hay tres especies que causan infecciones oportunistas en el hombre: *P. vulgaris*, *P. mirabilis*, y *P. penneri*. Causan infecciones urinarias (más del 10% de complicaciones del tracto urinario incluyendo cálculos y lesiones celulares del epitelio renal), abscesos hepáticos, meningitis, otitis media y neumonía con o sin empiema, entre otros. Es un invasor frecuente secundario de quemaduras y heridas, así como infecciones nosocomiales (Murphy, 2013).

9.5. Métodos de control y prevención

9.5.1. Control

Las infecciones se pueden tratar con las penicilinas de amplio espectro o cefalosporinas, excepto en los casos graves. No es susceptible a la nitrofurantoina o tetraciclina y ha experimentado una creciente resistencia a los medicamentos de ampicilina, trimetoprim, y ciprofloxín. En los casos con la formación de cálculos severos, es necesario la cirugía para eliminar la obstrucción. *P. mirabilis* es parte de la flora normal del tracto gastrointestinal, y como resultado las bacterias entra en el tracto urinario o infectando equipos médicos por la ruta fecal (Murphy, 2013).

9.5.2. Prevención

Por consiguiente, la prevención incluye un buen saneamiento e higiene, incluyendo la esterilización adecuada de los equipos médicos. También se sugiere

que los pacientes que no requieren caracterización no deben recibir cateterismo, a pesar de su conveniencia para el cuidador (Cantón *et al.*, 2006).

10. Género *Serratia*

El género *Serratia* pertenece a la familia de las *Enterobacteriaceae*, consiste de 11 especies: *S. entomophila*, *S. ficaria*, *S. fonticola*, *S. grimesii*, *S. liquefaciens*, *S. marcescens*, *S. odorífera*, *S. phymuthica*, *S. proteamaculans*, *S. quinivorans*, *S. rubidaea* (Haberhausen, 2012).

Las especies más importantes en la medicina humana son: *S. marcescens*, *S. liquefaciens*, y *S. rubidea* (Dossi, 2002). La especie más común en el género es la *S. marcescens*, es normalmente el único patógeno y usualmente causa infección nosocomial. Sin embargo, raramente cepas de *S. plymuthica*, *S. liquefaciens*, *S. rubidaea*, y *S. odoriferae* han causado enfermedad por medio de la infección. Pero no son un componente común de la flora fecal de humanos (Basilio, 2013).

Los miembros del género se encuentran en el agua, suelo, hojas, frutas, vegetales, setas, musgos e insectos. La única especie que ha sido habitualmente asociado con la enfermedad humana es la *S. marcescens*. La mayoría de las otras especies han sido aisladas de humanos, donde están usualmente presentes de forma transitoria y pueden provocar infecciones oportunistas. Solamente la *S. entomophila* no ha sido hasta ahora aislada en humanos (Haberhausen, 2012).

‘

10.1. Clasificación Taxonómica del género *Serratia*

Reino: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: Enterobacteriales

Familia: Enterobacteriaceae

Género: *Serratia*

Especies: *S. entomophila*

S. ficaria

S. fonticola

S. grimesii

S. liquefaciens

S. marcescens

S. odorífera

S. phymuthica

S. proteamaculans

S. quinivorans

S. rubidaea.

Fuente: (Haberhausen, 2012).

10.2. Caracterización bioquímica del género *Serratia*

En el cuadro 10 se mencionan las características del género *Serratia* spp. Son quimioorganotrofas, bacterias anaeróbicas facultativas con los requisitos nutricionales bajos (Cano y Romero, 2004). Son bacilos gram-negativos, poseen flegelos peritricos que les permite nadar e enjambre (con diferenciación), y están en todas partes en el suelo, agua y superficies de las plantas (ASPC, 2011).

Características	S. <i>marcescens</i>	S. <i>liquefaciens</i>	S. <i>grimesii</i>	S. <i>proteamacularis</i>	S. <i>quinivorans</i>	S. <i>ficaria</i>	S. <i>fonticola</i>	S. <i>rubidaea</i>	S. <i>odorifera</i>	S. <i>plymuthica</i>	S. <i>entomophila</i>
DNase	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+
Gelatinasa	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+
Lipasa (80 H.)	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+
Lipasa (H. de aceite de maíz)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Producción prodigiosina	V	-	-	-	-	-	-	V	-	V	-
Olor patata	-	-	-	-	-	+	-	V	+	-	-
Indol	-	-	-	-	-	-	-	-	V	-	-
Ureasa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Arginina dihidrolasa	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Lisina descarboxilasa	+	+	+	+	+	-	+	V	+	-	-
Ornitina descarboxilasa	+	+	+	+	+	-	+	-	V ^b	-	-
Fermentación L-arabinosa	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
Fermentación D-dulcitol	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-
Fermentación lactosa	-	V	+	V	V	V	+	+	+	+	-
Fermentación D-sorbitol	+	+	+	V	V	+	+	-	+	V	-
Fermentación sacarosa	+	+	+	+	+	+	V	+	V ^b	+	+

Cuadro 10. Pruebas bioquímicas de *Serratia* spp.

Nota: V: reacción variable, ^b*Sodorifera* biotipo 1 es ornitina descarboxilasa sacarosa positiva y fermentos, mientras que el biotipo 2 es ornitina descarboxilasa negativo y no fermentan la sacarosa. **Fuente:** Steven., 2011.

10.3. Síntomas y enfermedades causadas

Las zonas más comunes para la infección por *Serratia* incluyen las vías urinarias, las vías respiratorias y el sistema circulatorio (ASPC, 2011). La infección del sistema nervioso central se produce principalmente con posterioridad a la neurocirugía. Es un organismo virulento. Cuando entra en el sistema circulatorio, libera endotoxinas y provoca la fiebre, choque séptico, trombocitopenia, y coagulación intravascular diseminada (Cano y Romero, 2004). La mortalidad por bacteria es alta, es resistente de forma natural a algunos antibióticos y pueden hacerse rápidamente resistente a otros antibióticos debido a la producción de enzimas (Haberhausen y Wouter, 2012).

La transmisión mórbida de *Serratia* tiene lugar a menudo con origen en las manos contaminadas de profesionales sanitarios. Otra fuente de infección viene constituido por los equipos contaminados (ASPC, 2011). Las infecciones de las vías urinarias están casi siempre asociadas con sondas permanentes (Haberhausen y Wouter, 2012). Las infecciones de las vías respiratorias son comunes en pacientes que residen de lugares ventilados de forma mecánica. Si una persona es colonizada se infectan fácilmente debido a dispositivos penetrantes, cirugía y gravedad de la enfermedad (ASPC, 2011). La transmisión nosocomial puede producirse por contacto con las manos del personal del hospital y otros pacientes, la ingestión de alimentos y el contacto directo.

10.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

Se presenta como un agente nosocomial y es la transmisión de persona a persona la más importante forma de diseminación, por lo que las campañas de asepsia de manos, control de la potabilización del agua, y asepsia de instrumentos intrahospitalarios son de gran importancia (ASPC, 2011 y Haberhausen, 2012).

Pueden encontrarse colonizando la flora intestinal, tracto respiratorio, tracto urinario, aparato cardiovascular, en ambientes y reservorios pobres en nutrientes como el agua potable, cañerías e insumos hospitalarios como jabones, antisépticos, etc., (Benett, 2006).

Su adquisición es mayoritariamente hospitalaria, especialmente en unidad de terapia intensiva, siendo las secreciones respiratorias, heridas y orina los sitios más frecuentes de colonización (Dossi, 2002). Clínicamente las bacterias de *S. marcescens* se presenta con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad de base como: diabetes, neoplasias, insuficiencia renal crónica (Patiño *et al.*, 2005).

10.5. Métodos de control y prevención

10.5.1. Control

Para el control de las infecciones se debe contar con un buen control de alimentos, manejo adecuado de aguas y basuras, mantenimiento estricto de las medidas de asepsia o eliminación del agente en los nichos ambientales (superficies, trabajos, reservorios húmedos en ventilación médica) mediante procedimiento químicos o físicos (Borrego *et al.*, 2008).

10.5.2. Prevención

La *Serratia* se encuentra en casi toda la naturaleza, pero prefiere condiciones húmedas. Por esta razón, comúnmente se encuentra en los baños, que es donde causa la coloración rosa que se ve en las regaderas y lavabos. Para prevenir las infecciones, se requiere ropa protectora, el lavado de manos y la esterilización de apropiada de instrumentos médicos, especialmente aparatos respiratorios y catéteres, es esencial. Mantener un ambiente limpio en el baño también es muy importante para la prevención del contagio de las infecciones por *Serratia* (Patiño *et al.*, 2005).

11. Género *Yersinia*

Dentro de la familia *Enterobacteriaceae*, está el género *Yersinia*, compuesto por al menos 11 especies, de las cuales hay tres que son consideradas patógenos humanos: *Y. pestis*, *Y. enterocolitica*, y *Y. pseudotuberculosis* (Rodríguez, Vargas, Herrera., 2000); de los cuales solo dos causan toxiinfección alimentaria: *Y. enterocolitica* y *Y. pseudotuberculosis* (ELIKA, 2013).

Los microorganismos son bacilos Gram-negativos, móviles a 25°C pero no a 37°C., son bacterias ampliamente distribuidas en la naturaleza que pueden producir infecciones tanto en animales como en el ser humano a través de alimentos contaminados, generándoles la enfermedad denominada Yersiniosis (ELIKA, 2013).

Yersiniosis es una enfermedad infecciosa causada por *Yersinia enterocolitica*; es el agente etiológico de una variedad de signos y síntomas, los cuales dependen de la edad de la persona infectada. La yersiniosis no es generalmente una enfermedad grave para adultos sanos pero puede causar síntomas severos en los niños pequeños y jóvenes (González, 2005).

11.1. Clasificación taxonómica del género *Yersinia*

Reino: Bacteria

Phylum: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: Enterobacteriales

Familia: Enterobacteriaceae

Género: *Yersinia*

Especies: *Y. pesti*

Y. pseudotuberculosis

Y. enterocolitica

Y. intermedia

Y. frederiksenii

Y. kristensenii

Y. aldovae

Y. rohdei

Y. molleretii

Y. bercovieri

Y. ruckeri.

Fuente: (Stephen y Feng., 2007).

11.2. Caracterización bioquímica del género *Yersinia*

Se puede observar las características bioquímicas del género *Yersinia* y especies en el cuadro 11.

Cuadro 11. Características bioquímicas del Género *Yersinia* spp.

Reacción	Yersinia especies											
	<i>Y. pestis</i>	<i>Y. pseudo-tuberculosis</i>	<i>Y. enterocolítica</i>	<i>Y. intermedia</i>	<i>Y. frederiksenii</i>	<i>Y. kristensenii</i>	<i>Y. aldovae</i>	<i>Y. rohdei</i>	<i>Y. mollaretii</i>	<i>Y. bercovieri</i>	<i>Y. ruckeri</i>	
Lisina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Arginina	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Ornitina	-	-	+ (c)	+	+	+	+	+	+	+	+	
Motilidad a TA 22-26° C	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
35-37° C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Urea	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	
Fenilalanina desaminasa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Manitol	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Sorbitol	+/-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	
Celobiosa	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	
Adonitol	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Inositol	-	-	+/- (+)	+/- (+)	+/- (+)	+/- (+)	+	-	+/-	-	-	
La sacarosa	-	-	+ (c)	+	+	-	-	+	+	+	-	
Ramnosa	-	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	
Rafinosa	-	+/-	-	+	-	-	-	+/-	-	-	-	
Melibiosa	-	+/-	-	+	-	-	-	+/-	-	-	-	
Simmons citrato	-	-	-	+/-	+/-	-	-	+	-	-	+	
Voges-Proskauer	-	-	+/- (+)	+	+	-	+	-	-	-	-	
Índole	-	-	+/-	+	+	+/-	-	-	-	-	-	
Salicin	+/-	+/-	+/-	+	+	-(+/-)	-	-	+/-	(+)	-	
Esculina	+	+	+/-	+	+	-	+	-	(+)	(+)/-	-	
La lipasa	-	-	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	-	-	-	-	
Pirazinamidasa	-	-	+/-	+	+	+	+	+	+	+	+	

Nota: +: positivo después de 3 días a temperatura ambiente (TA), (+): positivo después de 7 días a TA, ^b: algunas cepas de *Y. intermedia* son negativos, ya sea para el citrato de Simmons, ramnosa y melibiosa o rafinosa y citrato de Simmons, ^c: algunos biotipos 5 cepas son negativas.

Fuente: Stephen, Feng., 2007.

11.3. Síntomas y enfermedades causadas

Las infección con *Y. enterocolitica* ocurre con mayor frecuencia en los niños pequeños (CDC, 2005). Los síntomas más comunes en los niños son fiebre, dolor abdominal y diarrea, la cual es a menudo con sangre (González, 2005). Generalmente, los síntomas se desarrollan en 4 a 7 días después de la exposición y puede durar de 1 a 3 semanas o más. En los niños mayores y adultos predominantes, y puede ser confundido con apendicitis (CDC y González, 2005). En una proporción de los casos, se pueden presentar complicaciones como erupciones en la piel, dolores en las articulaciones, o la propagación de las bacterias a la sangre (Arocena, 2012).

La yersiniosis se caracteriza generalmente por síntomas tales como las gastroenteritis como diarrea y/o con vómito; sin embargo, la fiebre y el dolor abdominal son los síntomas que la definen (ELIKA, 2005). Las infecciones causadas por *Yersinia* son similares a la apendicitis y a la linfadenitis mesentérica, pero esta bacteria también puede causar infecciones en otras áreas como las heridas, en las articulaciones y en el tracto urinario (FOOD-INFO, 2013). La dosis infecciosa es desconocida.

La aparición de la enfermedad se da entre las 24 y 48 horas después de la ingestión, la cual es la ruta usual de infección (los alimentos y las bebidas son los vehículos de transmisión) (CDC, 2005).

11.4. Características de crecimiento y sobrevivencia

Los animales domésticos y silvestres son el reservorio principal de *Yersinia* spp.; Los cerdos son el principal reservorio de *Y. enterocolitica*, y en consecuencia, se convierte en el principal vehículo de transmisión al ser humano, a través de la carne de cerdo y derivados crudos o insuficientemente cocinados (Arocena, 2012).

Por otra parte, *Y. pseudotuberculosis* ha sido aislada en otras especies animales (ganado vacuno, caprino y ovino), animales salvajes (jabalís, ciervos), y en otros animales (ratas, conejos, ardilla) en muchas especies de aves y en aguas no desinfectadas (ELIKA, 2013).

La *Yersinia*, puede crecer fácilmente a temperatura ambiente así como a 4°C, por lo que es importante agente que puede contaminar productos o derivados sanguíneos (Rodríguez *et al.*, 2000). Permanecen viables a temperatura de congelación, por lo que sobreviven en alimentos congelados durante largos periodos de tiempo (ELIKA, 2005). Estas bacterias persisten más en los alimentos cocinados y platos preparados listos para su consumo que en los alimentos crudos, debido a la mayor disponibilidad de nutrientes (CDC, 2005).

11.5. Medidas de control y prevención

11.5.1. En la cadena alimentaria

En las explotaciones, durante el sacrificio y la transformación de los alimentos, es importante aplicar las buenas de higiene y los programas de APPCC (ELIKA, 2013).

11.5.2. Tratamiento de inactivación

Someter a los productos a una temperatura elevada durante un periodo de tiempo (15 seg/71°C en carne picada de ternera, dordero y cerdo, o 15 seg/74°C en carne picada aves de corral) para garantizar que se inactive la *Yersinia* (CDC, 2005).

La refrigeración no resulta eficaz para detener su crecimiento, por ser capaz de desarrollarse a temperaturas bajas. Pero es sensible al calor durante el calentamiento a mayor a 70°C (FOOD-INFO, 2013).

11.5.3. En el hogar

Gran parte de las yersiniosis ocurre en el hogar por un inadecuado cocinado y una insuficiente refrigeración de la carne y platos preparados (Stephen y Feng, 2007).

Por ello, es recomendable seguir ciertas buenas prácticas de higiene y manipulación en la preparación y conservación de los alimentos, especialmente en alimentos crudos y platos preparados ya cocinados (CDC, 2005; Arocena, 2012 y ELIKA., 2013).

- Limpieza de las manos antes de manipular cualquier alimento y desinfección de los utensilios.
- Cocinar adecuadamente los alimentos a una temperatura (74°C) favorable para su consumo.
- Evitar la contaminación cruzada de alimentos crudos con cocinados.

12. LITERATURA CITADA

- Ardilla M. L., Briceño R. P.; Corredor M. H. 2009. Factores de riesgo bacteremia por *Klebsiella pneumoniae* productora de BLEE en una unidad de cuidado intensivo neonatal en Bogotá 2004-2005. Tesis de licenciatura. Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia 35-43 Pp.
- Arocena., C.; J. Galazka; T. Picón; y G. Giachetto. 2012. Apendicitis aguda, bacteriemia y artritis: manifestaciones de infección por *Yersinia enterocolitica* en un adolescente. Arch. Pediatr. 83(3): 185-188.
- ASPC (Agencia de Salud Pública de Canadá). 2011. *Serratia* spp. Patógeno de seguridad-sustancias infecciosas. [En línea] <http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/serratia-spp-eng.php>. [Fecha de consulta] 23/10/2013.
- Banco Mundial. 2006. Honduras reporte de pobreza logrando la reducción de la pobreza. Informe No. 35622-HN.
- Barrera M., M. L. 2005. Determinación del perfil de resistencia de *E. coli*, *K. oxytoca* y *K. pneumoniae* en el Sanatorio privado “Nuestra Señora del Pilar”. Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala. 9-12 Pp.
- Basilio A., A. 2013. *Serratia*. [En línea] <http://emedicine.medscape.com/article/228495-overview#a0101> [Fecha de consulta] 23/10/2013.
- Benett J., W. 2006. Gazeta microbiología: *Serratia mercenscens*, la bacteria prodigiosa. [En línea] <http://www.clinicarotger.es/doc/gacmic/gacmic04.pdf> [Fecha de consulta] 23/10/2013.
- Biberstein, E y Chung Zee. 1990. Tratado de Microbiología Veterinaria. Primera Edición. Editorial ACRIBIA S.A Zaragoza-España. 673 p.

- Bogotá D. C. 2011. Perfil de riesgo *Salmonella* spp. (no tifoideas) en pollo entero y en piezas. [En línea:] <http://www.iica.int/Esp/regiones/sur/uruguay/Documentos%20de%20la%20Oficina/CursoBPPPA/Literatura/Colombia,%20PERFIL%20DE%20RIESGO%20SALMONELLA%20SPP.pdf> [Fecha de consulta:] 30/09/2013.
- Borrego G., E.; A., Pardo H.; T. Sánchez M. 2008. Prevención y control de la infección nosocomial. Guía de buenas prácticas. Salud Madrid, España. M-16375.
- Botero, L A. 2009. Actualidades sobre Salmonelosis Aviar. VI seminario avícola del oriente. 76-82 Pp.
- Brunia, A. 2008. Foodborne Microbial Pathogens. Ed Springer. USA. 201-216 Pp.
- Burr R; Effler P; Kanenaka R; Nakata M; Holland B; Angulo F. 2005. Emergence of *Salmonella* serotype Enteritidis phage type 4 in Hawaii traced to locally-produced eggs. Inter infect; 9: 340-346.
- Burke C., A. 2012. *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia* infecciones. [En línea] http://www.merckmanuals.com/professional/infectious_diseases/gram-negative_bacilli/klebsiella_enterobacter_and_serratia_infections.html?qt=&c=&alt= [Fecha de consulta] 16/10/2013.
- Caffer M.I., y Terragno R. 2001. Manual de procedimientos para la caracterización de *Salmonella*. Buenos Aires, Argentina. 3 p.
- Cano G., S. B.; A. Romero V.; R. Santamaría M. 2004. Factores de riesgo asociados a sepsis por *Serratia mercrescens* en una unidad de cuidados intensivos neonatales. Vol. 10, No. 2. 214-220 Pp.
- Cantón, R.; M. P. Sánchez M.; M. I. Morosini R. 2006. Enfermedades infecciosas y Microbiología clínica. [En línea] <http://zl.elsevier.es/es/revista/enfermedades-infecciosas-microbiologia->

[clinica-28/proteus-penneri-13094272-programa-control-externo-calidad-seimc-a%C3%B1o-2005-2006](#) [Fecha de consulta] 22/10/2013.

Castro, S. T.; C. R. Rodríguez; B. E. Perazzi; M. Radice; M. P. Sticotti; H. Muzio; J. Juárez; G. Gutkind; A. M. Famiglietti; P. I. Santini; C. A. Vay. 2006. Comparación de diferentes métodos para identificar las especies del género *Proteus*. Rev. Argentina de Microbiol. 38: 119-124.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2005. [En línea] http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/yersinia_g.htm [Fecha de consulta] 24/10/2013.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2006. Enfermedades causadas por *Escherichia coli*. [En línea] http://www.cdc.gov/ecoli/es/ga_ecoli_sickness.htm. Folleto divulgativo [Fecha de consulta] 19/09/2013.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2011. Estimaciones sobre enfermedades transmitidas por alimentos en los EE. UU., en el 2011. [En línea] <http://www.cdc.gov/spanish/Datos/EnfermedadesAlimentos/>. Noticias y Medios Digitales de Comunicación (DNEM). [Fecha de consulta] 19/09/2013.

CDC (Centers for Disease Control). 2012. *Cronobacter*, leche maternizada y enfermedades. [En línea] <http://www.cdc.gov/spanish/especialesCDC/Cronobacter/> [Fecha de consulta] 11/10/2013.

CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2012. *Klebsiella pneumonia* in Healthcare Settings. [En línea] <http://www.cdc.gov/HAI/organisms/klebsiella/klebsiella.html> [Fecha de consulta] 16/10/2013.

- CDC (Centers for Disease Control and Prevention). 2013. Shigellosis. [En línea] <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/shigellosis/> [Fecha de consulta] 21/10/2013.
- CFIA (Canadian Food Inspection Agency). 2012. Salmonella y salmonelosis. [En línea:] <http://healthycanadians.gc.ca/eating-nutrition/poisoning-ntoxication/salmonella-salmonelle-eng.php> [Fecha de consulta:] 30/09/2013.
- Chen, Y., Lampel, K., y Hammack, T. 2012. Bacteriologic Analytic Manual: *Cronobacter*. [En línea] <http://www.fda.gov/Food/FoodScienceResearch/LaboratoryMethods/ucm289378.htm> [Fecha de consulta] 11/10/2013.
- Chin, D. 2001. El control de las enfermedades transmisibles. 17 Edición. Publicación científica y técnica No. 581. Washington: OPS/OMS. 552-560 Pp.
- CISAN (Consejo para la Información sobre la Seguridad de los Alimentos y Nutrición). 2011. Brotes de enfermedades transmitidas por alimentos. [En línea] http://www.cisan.org.ar/articulo_ampliado.php?id=173&hash=ba844db1cadf8ae52fa6d1c07de5019 [Fecha de consulta] 06/11/2013.
- Clermont O., Johnson J.R., Menard M., Denamur E. 2006. Determination of *Escherichia coli* O types by allele-specific polymerase chain reaction: application to the O types involved in human septicemia. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 57: 129-136.
- CONASA/Comisión Presidencial para la Modernización del Estado. 2007. Formulación Programa de Inversiones del Sector APS, Pedro Serrano, 3 p.
- Dossi C., M. T.; M. A. Silvia D.; J. Fernández O. 2002. *Serratia mercenscens*: Descripción de un brote de infección intrahospitalaria. *Rev. Chil. Infect*; 19 (4): 262-266.
- Ellermeier, C y Slauch, J. 2006. The genus *Salmonella* in: *Prokaryotes*: 6; 123-158 doi: 10.1007/0.387-30746-x_7.

ELIKA (Fundación Vasca para la Seguridad Agroalimentaria). 2013. *Cronobacter*. [En línea] http://www.elika.net/datos/pdfs_agrupados/Documento88/Copia%20de%2010.Cronobacter.pdf [Fecha de consulta] 11/10/2013.

ELIKA (Fundación Vasca para la Seguridad Agroalimentaria). 2013. *Yersinia enterocolitica*. [En línea] http://www.elika.net/datos/pdfs_agrupados/Documento97/9.Yersinia.pdf [Fecha de consulta] 24/10/2013.

Emody L., Kerényi M., Nagy G. 2006. Virulence factors of uropathogenic *Escherichia coli*. Int J Antimicrob Agents, 22: 29-33.

Espinosa, R.F; Hart, C.M; y Zamora M.R. 2011. Control multidisciplinario de la infección nosocomial en un hospital de nivel terciario. Revista Cubana de Medicina. 50(1)40-48.

Faleiro N., P. L. 2010. Formación de biopelículas por *Escherichia coli* y su correlación con factores de virulencia: prevención y actividad de antimicrobianos frente a organismos planctónicos y asociados a biopelículas. Tesis de Doctorado. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. 25-40 Pp.

FAO (Food and Agriculture Organization). 2009. Enfermedades transmitidas por alimentos y su impacto socioeconómico. ISBN 978-92-5-306153-2. 1-5 Pp.

FAO (Food and Agriculture Organization). 2011. Estudio de Caso - Enfermedades Transmitidas por Alimentos en Honduras. [En línea] <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/011/i0480s/i0480s05.pdf> [Fecha de consulta] 06/11/2013.

FAO (Food and Agriculture Organization). 2011. Prevención de la *Escherichia coli* en los alimentos. [En línea:]

http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/agns/pdf/FAO_E.Coli_FCC_2011.06.231.pdf [Fecha de consulta:] 09/10/2013.

FAO/OMS (Food and Agriculture Organization/Organización Mundial de la Salud). 2002. *Escherichia coli* O157:H7 brote en Escocia en 1996/7. [En línea] <http://www.fao.org/docrep/meeting/004/x6925e.htm> [Fecha de consulta] 09/10/2013.

FCM (Facultad de Ciencias Médicas). 2009. Enfermedades transmitidas por los alimentos. [En línea] <http://lacapital-cienciasysalud.blogspot.mx/2009/10/enfermedades-transmitidas-por-alimentos.html> [Fecha de consulta] 06/11/2013.

FOOD-INFO (información de los alimentos). 2013. *Shigella* spp. [En línea] <http://www.food-info.net/es/bact/shige.htm> [Fecha de consulta] 21/10/2013.

FOOD-INFO (Información de los Alimentos). 2013. [En línea] <http://www.food-info.net/es/bact/yeent.htm> [Fecha de consulta] 24/10/2013.

Francine, G; and Patrick A.D. 2006. The genus *Enterobacter*. Prokaryotes 6:197-214. Chapter 3.3.9.

Gali N; Z.C. 2010. Enterobacterias Antibioticoterapia. [En línea] http://www.sld.cu/.../enterobacterias_y_antibioticoterapia_dra_zuleica.doc%E2%80%8E. [Fecha de consulta] 20/09/2013.

García Z., A. V. 2008. Determinación de los patrones de susceptibilidad antibiótica de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp., y *Serratia marcescens* en el hospital nacional de Chimaltenango en el periodo 2004-2006. Tesis de Licenciatura. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemal. 5-11 Pp.

González F., T.; R. A. Rojas H. 2005. Enfermedades transmitidas por alimentos y PCR: prevención y diagnóstico. Salud pública Méx. V. 47 No, 5.

- González V., E. 2005. Falsa Apendicitis: *Yersinia enterocolitica*. Rev. Dig. Uni. Vol. 6 No. 4. ISSN: 1067-6079.
- Greene S; Daly E; Talbot E; Demma L; Holbauer S; Patel N; Hill A; Walderhaug M; Hoekstra R; Lynch M; Painter J. 2008. Recurrent multistate outbreak of *Salmonella* Newport associated with tomatoes from contaminated fields, 2005. Epidemiol Infect; 136: 157-165.
- Haberhausen, G.; y M. Wouter. 2012. Descripción, detección, identificación y diferenciación de la especie *Serratia* utilizando la región intergénica. [En línea] <http://patentados.com/invento/deteccion-identificacion-diferenciacion-especie-serratia-utilizando-region.html> [Fecha de consulta] 23/10/2013.
- HUGUET José. 2002. Determinación de factores de virulencia asociadas a *Escherichia coli* enterohemorrágica en cepas peruanas aisladas entre 1999-2001. Revista Peruana Medicina Experimental (Perú). Vol. 19 (2). 1-5 Pp.
- Humphrey T. 2004. *Salmonella*, stress responses and food safety. Nature reviews microbial; 2: 504-509 Pp.
- Iversen, C., Mullane, N., McCardell, B., Tall, B. D. 2008. *Cronobacter* gen. nov., a new genus to accommodate the biogrupos of *Enterobacter sakazakii*, and proposal of *Cronobacter sakazakii* gen. nov., comb. Nov., *Cronobacter malonaticus* sp. Nov., *Cronobacter turicensis* sp. Nov., *Cronobacter muytjensii* sp. Nov., *Cronobacter dublinensis* sp. Nov., *Cronobacter dublinensis* subsp. *Lausannensis* subsp. Nov. and *Cronobacter dublinensis* subsp. *Lactaridi* subsp. Nov. Int J Syst Evol Microbiol. 58: 1442-1447.
- Izquierdo, L. L. 2003. Biosíntesis del lipopolisacárido de *Klebsiella pneumoniae*. Tesis de Doctorado. Universitat de Barcelona. Barcelona, España. 4-15 Pp.
- Jawetz, E; Melnick, J y Adelberg, E. 2005. Microbiología Médica. Editado por: Brooks, G. Butel, J. Ornoston, N. Editorial El Manual Mderno..18ª edición. México.

- Jay J; Lossner M; Golden A. 2005. Food Modern Microbiology. Seventh Edition. Springer Science. USA. 619-639 Pp.
- Johnson, J. R. 1991. Factores de virulencia de la infección del tracto urinario *Escherichia coli*. Clin Microbiol. 4: 80-128.
- Johson, R. J.; Kaster, N.; Kuskowski, M. A.; Ling, G. V. 2003. Identification of Urovirulence Traits in *Escherichia coli* by Comparision of Urinary and Rectal *E. coli* Isolates from Dogs with Urinary Tract Infection. J Clin Microbiol. 41: 337-345.
- Kimura A; Reddy V; Ruthanne M; Cieslak P; Mohle-Boetani J; Kassenborg H; Segler S; Hardnett F; Barrett T; Swerdlow D. 2004. Chicken consumption is a newly identified risk factor for sporadic *Salmonella enterica* serotype Enteritidis infections in the United States: a case-control study in FoodNet sites. CID; 38: S244-52.
- Lake R; Hudson A; Cressey P. 2002. Risk profile: *Salmonella* (non typhoid) in poultry (Whole and pieces). 63 p.
- Leyva, C. V; Martino, T. K; Machin M; Hernández, C. I; Puig, Y; y Rolando, M. 2009. *Enterobacter sakazakii*, microorganismo emergente de severo riesgo para neonatos. [En línea] http://www.inha.sld.cu/doc_pdf/zacasakii.pdf [Fecha de consulta] 10/10/2013.
- Linares M., C. J. 2011. Factores de riesgo para infección o colonización por *Klebsiella pneumoniae* resistente a carbepenemicos en un Hospital Universitario del tercer nivel Bogotá 2009-2010. Tesis de licenciatura. Universidad del Rosario-Universidad CES. Bogotá, Colombia. 18 p.
- Lujan M. y Blas G. 2007. *Salmonella*. En: Microbiología Veterinaria. Primera Edición. Editorial INtermedica. Buenos Aires, Argentina. 594 p.

- Luzmila, S. A; Flores, E. M; Mendoza, G; y Mundarain, T. 2007. Asociación de *Klebsiella* spp., con síndrome diarreico agudo en niños de 0 a 2 años de edad. Rev. de la Facultad de Ciencias de las Salud, vol. 11 No. 3.
- Marin C; Hernandiz A; Lainez M. 2009. Biofilm development capacity of *Salmonella* strains isolated in poultry risk factors and their resistance against disinfectants. Poultry Science; 88: 424-431 Pp.
- Molina L., J. y T. Uribarren B. 2013. Infecciones por *Shigella* spp. [En línea] <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/shigella.html> [Fecha de consulta] 21/10/2013.
- Mohr O., C.; F. W. Brenner; y J. M. Miller. 2000. La clasificación, identificación y significación clínica de *Proteus*, *Providencia* y *Morganella*. Rev. Microbiol. Clin. 13 (4): 534-546.
- Muñoz, N; Agudelo, C.I y Ovalle, M.V. 2002. Vigilancia en red de serotipos y la Susceptibilidad antimicrobiana de *Salmonella* spp., *Shigella* spp. y *Vibrio cholera*: informe 2000-2001. Instituto Nacional de Salud. Informe Quincenal de Epidemiología Nacional. 7 (12): 184-192 Pp.
- Murphy., P. 2013. *Proteus mirabilis*. [En línea] <http://web.uconn.edu/mcbstaff/graf/Student%20presentations/Proteus/Proteus.html> [Fecha de consulta] 31/10/2013.
- Nataro JP, Kaper JB. 1998. Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol. 142-201 Pp.
- Noda T; Murakami K; Ishiguro Y; Asai T. 2010. Chicken meat is a infection source of *Salmonella* serovar Infantis for humans in Japan. Foodborne Pathogens and Disease; 7: 727-735 Pp.
- OMS/FAO (Organización Mundial de la Salud/Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura). 2007. Preparación, almacenamiento y manipulación en condiciones higiénicas de preparaciones en

- polvo para lactantes. [En línea]
http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/pif_guidelines_sp.pdf
[Fecha de consulta] 11/10/2013.
- OMS (Organización Mundial de la Salud). 2011. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*. [En línea] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/en/>.
Brochure published N° 125. [Fecha de consulta] 17/09/2013.
- OMS (Organización Mundial de la Salud). 2011. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) [En línea] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/es/>
[Fecha de consulta] 09/10/2013.
- Orozco O., D; y Castaño C., R. 2012. Hemocultivos. 1° Edición. No. 2012900214.
91-98 Pp.
- Pachón C.; D.A. 2009. Aislamiento, Identificación y serotipificación de Enterobacterias del género *Salmonella* en una población de *Crocodylus intermedius* y testudinos mantenidos en cautiverio en la estación de Biología tropical. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional de Colombia. Villavicencio, Colombia. 19-24 Pp.
- Patiño., S. L.; L. Rodríguez; T. R. Raquel A.; M. Paola A. 2005. Infección por *Serratia marcescens*: caso clínico. Rev. De posgrado de la Vía Cátedra de Medicina- N° 147.
- Patrick M; Mahon B; Zansky S; Hurd S; Scallan E. 2010. Riding in shopping carts and exposure to raw meat and poultry products: prevalence of and factors associated with, this risk factor for Salmonella and Campylobacter infection in children younger than 3 years. J Food Prot.; 73: 1097-1100. Pp.
- Podschun, R; y Ullmann, U. 1998. *Klebsiella* spp. Como patógenos nosocomiales: Epidemiología, Taxonomía, Mecanografía métodos de patogenicidad. Clin. Microbiol. Rev; 11(4): 589-603.

- Puerta-Gracia A. y Mateos-Rodríguez F. 2010. Enterobacterias [En línea] http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Enterobacterias_Medicine2010.pdf. [Fecha de consulta] 17/09/2013.
- Quinn, P.J; Markey, B.K; Carter, M.E; Donnelly, W.J. y Leonard, F.C. 2002. Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias. Ed. Acribia. S.A. 1ª Edición. España.
- Ramírez A., M. M. 2007. Susceptibilidad antimicrobiana y diversidad genética en cepas de *Shigella* aisladas en cuba. Tesis de Doctorado. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri". Ciudad de la Habana, Cuba. 12 p.
- Rivera C., Y. 2013. Microbiología y Parasitología: Género *Enterobacter*. [En línea] <http://microbiologia2a.blogspot.mx/2013/04/enterobacter-aerogenes.html> [Fecha de consulta] 09/10/2013.
- Rivero A.M; Padola L.N; Etcheverría I.A y Parma E.A. 2004. *Escherichia coli* enterohemorrágica y síndrome urémico hemolítico en Argentina. V. 64 No. 4.
- Rodríguez., J.; A. Vargas; y M. L. Herrera...2000. Diarrea por *Yersinia enterocolitica*. Rev. Méd. Hosp. Vol. 35 No. 1-2.
- Russo, T. A.; Johnson J. R. 2003. Medical and economic impact of extraintestinal infections due to *Escherichia coli*: focus on an increasingly important endemic problem. *Microbes and Infection*, 5: 449-456.
- Sáez, M., Llanos, S., y Tamayo, R. 2012. Primer aislamiento de *Cronobacter* spp (*Enterobacter sakazakii*) en formula láctea en polvo producida en Chile. Rev. Chilena Salud pública, Vol. 16 (1): 11-15.
- Salim Mattar. 2004. *Salmonella* un patógeno re-emergente, Redalyc. 9(2), 473 p.

SSSD (Servicios de Salud y Sociales de Delaware). 2011. *Escherichia coli* 0157:H7. [En línea] <http://dhss.delaware.gov/dph/files/ecolifaqsp.pdf> [Fecha de consulta] 09/10/2013.

Stanchi, O. 2007. Microbiología Veterinaria. Primera Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires – República Argentina. 210-214 Pp.

Steven d., M. 2011. *Serratia* infections: from Military experiments to current practice. Rev. Microbio. Clin. 24 (4): 755. DOI: 10.1128/CMR.00017-11.

Stephen D., W.; y P. Feng. 2007. BAM: *Yersinia enterocolitica*. [En línea] <http://www.fda.gov/Food/FoodScienceResearch/LaboratoryMethods/ucm072633.htm> [Fecha de consulta] 24/10/2013.

SVEA (Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica). 2012. Protocolo de vigilancia y alerta de salmonelosis. [En línea:] http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/p_4_p_1_vigilancia_de_la_salud/protocolos_actuacion_2012/pr_salmonelosis12.pdf [Fecha de consulta:] 30/09/2013.

Terragno., R.; M. I. Caffer.; y N. Binsztein. 2007. Manual de procedimientos, diagnóstico y caracterización de *Shigella* spp. WHO Global Salm Surv. 10-13 Pp.

Todar K. 2008. Pathogenic *E. coli*. [En línea:] <http://textbookofbacteriology.net/e.coli.html> [Fecha de consulta:] 07/10/2013.

Virginia A. 2012. Desarrollo y validación intra-laboratorio de una metodología para la detección *Salmonella* spp. En carne bovino molida. Desarrollo de estrategias de prevención y control. Tesis de Maestría. Universidad Nacional de La Plata Buenos Aires, Argentina. 9 p.