

Revista Electrónica Gratuita
Free Journal

Higiene y Sanidad Ambiental

Departamento de Medicina Preventiva
y Salud Pública

Universidad de Granada
Universidad de Granada



HIGIENE Y SANIDAD AMBIENTAL

Volumen 10, páginas 658-673

Año: 2010

Contenido de este número:

Perfil cardiovascular en mujeres de una comunidad de la Costa del Estado de Chiapas (México)

M. A. RODRÍGUEZ, A. MAURICIO REYNA, B. REYES DÍAZ, D. MARCOS MINA y J. L. INCHAUSTEGUI ARIAS

Higiene y Sanidad Ambiental, 10: 658-663 (2010)

Prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (SARM) en la cabaña porcina de Tenerife

A. MORCILLO, J. C. GONZÁLEZ, B. CASTRO, C. RODRÍGUEZ, A. SIERRA y A. ARIAS

Higiene y Sanidad Ambiental, 10: 664-668 (2010)

Estudio microbiológico de lechuga Iceberg: influencia del lavado y desinfección

L. M. ÁLVAREZ GARCÍA, E. MORENO ROLDÁN, M. FERNÁNDEZ-CREHUET NAVAJAS, M. ESPIGARES GARCÍA, O. MORENO ABRIL y E. ESPIGARES RODRÍGUEZ

Higiene y Sanidad Ambiental, 10: 669-673 (2010)

HIGIENE Y SANIDAD AMBIENTAL

Revista electrónica gratuita (free journal)

Dirección

Prof. Miguel Espigares García

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. Campus Universitario de Cartuja. 18071 Granada, España. Telf: 958 249 618. Fax: 958 249 958. Correo-e: mespigar@ugr.es

Comité de redacción

Carmen Amezcua Prieto. Correo-e: carmezcua@ugr.es

Aurora Bueno Cavanillas. Correo-e: abueno@ugr.es

Elena Espigares Rodríguez. Correo- e: elespi@ugr.es

Milagros Fernández-Crehuet Navajas. Correo-e: fcrehuet@ugr.es

Miguel García Martín. Correo-e: mgar@ugr.es

José Guillén Solvas. Correo-e: fguillen@ugr.es

Eladio Jiménez Mejías. Correo-e: eladiojimenez@ugr.es

José Juan Jiménez Moleón. Correo-e: jjmoleon@ugr.es

Dolores Jurado Chacón. Correo-e: djurado@ugr.es

Pablo Lardelli Claret. Correo.el: lardelli@ugr.es

Obdulia Moreno Abril. Correo-e: omoreno@ugr.es

José Antonio Pérez López. Correo-e: japerez@ugr.es

Redacción

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. Campus Universitario de Cartuja. 18071 Granada, España. Telf: 958 249 618. Fax: 958 249 958. E-mail: mespigar@ugr.es

Depósito legal GR-222/2002 ISSN 1579-1734

Higiene y Sanidad Ambiental es una revista electrónica en español, de difusión gratuita, que publica trabajos de investigación originales, revisiones y procedimientos técnicos, con un contenido relativo al área científica de Higiene y Sanidad Ambiental: criterios de calidad ambiental; contaminación de agua, aire y suelo; análisis de riesgos y exposición ambiental, industrial y laboral; epidemiología ambiental; técnicas de saneamiento; higiene de los alimentos; higiene hospitalaria; antibióticos, desinfección y esterilización; tratamiento de aguas y residuos sólidos; etc. Igualmente la revista publica artículos relativos a la docencia universitaria de estos contenidos.

Los artículos para la publicación en la revista *Higiene y Sanidad Ambiental*, deben ser enviados a la Dirección de la revista en soporte electrónico con formato de Microsoft Word (o compatible), con un estilo editorial internacionalmente aceptado en las publicaciones científicas (título, resumen, palabras clave, introducción, material y métodos, resultados, discusión, bibliografía, etc.).

Las suscripciones a la revista *Higiene y Sanidad Ambiental* son gratuitas y se pueden realizar mediante el envío de un correo electrónico dirigido a la Dirección o Comité de Redacción, o pueden ser directamente obtenidas en la dirección electrónica del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada (www.ugr.es/%7Edpto_prev).

Higiene y Sanidad Ambiental, **10**: 658-663 (2010)

Perfil cardiovascular en mujeres de una comunidad de la Costa del Estado de Chiapas (México)

Miguel Ángel RODRÍGUEZ, Alejandra MAURICIO REYNA, Brenda REYES DÍAZ, Daniel MARCOS MINA, José Luis INCHAUSTEGUI ARIAS

Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma de Chiapas. Carretera a Puerto Madero, Km 1.5; CP 30700. México. Telf/Fax (962) 6251555/6262461. Correo-e: qfbmarf@hotmail.com

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en muchos de los países en vías de desarrollo. En la actualidad los factores de riesgo para ECV han sido agrupados en modificables, es decir, aquellos susceptibles de cambiar bien sea mejorando el estilo de vida o con terapia farmacológica; y los no modificables son imposibles de cambiar como la edad, el género y la herencia. El objetivo del presente trabajo fue determinar los valores de referencia del perfil cardiovascular en mujeres de la Ciudad de Tapachula, Chiapas. Se estudiaron 30 mujeres en edad adulta de un rango entre 30 – 60 años, provenientes del municipio de Tapachula, Chiapas, México, a quienes se les determinaron los niveles de perfil lipídico (Colesterol total, HDL, LDL y Triglicéridos) en suero por medio de un equipo de cuantificación semi-automatizado (RA-50). Se encontraron los siguientes valores: para colesterol que el 53.33 % de la población se encuentra fuera del índice del valor de referencia normal (IVR) ≤ 200 mg/dl, en cuanto triglicéridos nos indica que un 33.3% de la población se encuentra fuera del IVR (≤ 150 mg/dl), un 90 % de la población se encuentra fuera de los valores normales de HDL ($> 40 - 65$ mg/dl) y que solamente un 33.33 % se encuentra fuera del IVR normal de LDL (≤ 130 mg/dl). Se concluye que las mujeres de Tapachula por lo menos presentan 3 factores que predisponen a sufrir alguna enfermedad cardiovascular y sus complicaciones, como son: una vida sedentaria, la falta de ejercicio, y sobre todo la ingesta de comidas ricas en grasas saturadas.

Palabras clave: Colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, enfermedad cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en muchos de los países en vías de desarrollo (D'Agostino *et al*, 2000). El riesgo cardiovascular (RCV) es definido como la probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular en un período de tiempo determinado, generalmente de 5 a 10 años. El factor de RCV corresponde a una característica biológica o de comportamiento presente en una persona sana que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de una ECV, es decir, aumenta la probabilidad de la presentación de dicha enfermedad (Álvarez, 2001; Manzur y Arrieta, 2005).

La detección oportuna de los niveles altos de colesterol total, triglicéridos, colesterol de alta densidad y colesterol de baja densidad, contribuyen a la prevención de enfermedades coronarias (Laurence, 2001).

En la actualidad los factores de riesgo para ECV han sido agrupados en modificables, es decir, aquellos susceptibles de cambiar bien sea mejorando el estilo de vida o con terapia farmacológica; y los no modificables son imposibles de cambiar como la edad, el género y la herencia (Pearson *et al*, 2002).

Varios estudios epidemiológicos y clínicos han evidenciado el papel etiológico de colesterol de baja densidad en el desarrollo de aterosclerosis, al igual que el efecto beneficioso de la disminución del colesterol, en la incidencia y mortalidad cardiovascu-

lar. Por su parte, el colesterol de alta densidad cumple un papel protector para la ECV (transporta colesterol de la pared arterial al hígado para ser metabolizado); existiendo una relación inversa, entre los niveles de colesterol de alta densidad y el riesgo de desarrollo de una ECV (Toth, 2004).

La poca relevancia dada a este problema durante mucho tiempo por la ciencia y la comunidad médica profesional, hace urgente crear conciencia entre la población femenina sobre la importancia de prevenir las afecciones cardiovasculares.

Las principales funciones de los lípidos son: *función de reserva* que es la principal reserva energética del organismo, *función estructural* que tiene la capacidad de formar las bicapas lipídicas de las membranas. Recubren órganos y le dan consistencia, o protegen mecánicamente como el tejido adiposo de pies y manos, *función biocatalizadora* en este papel los lípidos favorecen o facilitan las reacciones químicas que se producen en los seres vivos; cumplen esta función las vitaminas lipídicas, las hormonas esteroideas y las prostaglandinas y la *función transportadora* donde transporta los lípidos desde el intestino hasta su lugar de destino se realiza mediante su emulsión gracias a los ácidos biliares y a los proteolípidos (Angel *et al*, 2000).

El colesterol es un elemento indispensable en la producción de esteroides, síntesis de hormonas femeninas (estrógenos) principal componente de la bilis, catalizador activo de intercambios celulares, intervienen activamente en la síntesis de los andrógenos e indispensable en la formación de membranas celulares.

El colesterol está integrado por 3 lipoproteínas denominadas según la densidad. Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL) constituida en un 52 % por triglicéridos; son las encargadas de iniciar el metabolismo de los lípidos endógenos y son materia prima para la fabricación de las Lipoproteína de Baja Densidad (LDL); estas LDL por su baja densidad se deposita muy fácilmente en las capas íntimas arteriales y son las que forman la aterosclerosis. La Lipoproteína de Alta Densidad (HDL), es nuestra aliada conviene tenerla lo más elevada posible porque es la que intervienen para remover la LDL de las arterias. Se estimula su formación con el ejercicio, abstención del cigarrillo, alcohol solamente social y poco o nada de grasas animales. La VLDL constituye una gran parte de lo que conocemos como triglicéridos, grasa que modela el organismo y es reserva orgánica. La LDL se forma en el hígado y la podemos aumentar ingiriendo grasas animales en abundancia. Entre estas tres lipoproteínas mantienen un continuo intercambio molecular y entre ellas van a originar lo que conocemos como colesterol (Angel *et al*, 2000).

Las lipoproteínas son macromoléculas que contienen un núcleo hidrofóbico constituido por triglicéridos y colesterol esterificado y una cubierta externa conformada por compuesto anfipáticos (fos-

folípidos y colesterol libre), y en la interfase diversas apoproteínas (Corredor, 2000).

El hígado es el sitio principal de la síntesis de triacilgliceroles y de colesterol; cuando se encuentran en exceso para las propias necesidades del hígado, se exportan a la sangre en forma de lipoproteínas de muy baja densidad. Estas partículas están estabilizadas por dos lipoproteínas, la apo B-100 y la apo E. Los triacilgliceroles de las lipoproteínas de muy baja densidad, como ocurre con los quilomicrones, se hidrolizan por las lipasas de la superficie de los capilares (Reyes, 2004).

Los acilgliceroles constituyen la mayor parte de los lípidos en el cuerpo; ya que son los lípidos principales en los depósitos de grasa y en el alimento. Se dividen en exógenos que son los que le suministramos al organismo al ingerir grasas saturadas y endógenos que son los que fabrica el hígado en su proceso fisiológico al degradar los exógenos (Angel *et al*, 2000). De ésta manera se describen tres vías para el transporte de las apolipoproteínas en el organismo.

La *vía exógena* que es la encargada del transporte de los lípidos de la dieta desde el intestino a sus diferentes destinos metabólicos. Los triglicéridos, colesterol y fosfolípidos que provienen del intestino se ensamblan en lo quilomicrones que a su vez están compuestos de Apo B₄₈, A-I, A-II y A-IV. Los quilomicrones salen del intestino a la linfa para así poder llegar al torrente sanguíneo. Estando ya en circulación se hidrolizan por el sistema de la Lipoprotein Lipasa Periferica (LPL) en el endotelio vascular; en el momento de recorrido van perdiendo triglicérido y se van haciendo más pequeños, pero se enriquecen de colesterol y se transforman en remanentes. De esta manera adquieren, Apo C-II de las HDL para activar el sistema LPL y Apo E siendo esta última fundamental en la unión a receptores hepáticos que no reconocen apo B₄₈ al no ser reconocidas por el receptor. Estas partículas son retiradas de la circulación por el hígado utilizando los receptores para LDL y en menor proporción por un sistema de receptores distintos denominados LDL receptor – related protein (LPR – 1), el que actúa en conjunto con el proteinglicano (PG). La gran mayoría de los triglicéridos que han sido transportados por los quilomicrones son empleados en los tejidos extrahepáticos mientras que casi todo el colesterol ha sido devuelto al hígado (Corredor, 2000).

La *vía endógena* tiene su inicio en el hígado donde primero se ensamblan y luego se secretan las VLDL, que transportan triglicéridos hacia los tejidos periféricos entre ellos el adiposo y el muscular, y colesterol hacia las glándulas suprarrenales y hacia a algunas membranas plasmáticas (Corredor, 2000).

En circulación, las VLDL son hidrolizadas por la LPL en la superficie endotelial de varios tejidos perdiendo de esta manera los triglicéridos; con ésta pérdida se convierten en partículas más pequeñas denominadas remanentes. Una pequeña porción de

éstas, viaja hacia el hígado y otros tejidos y el resto entra a la llamada cascada lipolítica: VLDL, IDL, LDL, compartiendo de esta manera la presencia de Apo B₁₀₀ (Corredor, 2000).

La lipoproteína lipasa y la lipasa hepática (LH) permiten que las pequeñas partículas “remanentes” puedan ser transformadas en Lipoproteína de Densidad Intermedia (IDL) cargadas de Apo B₁₀₀ y Apo E cuyo receptor hepático es el mismo para la LDL llamado también “Receptor Apo B/ Apo E”; siendo inminente la presencia de Apo E para el reconocimiento de las IDL y así penetrar el hígado (Angel *et al.*, 2000).

Una pequeña parte de las IDL en el plasma siguen perdiendo triglicéridos y se transforman en LDL, las cuales van a ser componentes principales de los transportadores de colesterol plasmático hacia los tejidos; el 75 % de la captación de las LDL tienen ocurrencia en el hígado, y el resto en las glándulas suprarrenales y el tejido adiposo.

La *vía del transporte reverso de colesterol* se va a dar cuando el colesterol que se ha esterificado de las HDL pueden ser transferidos también a las LDL y VLDL mediante la acción de enzimas asociadas, denominadas proteínas de transferencia de lípido (LPT). En el plasma existen proteínas que facilitan el intercambio de esteres de colesterol, de triglicéridos y fosfolípidos que son objetos de la acción de la

proteína de transferencia de esteres de colesterol (CETP), que permite el intercambio de triglicérido por esteres de colesterol con las HDL, por acción de la Lecitin-colesterol acil transferasa (LCAT) sobre el colesterol libre que se deriva de las células extrahepáticas, a lipoproteínas aceptadoras. Estas lipoproteínas, a su vez, aportan colesterol libre a las HDL por mediación de la LTP y por la acción de la LPL se transforman en IDL y LDL o en remanentes, cuyo principal destino es el hígado, donde existen receptores específicos, que reconocen a la apoproteína de superficie (Corredor, 2000).

El objetivo de este trabajo fue determinar los valores de referencia del perfil cardiovascular en mujeres de la Ciudad de Tapachula (Chiapas, México).

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Transversal, prospectivo, observacional y descriptivo.

Lugar de estudio:

Ciudad de Tapachula, Chiapas, ubicada en la Costa Sur del Estado de Chiapas (México), limita al norte con Motozintla, al este con Cacahoatán, Tuxtla Chico, Frontera Hidalgo y Suchiate, al sur con el Océano Pacífico y al oeste con Huehuetán, Tuzantán y Mazatán (figura 1).

TABLA I. Parámetros del perfil cardiovascular en mujeres adultas de la Ciudad de Tapachula, Chiapas (México).

Metabolitos	Unidades	Limites	Valores de Referencia	Intervalos de Confianza al 95%	Media	Desviación estándar
Triglicéridos	(mg/dL)	Normal Moderado Alto	≤150 150 a 199 200 a 499 ^a	153.08-216.44	184.767	84.84
Colesterol	(mg/dL)	Normal Moderado Alto	≤ 200 200-239 240 o más ^b	192-238	215.367	62.50
HDL	(mg/dL)	Normal Moderado Alto	≥ 65 45-65 ≤ 45 ^c	31.15-36.49	33.823	7.14
LDL	(mg/dL)	Normal Moderado Alto	≤130 130-160 ≥160 ^d	93.27 -143.24	118.26	66.90

a: Fossati P y Prencipe L.,1982; b: Allain y fossati, 1974; c: Lopes- Virella y Richmond, 1977; d: Warnick y Wood, 1995.



Figura 1. Ubicación geográfica de Tapachula.
Fuente: SEIEG. «Medio Geográfico de Tapachula».

Población

Mujeres adultas entre 30 y 60 años que habitan en la Ciudad de Tapachula, Chiapas.

Tamaño de la muestra y tipo de muestreo

El tamaño de muestra fue de 30 mujeres que cubrieran un rango entre 30-60 años, y el tipo de muestreo fue completamente al azar.

Unidad de análisis

Se utilizó suero ya que los metabolitos que se analizaron se identifican en el suero.

Criterios utilizados en la investigación

- *Inclusión:* Mujeres de edad adulta que autoricen su participación en el estudio y que cubran el rango de edad entre 30 – 60 años (debido a que es la edad en la cual el metabolismo y el entorno en el que se desarrolla altera los niveles lipídicos de la mujer).

- *Exclusión:* Aquellas personas que se encuentren con tratamientos ya que tienden a alterar los marcadores bioquímicos. Y mujeres que no quisieron participar.

- *Eliminación:* Tamaño de muestra insuficiente, así como muestras hemolizadas.

Toma y manejo de muestras para el diagnóstico de laboratorio.

De cada persona, se obtuvo una muestra de 5 mL de sangre, mediante punción venosa de la vena media cefálica (situada en la parte anterior del brazo); la punción se realizó con agujas estériles del número 21Gx32mm, empleando una aguja para cada persona, utilizando tubos secos sin anticoagulantes. A cada muestra se le identificó anotando el número de control, nombre de la persona y la edad.

Técnica a utilizar

Para este trabajo se utilizó el equipo semi-automatizado “RA-50”.

VARIABLES DE ESTUDIO

Edad, colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se elaboró una base de datos para los resultados obtenidos. Los datos obtenidos se analizaron por medio de la estadística descriptiva en su primera fase y en la segunda fase se procederá a realizar la inferencia estadística, mediante los intervalos de confianza de la media poblacional al 95% de confianza, con el estadístico de prueba t-Student.

RESULTADOS

En la tabla I, se describen los valores de cada uno de los parámetros utilizados en el estudio que se le hicieron a las mujeres que participaron en el estudio en la ciudad de Tapachula, Chiapas; así también se describe los intervalos de confianza encontrados y los valores de referencia contra los que se compararon.

De acuerdo al estudio realizado de colesterol se observó que la media muestral fue de 215.36 con un intervalo de confianza de entre 192.03 al 238.70 mg/dl; dando una desviación estándar de 62.49. Se observó que el 46.67 % de la población se encuentra dentro del índice del valor de referencia normal (≤ 200 mg/dl) y el 53.33 % se encuentra por arriba de lo normal.

En cuanto los triglicéridos se observó que la media muestral nos dio de 184.76, teniendo intervalos de 153.08 – 216.44 mg/dl; con una desviación estándar de 84.846, los intervalos de confianza al 95 % para los Triglicéridos se encuentran entre los 153 mg/dl a los 216 mg/dl; encontrando que únicamente un 33.3% de la población se encuentra dentro del índice del valor de referencia normal.

La media muestral para HDL fue de 33.82, teniendo intervalos de confianza entre 31.15 al 36.49 mg/dl, donde tuvo una desviación estándar de 7.11. Así también se observó que el 90 % de la población se encuentra fuera de los valores normales de HDL y solamente el 10 % se encuentra dentro de los límites normales. Los intervalos de confianza al 95 % para HDL se encuentran entre los 31.15 mg/dl a los 36.49 mg/dl, encontrándose tanto el límite inferior como superior fuera del valor de referencia.

Se observó que la media muestral para LDL fue de 118.26, teniendo intervalos de 93.27 - 143.24 mg/dl, encontrando el límite inferior dentro del valor de referencia y el límite superior por arriba del valor máximo permitido por el valor de referencia y con un 95 % de confianza se observó que el 66.67 % se encuentra dentro del índice de valor referencia normal.

DISCUSIÓN

Los niveles altos de colesterol se pueden deber al tipo de alimentos que consumen las mujeres de la

comunidad de Tapachula; ya que es un lugar donde hay una gran diversidad de platillos autóctonos por mencionar algunos como son: tamales, el mole, la carnitas de cerdo fritas, platanitos fritos, chocolate con leche, barbacoa de res, pollo frito entre otras. Ya que dichos alimentos son ricos en grasas saturadas, y un bajo consumo de alimentos ricos en antioxidantes esenciales y por ende tiende a aumentar el riesgo de desarrollo progresivo de enfermedades como enfermedad coronaria arterial.

En cuanto a los niveles de triglicéridos existe una relación con la edad, ya que un 30% de mujeres que se encuentra en estado de menopausia o ya bien que han pasado por ella, es decir de 40 años en adelante mantienen elevados sus triglicéridos; al igual la obesidad también tiene relación con el aumento significativo de triglicéridos esto es debido a la ingesta rica de grasas saturadas y al estilo de vida. Esto se fundamenta con Jiménez, en el año de 1993, donde menciona que la concentración de triglicéridos está anormalmente elevada debido a los factores modificable, como son; la obesidad, la edad, el tabaquismo, el sedentarismo, hipertensión arterial, la cantidad de colesterol y grasas saturadas consumidas en la dieta.

En cuanto a las HDL presentaron valores disminuidos, por lo que al presentar un déficit de esta lipoproteína hay una mayor probabilidad de sufrir un factor de riesgo cardiovascular. Esto lo afirma Von Eckardstein en el 2000; nos dice que la disminución de HDL se deben a efectos secundarios que pueden asociarse al consumo de cigarrillos, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus tipo 2; donde dichos efectos son factores predisponentes a problemas cardiovasculares.

La mayor parte de las mujeres que se sometieron a estos estudios se encuentra dentro de los valores normales, las pacientes que salieron con índices de LDL elevados se puede deber a que se encuentran en etapa premenopausica, menopáusica y postmenopáusica lo cual trae como consecuencia trastornos hormonales que favorecen el aumento en LDL; esto lo afirma Pereira, en el año de 1999; donde nos menciona que los estrógenos modulan las concentraciones de HDL y LDL, y su coexistencia en el organismo ejerce efecto antiaterogénico, porque estas hormonas disminuye las concentraciones de LDL y aumentan las de HDL, lo cual van a presentar tasas bajas de enfermedad cardiovascular comparado con aquellas de igual edad que no toman estrógenos, esto se debe al efecto normalizador de los estrógenos sobre las lipoproteínas. Otras de las causas pueden deberse al tipo de alimentación que es muy rica en carbohidratos y grasas como lo son productos lácteos (leche, queso, crema, quesillo, etc.) huevos y productos del mar, lo que ocasiona que su ingesta calórica este desproporcionada favoreciendo una mala absorción y por consiguiente una elevación del LDL. La falta de ejerció, el tipo de vida y el exceso de peso ocasionan también este aumento.

CONCLUSIONES

- Se encontró que un elevado número de mujeres (53.33%) presentan un nivel de colesterol elevado.
- Los intervalos de confianza de HDL en mujeres presenta valores disminuidos, por lo cual al presentar un déficit de esta lipoproteína nos indica que hay una mayor probabilidad de sufrir un riesgo cardiovascular.
- Se encontró que un moderado número de mujeres (33.33%) se encuentran por arriba del índice del valor de referencia normal para LDL.
- No se encontró correlación lineal significativa entre Colesterol Total, Triglicéridos y LDL con respecto a la edad ($P > 0.05$). Por lo cual la edad no interfiere con los niveles de cada una de estos parámetros.
- Se encontró correlación significativa entre los niveles de HDL con respecto a la edad ($P < 0.05$).

Comentario: Los resultados obtenidos en el presente trabajo deben servir como valores de referencia del perfil de lípidos para la población de mujeres adulta del municipio de Tapachula, Chiapas, debido a que hay diferencias entre los parámetros que reporta la bibliografía, todo esto con el único propósito de que cada laboratorio se deben manejar, cifras normales de referencia para la población servida por el mismo. Tomando también en cuenta que por ser Tapachula la segunda Ciudad en importancia del estado se tiene acceso a platillos autóctonos donde en su mayoría de estos alimentos se encuentran ricos en grasas, lo que influye en incrementar en los consumidores la concentración sérica de lípidos.

BIBLIOGRAFÍA

- Allain CA, *et al.* 1974. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem* 20:470.
- Álvarez C A. 2001. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *MEDIFAM*; 11 (3):122-139.
- Catarral Reyes. Determinación de las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos en la población adulta, derechohabiente de la clínica hospital del ISSSTE de San Cristóbal
- D'Agostino RB, Russell MW, Mape DM y col: Boston, Burlington, and Framingham, Mass. 2000. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from The Framingham Study. *Am Heart J*; 139: 272-281.
- Farquarson, Corredor. 2000. *Lipoproteinas*. Catedra I. Fisiología humana. U. Nacional del Nordeste.
- Fossati P y Prencipe L. 1982. Serum Triglycerides determined colorimetrically with and enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem*. 28: 2077.
- Gilberto Ángel M., Mauricio Angel R. Interpretación Clínica de laboratorio. Edición Panamericana, 6°. Edición , 2000.Pag. 208-209,332,447.

- Jiménez JG. La promoción de la salud: un instrumento para prevenir las enfermedades cardiovasculares. *Rev Centroam Adm Publ* 1993; 25:17-28
- Laurence A Kaplan-Pesce. 2001. Química clínica. Teoría, análisis y correlación. 3th Ed: Publishers Inc.
- Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, y Colwell JA. 1977. Cholesterol determination in Highdensity lipoproteins separated by three different methods. *Clin Chem.* 23:882
- Manzur F, Arrieta CO. Estudio sociológico y del conocimiento de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la Costa Caribe Colombiana (Estudio Caribe). *Rev Colomb Cardiol* 2005; 12:122-8.
- Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, et al. Circulation 2002. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke.; 106:388-91.
- Pereira G, Navarro D, Betancour V, Reyes A. Niveles de lipoproteína en mujeres de mediana edad. Informe preliminar. *Rev Cub Endocrinol* 1999; 10(2):104-9.
- Toth PP., 2004. High-Density Lipoprotein and Cardiovascular Risk. *Circulation*; 109: 1809-1812.
- Warnick, G.R., Wood, P.D. 1995. National Cholesterol Education Program Recommendations for Measurement of High Density Lipoprotein Cholesterol: Executive Summary, *Clinical Chemistry.* 41; 10; 1427-1433.

Higiene y Sanidad Ambiental, **10**: 664-668 (2010)

Prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM) en la cabaña porcina de Tenerife

A. MORCILLO,¹ J. C. GONZÁLEZ,² B. CASTRO,³ C. RODRÍGUEZ,² A. SIERRA,^{1,2} y A. ARIAS.¹

¹ Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife; ² Servicio Canario de la Salud, Santa Cruz de Tenerife, ³ Hospital Universitario de Canarias, La Laguna. Tenerife.

Dirección para correspondencia: Ángeles Arias Rodríguez. Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Campus de Ofra, s/n. 38071. Universidad de La Laguna (Islas Canarias). Teléfono: +34922319372. Correo-e: angarias@ull.es

RESUMEN

Cepas pertenecientes al tipo clonal secuencia de linaje (ST) 398 de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) se notifican en Europa y otros países. Este nuevo tipo de SARM se ha aislado de los animales infectados y colonizados y los seres humanos, y también de la carne en algunos países, por lo que representan un riesgo para la salud humana.

A fin de evaluar la difusión de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en la población porcina de Tenerife, se examinaron 100 cerdos en el matadero de Tenerife. Hemos encontrado que el 90% (90/100) de los cerdos son portadores de MRSA en sus fosas nasales. Todas las cepas de SARM aislados pertenecen a la cepa porcina ST398. Es necesario realizar estudios para mejorar el conocimiento de la epidemiología de esta cepa de origen animal.

Palabras clave: *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, SARM, cerdos, matadero, salud pública.

INTRODUCCIÓN

Staphylococcus aureus resistente a Meticilina (SARM) es una bacteria Gram (+) resistente a gran variedad de antibióticos y un importante patógeno humano. Esta bacteria está asociada a infecciones hospitalarias (Haddadin et al., 2002; Johnson et al. (2005) y ha emergido como una causa importante de enfermedad en la población (Vandenesch et al., 2003; Faria et al., 2005). Las cepas de SARM son resistentes a todos los beta-lactámicos debido a la proteína ligadora de penicilina (PBP2a), la cual tiene una baja afinidad por todos los β lactámicos (Berger-Bächli et al., 2002). Esta proteína está codificada por el gen *mecA*, que reside en un elemento genético móvil denominado Cassete cromosómico staphylocócico (*SCCmec*). Molecularmente, estas cepas de SARM presentan la característica destacable de no ser tipificables mediante electroforesis de campos pulsantes (PFGE) con la enzima de restricción empleada en el

análisis de SARM humanos (*SmaI*), debido a la presencia de una enzima de metilación del DNA (Bens et al., 2006). Es por ello que en un primer momento fue denominado NT-MRSA (Non-typable) (de Neeling et al., 2007). Actualmente se emplean otras enzimas de restricción con un alto poder discriminatorio, como son la *ApaI* o *BstZI* (Rasschaert et al., 2009). Además, las cepas de SARM son con frecuencia resistentes a muchos otros antibióticos.

La epidemiología de SARM ha cambiado drásticamente en los últimos 15 años, pasando de ser inicialmente un patógeno nosocomial (HA-SARM), siendo cada vez más común la adquisición en la comunidad entre personas que carecen de contacto con centros sanitarios (CO-SARM) y más reciente, un tercer grupo de cepas de SARM se han identificado en asociación con el ganado, especialmente cerdos, denominado como SARM asociada a ganado (LA-SARM). Estas cepas se han identificado en Europa, Norteamérica y Asia, siendo un tipo

molecular, ST398, la cepa dominante de SARM en los animales (Ferber, 2010; Otter and French, 2010; Vanderhaeghen et al., 2010).

La primera colonización de SARM en cerdos fue comunicada en Holanda (Voss et al., 2005), donde los cerdos se consideraron como posible fuente de infección de SARM en humanos. Actualmente han sido identificados en gran cantidad de países (Voss et al., 2005; Guardabassi et al., 2007; Sergio et al., 2007., Van Cleef et al., 2010), con gran diversidad de prevalencias: 81% en cerdos de Holanda (de Neeling et al., 2007) o 2.9% en cerdos de Suiza (Huber et al., 2010). Además de encontrarse en cerdos, también se han encontrado en otros animales como perros y caballos (Cuny et al., 2009; Faires et al., 2010;).

Estudios realizados han documentado la aparente transmisión de SARM entre cerdos y granjeros y sus familiares (de Boer et al., 2008; Huijsdens et al., 2006, van Loo et al., 2007), destacando especialmente un trabajo realizado en Holanda que indica que los granjeros de cerdos son 760 veces más propensos a ser colonizados por SARM que la población general (Voss et al., 2005).

A nivel hospitalario ha sido comunicado el primer brote de SARM de origen porcino (Wulf et al., 2008), indicando que no sólo es un patógeno humano sino también un patógeno zoonótico, afectando a aquellas personas que trabajan estrechamente con animales, especialmente el cerdo (Rijen et al., 2007).

Estudios realizados confirman la detección de SARM en carne con porcentajes de positividad que varían desde el 2.5% al 17% (van Loo et al., 2007; Lin et al., 2009; Pu et al., 2009). Aunque en la actualidad no se ha relacionado la adquisición de SARM por comer carne contaminada, es preocupante el hecho de que el SARM haya entrado en la cadena alimenticia.

Otter and French (2010) , indican que dado el aumento de infecciones por SARM que han surgido en Europa, sobre todo el clon de SARM ST398 asociadas al cerdo, es necesario aumentar la comprensión de la epidemiología de estas infecciones, para guiar las nuevas iniciativas de control y evitar que se conviertan en infecciones endémicas en Europa.

El objetivo de nuestro estudio ha sido determinar la prevalencia de colonización de SARM en cerdos de la isla de Tenerife, con la finalidad de profundizar en el estudio de las cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina de origen animal.

MATERIAL Y METODOS

El punto de recogida de las muestras fue el Matadero Insular de Tenerife (MIT), ya que en él se reciben animales procedentes de granjas de distintos puntos de la isla. En el estudio se incluyeron muestras procedentes de 8 granjas. Los animales son llevados al matadero en camiones y sacrificados dentro de las 12 horas posteriores a su llegada, permaneciendo en

todo momento en establos separados según las distintas granjas de procedencia. La duración del transporte de los animales no fue superior, en ningún caso, a las 2 horas. Las muestras fueron tomadas por el personal veterinario del MIT, justo antes del momento del sacrificio y mientras los animales permanecían inconscientes (cámara de dióxido de carbono y posterior desangrado), por lo que la toma de la muestra se realizó siempre de la misma manera y sin los inconvenientes de mantener inmovilizado a un animal de grandes dimensiones. Se tomaron muestras nasales y rectales de 100 cerdos de cebo, mayores de seis meses, de distintas granjas. La toma de las muestras se realizó con hisopos con el medio de conservación *Amies Rayon* (deltalab®) y fueron procesadas dentro de las 24 horas posteriores a la toma de la misma.

Se realizó un enriquecimiento de la muestra en caldo corazón-cerebro (BHI) al 7% NaCl a 37°C durante 24 horas. Posteriormente, se sembraron en placas ChromID MRSA BioMerieux® y se incubaron a 37°C durante 24 horas. Se procedió a la lectura de las placas y en caso de negatividad se reincubaron hasta las 48 horas a 37°C. Se interpretaron como positivas aquellas colonias que, tanto a las 24 como a las 48 horas, crecieron con un color verde malaquita. Si la muestra nasal era positiva se descartaba la rectal y en caso contrario se procesaba también la rectal.

A las colonias sospechosas se les realizó una aglutinación Slidex® Staph Plus y posterior confirmación con la aglutinación de PBP2a (MRSA Screen®)

La tipificación molecular de los microorganismos se realizó mediante electroforesis en campos pulsantes (PFGE) utilizando la enzima de restricción *Apal* Promega® y la identificación de la cepa mediante secuenciación génica y empleo de los criterios de Tenover (Tenover et al., 1995)

RESULTADOS

El porcentaje de muestras positivas de SARM fue del 90 % (90/100). Todas las cepas estudiadas procedían de muestras nasales, ya que en ningún caso se detectó SARM en la muestra rectal, cuando la muestra nasal era negativa.

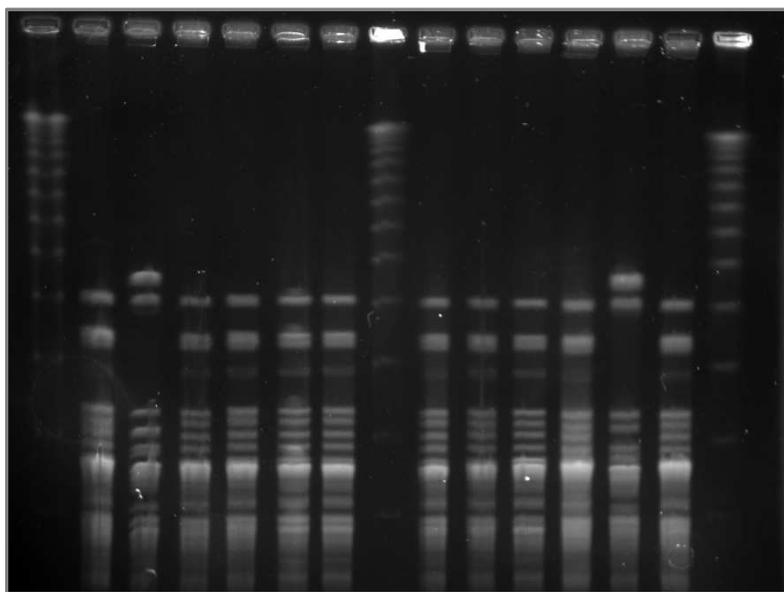
La distribución del total de muestras positivas y negativas según las distintas granjas se observa en la Tabla 1. En las granjas nº 2, 3,4 y 8 el porcentaje de positividad fue del 100%.

Los resultados del estudio de Genotipado por Electroforesis en Campos Pulsados (PFGE), según los patrones obtenidos y posterior secuenciación de los mismos, y basándonos en los criterios de Tenover, indican que todas las cepas de los SARM aislados pertenecen a la cepa porcina ST398. En la figura 1 podemos ver el patrón de corte que presentan las muestras analizadas.

Tabla 1. Distribución de muestras para SARM según las distintas granjas.

Granja	Muestras totales	Muestras (+)	Muestras (-)
1	15	12	3
2	15	15	0
3	20	20	0
4	7	7	0
5	13	11	2
6	14	12	2
7	10	7	3
8	6	6	0
TOTAL	100	90	10

Figura 1. Gel de electroforesis en campos pulsantes.



Carriles 1, 8 y 15: marcador de peso molecular; Carriles 2-7 y 9-14: muestras porcinas.

DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio indican que los cerdos del matadero están frecuentemente colonizados por SARM, y concretamente por la cepa ST398.

Dada la importancia del tema en salud pública, la European Food Safety Authority (EFSA) realizó recientemente el primer estudio sobre prevalencia de este microorganismo en las explotaciones porcinas

europeas en algunos estados miembros de la UE (EFSA Journal, 2009). El estudio se llevó a cabo en 24 estados miembros, incluido España, dando cifras para nuestro país de un 46% de positividad, si bien las muestras fueron recogidas en cerdos en las granjas y no en los mataderos.

Neeling et al. (2007) examinaron 540 cerdos de 9 mataderos de Holanda y encontraron que 209 de un total de 540 cerdos (39%) eran portadores de SARM en sus fosas nasales.

Wulf and Voss (2008), encontraron que el 39% de los cerdos del matadero eran positivos para este microorganismo y que se correspondían al tipo de secuencia (ST) 398, indicando que es necesario un esfuerzo concertado por parte de los médicos, los profesionales de control de infecciones y los veterinarios para evitar una mayor propagación de esta nueva cepa de SARM.

Broens et al. (2010) indican que la prevalencia de SARM en cerdos en mataderos es más alta que la de los cerdos en las granjas, relacionando este incremento con las condiciones del transporte. Así, después del transporte de los animales desde la granja

al matadero, la colonización por SARM se incrementaba y esto ocurría en el caso de los camiones de transporte que no eran debidamente desinfectados. Los autores consideraron que este incremento en tan corto plazo de tiempo, de la granja al matadero, indicaba una muy rápida transmisión de este microorganismo.

Nosotros consideramos que las condiciones de transporte pueden influir, pero también las condiciones de la toma de muestra. En el matadero, se realiza cuando los cerdos permanecen inconscientes, sin que el animal ofrezca resistencia alguna, mientras que en las granjas, presenta los inconvenientes de inmovilizar al animal y la resistencia física del mismo a la introducción de la torunda.

En España, hasta el momento, existen pocos datos de prevalencia de SARM en la cabaña porcina (Gómez-Sanz et al., 2010). En Europa, Canadá, USA y algunos

países de Asia, y debido a la gran preocupación desde el sector sanitario y veterinario, para la detección y control de este reservorio de SARM, se han publicado en los últimos años diversos estudios, la mayoría con valores de prevalencia inferiores a los obtenidos por nosotros.

La frecuencia de colonización de cerdos varía considerablemente de un país a otro, mientras que en Dinamarca es de un 1% (Guardabassi et al., 2007), en Canadá es de 24.9% (Khanna et al., 2008) y

aproximadamente un 40% en Bélgica y Holanda (Willems, 2007; de Neeling et al., 2007). Lewis et al. (2008) en Dinamarca, indican una prevalencia en cerdos del 46%, similar al obtenido por Smith et al. (2010) en USA, estudiando 299 cerdos, donde encontraron una prevalencia de SARM del 49%. Por otro lado, a nivel de granjas de cerdos colonizados, existen estudios que indican valores del 66% de granjas con cerdos colonizados por SARM (Guardabassi et al., 2007) en Dinamarca, 68% en Bélgica (Willems G, et al., 2007) y 45% en Canadá (Khanna et al., 2008). Sin embargo, estos resultados deben interpretarse con cautela, ya que el número de granjas incluidas y el número de animales varía considerablemente entre un estudio y otro.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio la prevalencia de SARM en las muestras procedentes de cerdos es muy elevada, por lo que consideramos necesario profundizar en el estudio epidemiológico de estas cepas de origen animal y aumentar las medidas de detección, vigilancia y control en las instalaciones ganaderas.

BIBLIOGRAFIA

1. Bens C, Voss A, Klaassen CHW. Presence of a novel DNA methylation enzyme in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates associated with pig farming leads to uninterpretable results in standard pulsed-field gel electrophoresis analysis. *J. Clin Microbiol* 2006; 44: 1875–1876
2. Berger-Bächi B, Rohrer S. Factors influencing methicillin resistance in Staphylococci. *Arch Microbiol* 2002; 178: 165–171.
3. Broens EM, Graat EA, Van Der Wolf PJ, Van De Giessen AW, De Jong MC. Transmission of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* among pigs during transportation from farm to abattoir. *Vet J.* 2010 Sep 17. (In press).
4. Cuny C, Nathaus R, Layer F, Strommenger B, Altmann D, Witte W. Nasal colonization of humans with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (SARM) CC398 with and without exposure to pigs. *PLoS ONE* 4(8): e6800. doi:10.1371/journal.pone.0006800
5. de Boer E, Zwartkruis-Nahuis JT, Wit B, Huijsdens XW, de Neeling AJ, et al. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in meat. *Int J Food Microbiol* 2008; 134: 52–56.
6. de Neeling AJ, van den Broek MJ, Spalburg EC, van Santen-Verheuevel MG, Dam-Deisz WD, et al. High prevalence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in pigs. *Vet Microbiol* 2007; 122: 366–372.
7. EFSA Journal 2009; 7(11):1376.
8. Faires MC, Traverse M, Tater KC, Pearl DL, Weese JS. Methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus aureus* infections in dogs. *Emerg Infect Dis* 2010; 16 (1):69-75.
9. Faria NA, Oliveira DC, Westh H, Monnet DL, Larsen AR, Skov R, de Lencastre H. Epidemiology of emerging methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (SARM) in Denmark: a nationwide study in a country with low prevalence of SARM infection. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 1836–1842.
10. Ferber D. Infectious disease. From pigs to people: the emergence of a new superbug. *Science* 2010; 27:1010-1
11. Gómez-Sanz E, Torres C, Lozano C, Fernández-Pérez R, Aspiroz C, Ruiz-Larrea F, Zarazaga M. Detection, molecular characterization, and clonal diversity of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* CC398 and CC97 in Spanish slaughter pigs of different age groups. *Foodborne Pathog Dis* 2010; 7(10):1269-77.
12. Guardabassi L, Stegger M, Skov R0. Retrospective detection of methicillin resistant and susceptible *Staphylococcus aureus* ST398 in Danish Slaughter pigs. *Vet Microbiol* 2007; 122: 384–386.
13. Haddadin AS, Fappiano SA, Lipsett PA. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (SARM) in the intensive care unit. *Postgrad Med J* 2002; 78: 385–392.
14. Huber H, Koller S, Giezendanner N, Stephan R, Zweifel C. Prevalence and characteristics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in humans in contact with farm animals, in livestock, and in food of animal origin, Switzerland, 2009. *Euro Surveill.* 2010 Apr 22; 15(16). Article 3.
15. Huijsdens XW, van Dijke BJ, Spalburg E, van Santen-Verheuevel MG, Heck MEOC, Pluister GN, Voss A, Wannet WJB, de Neeling AJ. Community-acquired SARM and pig-farming. *Clin Microbiol Antimicrob* 2006; 5-26.
16. Johnson AP, Pearson A, Duckworth G. Surveillance and epidemiology of SARM bacteraemia in the UK. *J. Antimicrob Chemother* 2005; 56: 455–462.
17. Khanna T, Friendship R, Dewey C, Weese JS. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* colonization in pigs and pig farmers. *Vet Microbiol* 2008 Apr 30; 128(3-4):298-303.
18. Lewis HC, Mølbak K, Reese C, Aarestrup FM, Selchau M, Sørnum M, Skov RL. Pigs as source of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* CC398 infections in humans, Denmark. *Emerg Infect Dis* 2008 Sep; 14(9):1383-9.
19. Lin J, Yeh KS, Liu HT, Lin JH. *Staphylococcus aureus* isolated from pork and chicken carcasses in Taiwan: prevalence and antimicrobial susceptibility. *J Food Prot* 2009; 72: 608–611.
20. Otter JA, French GL. Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*

- phylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis* 2010; 10(4):227-39.
21. Pu S, Han F, Ge B. Isolation and characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains from Louisiana retail meats. *Appl Environ Microbiol* 2009; 75: 265-267.
 22. Rasschaert G, Vanderhaeghen W, Dewaele I, Janez N, Huijsdens X, Butaye P, Heyndrickx M. Comparison of fingerprinting methods for typing methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* sequence type 398. *J Clin Microbiol* 2009; 47(10): 3313-22.
 23. Rijen MV, Keulen PV, Kluytmans J. Increase of pig and calf related SARM in a Dutch hospital. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: S446-S447.
 24. Sergio DMB, Koh TH, Hsu L, Ogden BE, Goh ALH, Chow PKH. Investigation of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pigs used for research. *J Med Microbiol* 2007; 56: 1107-1109.
 25. Smith TC, Pearson N. The Emergence of *Staphylococcus aureus* ST398. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2010; Oct 6.
 26. Tenover FC, Arbeit RD, Gaering RV, Mickelsen PA, Murray BE, Persing DH, et al. Interpreting chromosomal DNA restriction patterns produced by pulsed-field gel electrophoresis: criteria for bacterial isolate typing. *J Clin Microb* 1995; 33: 2233-9.
 27. Van Cleef BA, Broens EM, Voss A, Huijsdens XW, Züchner L, Van Benthem BH, Kluytmans JA, Mulders MN, Van De Giessen AW. High prevalence of nasal SARM carriage in slaughterhouse workers in contact with live pigs in The Netherlands. *Epidemiol Infect.* 2010 May; 138(5):756-63.
 28. van Loo I, Diederer BM, Savelkoul PH, Woudenberg JH, Roosendaal R, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in meat products, the Netherlands. *Emerg Infect Dis* 2007; 13: 1753-1755.
 29. van Loo I, Huijsdens X, Tiemersma E, de Neeling A, van de Sande-Bruinsma N, et al. Emergence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* of animal origin in humans. *Emerg Infect Dis* 2007; 13: 1834-1839.
 30. Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H, Liassine N, Bes M, Greenland T, Reverdy ME, Etienne J. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* 2003 Aug; 9(8):978-84.
 31. Vanderhaeghen Broens EM, Graat EA, Van Der Wolf PJ, Van De Giessen AW, De Jong MC. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in food production animals. *Epidemiology and Infection* 2010; 138: 606-625.
 32. Voss A, Loeffen F, Bakker J, Klaassen C, Wulf M. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pig farming. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 1965-1966.
 33. Williams G. Prevalence of MRSA from pigs in Belgium. 2nd Symposium on Antimicrobial resistance in Animals and the Environmental 17-19. December 2007, Tours, France.
 34. Wulf M, Voss A. MRSA in livestock animals-an epidemic waiting to happen?. *Clin Microbiol Infect.* 2008 Jun;14(6):519-21
 35. Wulf MW, Markestein A, van der Linden FT, Voss A, Klaassen C, et al. First outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398 in a Dutch hospital, June 2007. *Euro Surveill* 2008 Feb 28; 13(9). Article 2.
 36. Wulf MW, Sørnum M, van Nes A, Skov R, Melchers WJ, Klaassen CH, Voss A. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among veterinarians: an international study. *Clin Microbiol Infect* 2008 Jan;14(1):29-34.

Higiene y Sanidad Ambiental, **10**: 669-673 (2010)

Estudio microbiológico de lechuga Iceberg: influencia del lavado y desinfección

L. M. ÁLVAREZ GARCÍA, E. MORENO ROLDÁN, M. FERNÁNDEZ-CREHUET NAVAJAS, M. ESPIGARES GARCÍA, O. MORENO ABRIL y E. ESPIGARES RODRÍGUEZ

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada (España). Correo-e: fcrehuet@ugr.es

RESUMEN

Se ha efectuado la determinación de aerobios mesófilos y *Escherichia coli* junto con otros parámetros indicadores de contaminación fecal, tales coliformes totales, y Clostridios sulfito-reductores, así como la presencia de *Salmonella* y *Listeria monocytogenes*, en 97 muestras de lechugas iceberg (*Lactuca sativa* variedad *capita*), antes y después del lavado con agua clorada, observándose una disminución importante en la reducción de los diferentes indicadores, con excepción de clostridios sulfito-reductores a los que fue necesario realizar una desinfección con cloro a 40 ppm para su eliminación.

Palabras clave: Lechuga, *Lactuca sativa*, indicadores microbiológicos, lavado agua clorada, desinfección con cloro.

INTRODUCCIÓN

La seguridad de las ensaladas puede verse comprometida por la presencia de patógenos que pueden contaminar el vegetal en las distintas etapas por las que el producto debe pasar desde la cosecha, bien por el agua utilizada para su riego mediante aguas residuales tratadas o parcialmente tratadas (Toze, 2006), bien a través del abono de las tierras con estiércol o abono que no haya sido sometido a un compostaje apropiado; en el proceso desde la recolección hasta su venta a través de los utensilios de labranza y máquinas cosechadoras; en los vehículos para el transporte de la cosecha o bien en la cocina por deficiencias higiénicas en manipuladores o por contaminaciones cruzadas (www.foodsafety.gov).

Los productos frescos, deben añadirse a la lista tradicional de alimentos que requieren una cuidadosa selección y manejo para prevenir las enfermedades transmitidas por los alimentos. (McCabe-Sellers et al., 2004). Frutas y vegetales frescos están siendo reconocidos como fuente de brotes de origen alimentario en diferentes

partes del mundo. En Europa, los brotes más recientes han revelado una conexión entre *Shigella* y maíz importado; *Yersinia pseudotuberculosis* y lechugas; norovirus y frambuesas. En EEUU brotes de *Escherichia coli* se relacionaron con espinacas embolsadas, *Salmonella* en pimientos picantes y tomates.

Desde el punto de vista de salud pública, la calidad microbiológica de las verduras frescas destinadas al consumo crudo es muy importante. Tradicionalmente, el monitoreo de la contaminación microbiana se lleva a cabo mediante la detección de microorganismos *indicadores* de contaminación fecal, cuya presencia en los alimentos (en determinado número) indican si los productos estuvieron expuestos a condiciones que pudieran haber introducido organismos potencialmente patógenos y/o permitido la multiplicación de especies infecciosas o toxigénicas (ICMSF, 1999; García et al., 2002).

El objetivo de nuestro trabajo fue comprobar la influencia que tiene el lavado con agua clorada y la desinfección con cloro, sobre la calidad microbiológica de las lechugas iceberg (*Lactuca sativa* variedad *capitata*).

MATERIAL Y MÉTODOS

Muestras

Hemos estudiado 97 muestras de lechugas iceberg, recogidas durante los meses de diciembre de 2009 a abril de 2010 en distintos establecimientos de Granada capital. El tamaño muestral se calculó con una precisión del 10% y un nivel de confianza del 95%.

Metodología

Tras la retirada de las partes deterioradas del producto, las lechugas fueron troceadas con cuchillo previamente desinfectado con etanol. Realizándole un doble estudio: antes de ser sometidas a ningún tipo de tratamiento y después de ser lavadas con agua clorada y cuyo contenido de cloro fue previamente medido, con el objeto de saber las concentraciones del mismo (Espigares García et al., 2009).

El lavado de las mismas se efectuó bajo chorro de agua potable en un colador de plástico, removiendo y frotando el producto, simulando de esta forma las condiciones del tratamiento realizado a nivel doméstico, después de la eliminación del exceso de agua y secado de las mismas, se procedió a su análisis microbiológico.

Para aquellas que tras su lavado, sobrepasaban los límites, le realizábamos una desinfección con lejía de uso alimentario, previamente valorada (Rodier, 1996) sumergiéndolas durante 15 minutos en una solución que contenía 40 ppm de cloro, y después de enjuagar con agua, se procedía a su estudio microbiológico.

Análisis microbiológico

Tras la separación de 5 partes alícuotas en condiciones asépticas, se preparó la suspensión y las diluciones decimales, siguiendo los métodos normalizados de la Asociación Española de Normalización y Certificación (AENOR 2000), pesando asépticamente 25 g de cada muestra y homogeneizando en Stomacher durante 2 minutos a velocidad 150 rpm en 200 ml de agua peptonada 0,1% (pH 7,0±0,2). El análisis microbiológico se realizó de acuerdo con normas AENOR, determinado en cada una de las muestras *Salmonella* y *Listeria monocytogenes*, aerobios mesófilos y *Escherichia coli*, junto con otros parámetros indicadores de contaminación fecal, tales coliformes totales, y clostridios sulfito-reductores. Se han considerado como valores insatisfactorios ó positivos, cuando uno o varios de los parámetros establecidos,

sobrepasaban los límites, de 10⁶ ufc/gramo para recuento de aerobios mesófilos a 30°C, 1000 ufc/gramo para *E. coli*, y en ningún caso debería encontrarse *Salmonella* ni *Listeria monocytogenes* (Real Decreto 3484/2000; Reglamento (CE) n° 1441/2007; Real Decreto 135/2010).

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos han sido analizados usando el software estadístico SPSS versión 15.0. Para el estudio de las variables categóricas o cualitativas hemos utilizado frecuencias absolutas y relativas (%). La asociación existente entre las distintas variables incluidas en el estudio se analiza mediante tablas de contingencia y el test de Chi-cuadrado de *Pearson*, considerando significativos los valores de *P* inferiores a 0,05. Se estimaron los intervalos de confianza al 95% para cada una de las diferentes variables.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 exponemos el contenido medio de cloro residual libre (CRL) medido en el agua en las 97 muestras de lechugas que fueron sometidas a lavado, siendo este de 0,507 ppm (ds= 0,0725).

Tabla 1. Concentraciones de CRL en el agua de lavado.

CRL (ppm)	Frecuencia	Porcentaje
0,4	22	22,7
0,5	46	47,4
0,6	29	29,9
Total	97	100,0

Media	0,507
Desviación Estándar	0,0725
Varianza	0,005

En la tabla 2 describimos los porcentajes de muestras satisfactorias y no satisfactorias en lechugas iceberg, observándose que para las lechugas no lavadas, el 59,8% (58/97) presentaron resultados satisfactorios, mientras que 40,2 % no cumplieron con uno o varios de los parámetros analizados, sin embargo para aquellas que fueron lavadas sólo el 9,3% (9/97) sobrepasaron los límites en uno o varios de los parámetros analizados, por lo que simplemente

con el lavado con agua clorada la contaminación disminuyó en aproximadamente un 30%, existiendo diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos de lechugas ($\chi^2=94,914$; $df=2$; $P<0,001$).

Hay que destacar que de las 9 muestras de lechugas lavadas que fueron positivas, en 6 se realizó una desinfección con 40 ppm de cloro y en ninguna de ellas se sobrepasaron los límites de los distintos indicadores estudiados.

Tabla 2. Distribución y frecuencia de muestras positivas y negativas.

	Satisfactorias		No satisfactorias		Total	
	N	%	N	%	N	%
No lavadas	58	59,8	39	40,2	97	100
Lavadas	88	90,7	9	9,3	97	100
Total	146		48		194	

($\chi^2=94,914$; $df=2$; $P<0,001$)

En la tabla 3, mostramos los resultados obtenidos en el análisis bivalente de los distintos parámetros microbiológicos estudiados en las lechugas no sometidas a tratamiento y las lechugas troceadas y lavadas. Se observa que en ninguna de las muestras estudiadas se aisló *Salmonella* ni *Listeria*, valores concordantes con los obtenidos por

Tabla 3. Comparación de los distintos parámetros estudiados, en lechugas no sometidas a tratamiento y lavadas.

Parámetros microbiológicos	N=97	%	IC 95%	P
Recuento aerobios mesófilos				0,000
no lavadas	38	39,2	29,42-49,61	
lavadas	8	8,2	3,63-5,60	
Enterobacterias (lactosa +)				0,054
no lavadas	6	6,2	2,30-12,98	
lavadas	1	1,03	0,03-5,61	
E. coli				0,316
no lavadas	1	1,03	0,03-5,61	
lavadas	0	0,0	0,00-3,73	
S. aureus				0,049
no lavadas	31	32,0	22,85-42,20	
lavadas	19	19,6	12,22-28,88	
Clostridios				0,118
no lavadas	8	8,3	5,05-18,14	
lavadas	3	3,1	0,64-8,77	
Patógenos	0			
<i>Salmonella sp</i>	0			
<i>Listeria monocytogénes</i>				

De Giusti et al. (2010) y Sago et al. (2001). Sin embargo, Crepet et al. (2007) y Abadias et al. (2008) aislaron *Listeria monocytogenes* en un 3% y 0,7% respectivamente.

Asimismo, Little y Gillespie (2008), aislaron *Salmonella spp.* en un estudio realizado en ensaladas preparadas y vegetales frescos.

A cerca de los indicadores de contaminación fecal, de los datos obtenidos se evidencia que existen diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de aerobios mesófilos disminuyendo éstos en más de un 30%, así 39,2% de las muestras que sobrepasaron los límites pasaron a un 8,2% (8/97) en las lavadas, igualmente hubo diferencias significativas para el recuento de *Staphylococcus aureus*, en el que el efecto del lavado disminuyó su presencia en un 20% y en ninguna muestra de las lechugas lavadas se aisló *Escherichia coli*, valor concordante con el obtenido por Fahey et al. (2006), los cuales tan sólo en un 0,75% de muestras de vegetales dieron positivos a *E.coli*. Sin embargo autores como Oliveira et al. (2010) y Soriano (2000) detectaron *Escherichia coli* en el 12,5% y 25,7% respectivamente.

Sin embargo, el efecto del lavado sólo redujo en un 5,2% la presencia de clostridios sulfito-reductores, lo que nos demuestra que con sólo el lavado no es suficiente para la eliminación de estos microorganismos, y por tanto, podemos establecer que a concentraciones de 0,507 ppm de CRL (media obtenida en el agua de lavado) éstos son resistentes, no ocurriendo así a concentraciones de 40 ppm de cloro.

CONCLUSIONES

A la vista de nuestros resultados podemos concluir que el riego de vegetales con aguas residuales sometidas parcial o totalmente a tratamiento de depuración, ha conseguido la eliminación de *Salmonellas* y *Listerias*, sin embargo la existencia de clostridios sulfito-reductores como indicador de contaminación fecal, nos hace pensar en la posible presencia de otros agentes patógenos entéricos más resistentes a los tratamientos de depuración, especialmente virus y parásitos, responsables en muchas ocasiones de brotes de toxiinfecciones alimentarias, si bien, si el lavado va acompañado de una desinfección con cloro a la concentración de 40 ppm, son eliminados en su totalidad.

BIBLIOGRAFÍA

Abadias, M.; Usall, J.; Anguera, M.; Solsona, C.; Viñas, I. 2008. Microbiological quality of fresh, minimally-processed fruits and ve-

getables, and sprouts from retail establishments. *International Journal of Food Microbiology* **123**, 121-129.

AENOR 2000. Preparación de muestras de ensayo, suspensión inicial y diluciones decimales para el examen microbiológico. Norma UNE-EN- ISO 6887 -1- 2000.

Crépet, A.; Albert, I.; Dervin, C.; Carlin, F. 2007. Estimation of microbial contamination of food from prevalence and concentration data: application to *Listeria monocytogenes* in fresh vegetables. *Appl Environ Microbiol* **73**, 250-8.

De Giusti, M., Aurigemma, C., Marinelli, L. Tufi D, De Medici D, Di Pasquale S, De Vito C, Boccia A. 2010. The evaluation of the microbial safety of fresh ready-to-eat vegetables produced by different technologies in Italy. *J Appl Microbiol* **109**, 996-1006

Espigares García, M; Espigares Rodríguez, E; Fernández-Crehuet Navajas, M; Moreno Abril, O; Lardelli Claret, P; Pérez López, JA; Rodríguez-Contreras Pelayo, R. 2009. Manual de prácticas de Salud Pública. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Farmacia de Granada Universidad de Granada

Fahey, J.W, Ourisson, P.J y H Degnan F.H. 2006. Pathogen detection, testing and control in fresh broccoli sprouts. *Nutrition Journal*, 5-13.

García-Gómez, R.; Chávez-Espinosa, J.; Mejía-Chávez, A. Durán de Bazúa C. 2002. Microbiological determinations of some vegetables from the Xochimilco zone in Mexico City. *Revista Latinoamericana de Microbiología* **44 (1)**: 24-30.

Guía para reducir al mínimo el riesgo microbiano en los alimentos en el caso de frutas y vegetales. www.foodsafety.gov

International Commission on microbiological specifications for foods (ICMSF) (1999). Microorganismos de los alimentos I: Su significado y métodos de enumeración. 2ª ed. Acribia. Zaragoza. Pp 439.

Little C.L. and Gillespie I.A. 2008. Prepared salads and public health, *Journal of Applied Microbiology* **105**, 1729-43

McCabe-Sellers, B.J.; Beattie S.E. 2004. Food safety: emerging trends in foodborne illness surveillance and prevention. *J Am Diet Assoc.* **104**, 1708-17.

Ministerio de Sanidad y Consumo, Real Decreto 3484/2000, de 29 de diciembre, por el que se establecen las normas de higiene para la elaboración, distribución y comercio de comidas preparadas. BOE. 2001; **11**, 1435-1441.

- Ministerio de la Presidencia. Real Decreto 135/2010, de 12 de febrero, por el que se derogan disposiciones relativas a los criterios microbiológicos de los productos alimenticios. BOE nº 49, 25 de febrero 2010, 18297-18299-
- Oliveira, M.; Usall, J.; Viñas, I.; Anguera, M.; Gatus, F.; Abadias, M. 2010. Microbiological quality of fresh lettuce from organic and conventional production. *Food Microbiol.* **27**, 679-84.
- Reglamento (CE) nº 1441/2007 de la Comisión 5 de diciembre de 2007 que modifica el Reglamento (CE) no 2073/2005 relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios Diario Oficial de la Unión Europea.
- Rodier J. 1996. *L'analyse de l'eau, eaux naturelles, eaux résiduaires, eau de mer.* 7^o édition, Dunod, Paris, 1350 p.
- Sagoo, SK.; Little, C.L. and Mitchell, R.T. 2001. The microbiological examination of ready-to-eat organic vegetables from retail establishments in the United Kingdom Letters in Applied Microbiology **33**, 434-439.
- Soriano, J.M, Rico, H., Molto J.C. , Mañes, J. 2000 Assessment of the microbiological quality and wash treatments of lettuce served in University restaurants International Journal of Food Microbiology **58**, 123–12.
- Toze, S. 2006. Reuse of effluent water-benefits and risks. *Agric Water Manag.* **80**, 147–159.