

# Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) en relación con los riesgos microbiológicos asociados al consumo de determinados alimentos por mujeres embarazadas

## Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición

José Manuel Barat Baviera, María Antonia Ferrús Pérez, Guillermina Font Pérez, Arturo Hardisson de la Torre, Antonio Herrera Marteache, Félix Lorente Toledano, Ascensión Marcos Sánchez, Amelia Marti del Moral, María Rosario Martín de Santos, M<sup>a</sup> Rosa Martínez Larrañaga, Antonio Martínez López, Emilio Martínez de Victoria Muñoz, Cristina Nerín de la Puerta, Gaspar Pérez Martínez, Catalina Picó Segura, Rosa María Pintó Solé, Antonio Pla Martínez, José Luis Ríos Cañavate, Jordi Salas Salvadó, Jesús Simal Gándara

## Secretario técnico

Vicente Calderón Pascual

Número de referencia: AECOSAN-2014-001

Documento aprobado por la Sección de Seguridad Alimentaria y Nutrición del Comité Científico en su sesión plenaria de 21 de mayo de 2014

## Grupo de trabajo

María Antonia Ferrús Pérez (Coordinadora)  
José Manuel Barat Baviera  
Antonio Herrera Marteache  
Félix Lorente Toledano  
María Rosario Martín de Santos  
Antonio Martínez López  
Rosa María Pintó Solé  
Cristina Alonso Andicoberry (AECOSAN)

## Resumen

Las mujeres embarazadas están consideradas como un grupo de especial riesgo ante las toxiinfecciones alimentarias, debido a la gravedad de las complicaciones que pueden sufrir y a su susceptibilidad específica a algunas enfermedades infecciosas. En España, los brotes declarados de las principales enfermedades transmitidas por alimentos en este grupo de población son escasos. Sin embargo, debido tanto a su especial vulnerabilidad como al control sanitario asociado al embarazo, las mujeres gestantes constituyen un grupo poblacional sobre el que se pueden realizar actividades muy eficaces de prevención basadas en la comunicación del riesgo.

Entre las enfermedades transmitidas por alimentos de especial relevancia durante la gestación destaca la listeriosis ya que, aunque poco frecuente, provoca alteraciones graves en el feto que pueden terminar en aborto, nacimiento de prematuros o de mortinatos, meningitis o sepsis. También *Toxoplasma gondii* puede producir una infección fetal grave, provocando abortos, mortalidad perinatal o lesiones congénitas en el cerebro, ojos y otros órganos del feto. Otros patógenos transmitidos por alimentos que, aunque con poca frecuencia, pueden afectar gravemente a la embarazada o al feto son *Brucella* spp., virus de la Hepatitis E, *E. coli* verotoxigénicos, *Salmonella* spp. y *Campylobacter* spp.

La educación para la salud de la población es, junto con las medidas de prevención tomadas durante la producción, elaboración y distribución, el principal factor para disminuir los riesgos microbiológicos por consumo de alimentos. Así pues, con el objetivo de establecer las bases sobre las que realizar actividades de gestión y comunicación del riesgo, el Comité Científico ha estudiado los principales patógenos transmitidos por alimentos de especial riesgo durante el embarazo, analizando en cada caso los factores que afectan a su supervivencia y crecimiento, así como los alimentos más frecuentemente implicados en su transmisión.

Se acompaña este informe de una relación de alimentos a evitar durante el embarazo, a fin de minimizar el riesgo de infección por *Listeria monocytogenes* y *Toxoplasma*, fundamentalmente, pero también del resto de patógenos estudiados.

Se destaca la necesidad de incluir en cualquier campaña de comunicación del riesgo instrucciones relativas a la manipulación higiénica de los alimentos en el hogar.

### Palabras clave

Embarazo, riesgos microbiológicos, *Listeria*, *Toxoplasma*, patógenos alimentarios, contaminación cruzada, prácticas higiénicas de manipulación de alimentos.

### Report of the Scientific Committee of the Spanish Agency for Consumer Affairs, Food Safety and Nutrition (AECOSAN) on microbiological risks associated to consumption of different foods by pregnant women.

### Abstract

Pregnant women are considered a special risk population group for food-borne illnesses, due to their specific susceptibility to certain infectious diseases and the severity of the complications that may appear. In Spain, official incidence of food-borne disease outbreaks in this population group is low. However, due to their special vulnerability and the strict sanitary control associated to pregnancy, they constitute a group in which prevention measures based on risk communication can be very effective.

Listeriosis is one of the more relevant food-borne disease during pregnancy since, although rare, it affects seriously in the fetus, causing abortion or premature birth, stillbirth, meningitis or sepsis.

*Toxoplasma gondii* can also cause fetal serious infection, resulting in miscarriages, perinatal mortality or congenital lesions in the brain, eyes and other organs. Other pathogens transmitted by food which, although infrequently, may seriously affect pregnant women or fetus are *Brucella* spp., Hepatitis E virus, verotoxigenic *E. coli*, *Salmonella* spp. and *Campylobacter* spp.

Health education, together with prevention measures taken during production, processing and distribution, is the main factor to reduce microbiological hazards derived from food consumption. Therefore, in order to establish the basis for performing management and risk communication activities, the Scientific Committee has studied the main food-borne pathogens of special risk during pregnancy, analysing the factors affecting their survival and growth, as well as the foods most frequently involved in their transmission.

This report includes a list of foods to avoid during pregnancy in order to minimize the risk of infection mainly by *Listeria monocytogenes* and *Toxoplasma*, but also by the rest of studied pathogens.

The need to include instructions about the hygienic handling of food at home in any risk communication campaign is highlighted.

### Key words

Pregnancy, microbiological risks, *Listeria*, *Toxoplasma*, food borne pathogens, cross contamination, hygienic food handling practices.

## 1. Introducción

Las toxiinfecciones alimentarias son un problema de salud pública grave y creciente (Van de Venter, 2009). La mayoría de los países con sistemas de información de brotes alimentarios han detectado un aumento significativo de las enfermedades producidas por microorganismos transmitidos por los alimentos en los últimos años. La Organización Mundial de la Salud (OMS) cifra en 200 las enfermedades que pueden transmitirse por los alimentos. Entre los principales patógenos destacan *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* enterohemorrágico o verotoxigénico (VTEC), parásitos como *Cryptosporidium*, *Cryptospora*, algunos platelmintos y nematodos, y virus como los de la hepatitis A y E y de gastroenteritis como norovirus. Sólo en la Unión Europea, en 2012, se reportaron 5 363 casos de brotes de toxiinfecciones alimentarias, que afectaron a más de 55 000 personas (EFSA/ECDC, 2014).

La importancia en salud pública de las toxiinfecciones alimentarias no depende únicamente de su incidencia en la población humana. Diversos factores, como la gravedad de la enfermedad, la tasa de mortalidad, las complicaciones posteriores y la posibilidad de prevención son también claves a la hora de determinar la importancia de una u otra enfermedad (EFSA/ECDC, 2013). Determinados grupos poblacionales pueden verse afectados en mayor medida por todos estos factores, lo que los convierte en los denominados “grupos poblacionales vulnerables”. La Universidad de California define las poblaciones vulnerables como subgrupos de población con un riesgo relativamente mayor (una mayor exposición a los factores de riesgo) o una mayor susceptibilidad a determinados problemas de salud (UCLA, 2013). Es decir, un grupo vulnerable presenta de alguna manera, una mayor susceptibilidad a una determinada enfermedad o en ellos, las consecuencias de la misma son más graves.

Las mujeres embarazadas están consideradas como un grupo poblacional vulnerable debido a la gravedad de las complicaciones que pueden sufrir y a su susceptibilidad específica a algunas enfermedades infecciosas. Esta susceptibilidad parece relacionada con una situación inmunológica única derivada de la gestación. Durante mucho tiempo se consideró que las mujeres embarazadas presentaban una supresión del sistema inmune; sin embargo, se ha comprobado que esto no es cierto. Por tanto, algunos autores prefieren considerar que el sistema inmune de las mujeres embarazadas se encuentra modulado. Los cambios hormonales durante la gestación parecen alterar diversos mecanismos de inmunidad celular, así como de la respuesta innata. Este comportamiento único explicaría por qué responden de manera diferente a la presencia de microorganismos o sus metabolitos, siendo, por ejemplo, más susceptibles a parásitos intracelulares (Pejic-Karapetrovic et al., 2007) (Mendz et al., 2013) (Sappenfield et al., 2013). La respuesta inmunológica de la placenta y su tropismo para virus y otros patógenos específicos favorecen esta susceptibilidad a ciertas enfermedades infecciosas que, además, tienden a presentarse en forma de cuadros de mayor gravedad (Mor y Cárdenas, 2010).

Vista por tanto la especial consideración de las mujeres embarazadas como grupo poblacional de riesgo para determinados riesgos microbiológicos y con el objetivo de proporcionar una información rigurosa y completa, dirigida tanto a los profesionales sanitarios como a las mujeres embarazadas, y con el fin de realizar, en última instancia, actividades de gestión y comunicación del riesgo, se ha solicitado al Comité Científico por parte de la Dirección Ejecutiva de la AECOSAN, que dé respuesta a las siguientes cuestiones:

- Para los casos concretos de *Listeria monocytogenes* y *Toxoplasma gondii*:

- Principales alimentos que pueden vehicular estos microorganismos.
  - Otras vías de infección.
  - Medidas preventivas que se pueden tomar, con especial referencia a los alimentos a evitar y las condiciones de manipulación y preparación de alimentos.
  - Efectos sobre las mujeres gestantes y/o los fetos.
- Otros patógenos relevantes que deban ser incluidos en campañas de comunicación del riesgo.

## 2. Principales riesgos biológicos de transmisión alimentaria para mujeres embarazadas

### 2.1 *Listeria monocytogenes*

En la Unión Europea (UE), la listeriosis es una enfermedad de transmisión alimentaria relativamente poco frecuente pero muy grave, en comparación con otros procesos transmitidos por alimentos, como la salmonelosis. En 2012, se reportaron 1 642 casos de listeriosis humana en la UE, un número ligeramente mayor al de años anteriores. En la UE se ha observado una tendencia al alza, así como una tendencia estacional, estadísticamente significativas durante los años 2008-2012, en comparación con años anteriores (EFSA/ECDC, 2014). Además, presenta elevadas tasas de morbilidad, hospitalización y mortalidad en grupos poblacionales vulnerables (EFSA, 2013a). La tasa de mortalidad puede alcanzar el 20-30 %. En la UE, en 2012, la mortalidad fue del 17,8 %, observándose el número de casos mortales más elevado desde 2006 (EFSA/ECDC, 2014). La enfermedad afecta principalmente a segmentos específicos de la población cuya vulnerabilidad es mayor. Básicamente, *L. monocytogenes* es un patógeno oportunista que casi siempre afecta a personas con patologías subyacentes graves (por ejemplo, inmunodepresión, VIH/SIDA, afecciones crónicas, que producen inmunodeficiencia, como la cirrosis); a mujeres embarazadas; a fetos y recién nacidos; y a personas mayores. En concreto, en las mujeres embarazadas, la listeriosis suele producir sintomatología inespecífica en la madre, semejante a las de una gripe (fiebre, escalofríos, mialgias, altralgias, dolor de espalda y cefaleas). La bacteria se disemina alcanzando la placenta relativamente protegida del sistema de defensa y provoca alteraciones graves en el feto que pueden terminar en aborto, nacimiento de prematuros o de mortinatos (FAO/OMS, 2004). En los neonatos la forma más grave y precoz es la granulomatosis infantiséptica, que cursa con abscesos y granulomas diseminados con especial predominio en hígado, bazo, pulmón y cerebro. Habitualmente presenta una tasa de mortalidad muy elevada (se han documentado valores de mortalidad de entre el 10 y el 50 % (Farber y Peterkin, 1991)). *L. monocytogenes* tiene tropismo por el tejido nervioso, especialmente por meninges y tronco cerebral, de aquí que la infección en el neonato suela cursar en múltiples ocasiones con meningitis. Existe una forma neonatal más tardía y frecuente, que aparece entre la 1ª y 8ª semana de vida del niño, en la que el contagio probablemente se ha producido en el canal del parto. En ella el cuadro más frecuente es meningitis, con letargia, rechazo del alimento e irritabilidad.

El género bacteriano *Listeria* comprende 10 especies, pero los casos de listeriosis en humanos se producen casi exclusivamente por la especie *Listeria monocytogenes* (EFSA, 2013a). *L. monocytogenes* tiene características únicas y específicas (FSAI, 2005) (Luber et al., 2011). Es un bacilo Gram positivo, anaerobio facultativo que no forma endosporos. Se desarrolla adecuadamente en un amplio rango de temperaturas, incluyendo temperaturas de refrigeración (mínimo de -0,4 °C y máximo de 50 °C) (Farber y Peterkin, 1991)

(FAO/OMS, 2004), y presenta una cierta acidofilia dependiente de la temperatura, siendo incapaz de crecer a pH inferiores a 4 y superiores a 9,6 (Farber y Peterkin, 1991). El cocinado a temperaturas superiores a los 65 °C destruye la bacteria (EFSA/ECDC, 2013).

Sus características de resistencia a diversas condiciones disgenésicas (como la acidez y las concentraciones elevadas de sal), justifican su ubicuidad en el medio ambiente y, en consecuencia, en el agua y en los alimentos tanto frescos como procesados, así como en las instalaciones de procesamiento de los alimentos inadecuadamente higienizadas. Está, por tanto, ampliamente distribuida, siendo sus principales reservorios el suelo, el forraje y el agua superficial. *Listeria monocytogenes* puede entrar en contacto con el alimento en las diversas etapas de la cadena alimentaria, desde la producción primaria (Nightingale et al., 2004), mataderos (Jemmi y Stephan, 2006) y planta de procesamiento (Reij y De Antrekker, 2004). La contaminación microbiológica cruzada es uno de los principales problemas en lo que se refiere a *L. monocytogenes*. Puede ocurrir por contacto directo con la materia prima, el personal, aerosoles, utensilios y equipos contaminados (cuchillas de corte), etc. La contaminación cruzada puede darse en cualquier fase donde el producto se haya expuesto al medio ambiente, incluidos la elaboración, el transporte, las ventas al por menor, los servicios de comidas para colectividades y en el hogar.

La principal ruta de transmisión al ser humano se cree que es el consumo de alimentos contaminados (FAO/OMS, 2004) (EFSA, 2013a). Las infecciones nosocomiales y la transmisión de persona a persona son reconocidas, pero poco comunes. El contacto directo con animales aparentemente plantea un riesgo relativamente pequeño a los miembros de grupos no vulnerables, por lo que la Organización Mundial de la Salud informó en su día que los animales no son importantes fuentes directas de infección humana (Low y Donachie, 1997). En los casos esporádicos en los que ocurre una transmisión directa de *L. monocytogenes* de animales a humanos, la sintomatología es cutánea y no cursa con enfermedad sistémica (Blenden et al., 1987).

Su capacidad de supervivencia y multiplicación a temperaturas de refrigeración le permite mantener la viabilidad en el interior o en las superficies de los alimentos listos para el consumo (LPC) con una vida útil relativamente larga, como son los productos de la pesca frescos o ahumados, los productos cárnicos tratados por el calor o crudos curados y el queso (Farber y Peterkin, 1991) (FAO/OMS, 2004) (EFSA, 2013a).

El Reglamento (CE) N° 2073/2005 (UE, 2005) indica que el límite máximo para alimentos listos para el consumo destinados a los lactantes, y alimentos LPC destinados a usos médicos especiales será de ausencia en 25 gramos para los productos comercializados durante su vida útil. En el caso de los alimentos LPC que no pueden favorecer el desarrollo de *L. monocytogenes*, que no sean los destinados a los lactantes ni para usos médicos especiales el límite máximo es de 100 ufc/g. Para los alimentos LPC que pueden favorecer el desarrollo de *L. monocytogenes*, que no sean los destinados a los lactantes ni para usos médicos especiales, se exige ausencia en 25 gramos para los productos antes de que hayan abandonado el control inmediato del explotador de la empresa alimentaria cuando este no pueda demostrar, a satisfacción de la autoridad competente, que el producto no superará el límite de 100 ufc/g durante su vida útil. Este criterio es aplicable antes de que el alimento haya dejado el control inmediato del explotador de la empresa alimentaria que lo ha producido.

Otra posibilidad que permite el Reglamento es exigir un límite hasta 100 ufc/g durante su vida útil para los alimentos LPC que pueden favorecer el desarrollo de *L. monocytogenes*, que no sean los destinados a

los lactantes ni para usos médicos especiales, si el fabricante puede demostrar, a satisfacción de la autoridad competente, que el producto no superará el límite de 100 ufc/g durante su vida útil. En este caso el explotador podrá fijar límites intermedios durante el proceso que deberían ser lo suficientemente bajos para garantizar que no se supere el límite de 100 ufc/g al final de la vida útil.

En un reciente estudio de referencia elaborado por EFSA (Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria) sobre la prevalencia de *L. monocytogenes* en la UE en diversos alimentos LPC (EFSA, 2013a), se encontró que la proporción de muestras que superaban el criterio microbiológico de 100 ufc/g establecido por esta legislación al final de la vida útil del producto era de 1,7 %; 0,43 % y 0,06 % en pescado, carne y quesos curados de pasta blanda y semiblanda, respectivamente. Como se puede observar, es una proporción relativamente baja y, además, el riesgo para los seres humanos procede principalmente de la exposición a determinados alimentos que contengan la bacteria por encima de ese nivel de 100 ufc/g. Sin embargo, debido a la capacidad de supervivencia y multiplicación de este microorganismo en estos productos, incluso una proporción de baja a infrecuente de muestras que superen ese nivel puede ser causa de preocupación para la salud pública (EFSA, 2013a) (EFSA/ECDC, 2013). Es importante destacar que este estudio de referencia excluía la toma de muestras de quesos frescos.

En relación al pescado, en 2009, el Comité Científico de AESAN ya realizó algunas recomendaciones sobre el consumo de pescado crudo o poco cocinado, entre las que destacan: evitar el consumo de este tipo de productos por parte de las poblaciones de riesgo (por ejemplo, mujeres embarazadas) y, que en hogares con poblaciones de riesgo la manipulación del pescado fresco o congelado se lleve a cabo respetando estrictamente las medidas higiénicas básicas de prevención de la contaminación cruzada (AESAN, 2009). El Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia, recomienda específicamente a las mujeres embarazadas que eviten el consumo de moluscos crudos, pescado crudo (tipo *sushi*, *surimi*, *tarama*) y pescados ahumados (salmón, trucha) (PNNS, 2007).

En el caso de los quesos de pasta blanda o semiblanda, el Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia recomienda a las mujeres embarazadas que eviten el consumo de quesos curados de pasta blanda con corteza mohosa (tipo *Camembert* y *Brie*) y los quesos curados de pasta blanda y corteza lavada (tipo *Munster*), especialmente si se elaboran con leche cruda (sin pasteurizar). También recomiendan evitar el consumo de quesos rallados industriales y retirar la corteza de todos los quesos (PNNS, 2007). Otras instituciones de salud pública, como la Agencia de Estándares Alimentarios de Reino Unido o el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos, recomiendan evitar también los quesos azules y los quesos frescos (tipo Burgos, Villalón, quesos frescos de estilo mexicano) (FSA, 2002) (CDC, 2013a). En general, se recomienda evitar el consumo de quesos elaborados con leche cruda, como las variedades tradicionales de queso Feta o el *cottage cheese*. En uno de los principales brotes acontecidos en la UE, en 2011, (11 casos, con 4 muertes), el alimento identificado como causante fue queso de elaboración casera, aunque no se tiene información sobre el tratamiento térmico al que se había sometido a la leche, ni sobre el proceso de curación del queso (EFSA/ECDC, 2013). A pesar de que EFSA no incluyó los quesos frescos en su estudio de referencia de 2010-2011 (EFSA, 2013a), en varios países se han dado brotes recientes de listeriosis por el consumo de este tipo de quesos (Danielsson-Tham et al., 2004) (Fretz et al., 2010) (Jackson et al., 2011) (Castro et al., 2012).

Aunque los quesos son los productos lácteos con los que tradicionalmente se ha asociado la aparición

de brotes de listeriosis, también se han reportado casos debidos a otros productos lácteos, como la mantequilla; por ejemplo, en Finlandia (Majjala et al., 2001) y en el Reino Unido (Lewis et al., 2006).

En relación a los productos cárnicos, los datos indican que existe un mayor riesgo por consumo de patés refrigerados, productos cárnicos crudos curados, carne cruda o poco cocinada, determinados preparados cárnicos "en su gelatina" (lengua de vaca, lengua de cerdo) y otras especialidades locales, como los *rillettes* (de Valk, 2000) (InVS, 2000) (FSA, 2002) (PNNS, 2007). En Finlandia, en 2012, se detectó un brote grave por consumo de carne roja y productos derivados (gelatina) (EFSA/ECDC, 2014). También se han encontrado casos por consumo de jamón cocido (Hächler et al., 2013).

Con menor frecuencia, se han reportado casos por consumo de otros alimentos, como productos de pastelería (EFSA/ECDC, 2013) o melones (CDC, 2012).

Debido a los tipos de alimentos implicados y a las características únicas de *L. monocytogenes*, en muchos casos los brotes se deben al consumo de alimentos LPC elaborados con los productos anteriormente indicados (pescados frescos o ahumados, embutidos o quesos); es decir, alimentos que se adquieren ya preparados y que no van a someterse a tratamiento culinario posterior, como sándwiches (Dawson et al., 2006) (Coetzee et al., 2011) o ensaladas variadas, donde se ha demostrado su capacidad de crecimiento (Skalina y Nikolajeva, 2010). Además, un estudio epidemiológico analítico realizado en Inglaterra y Gales de 2007 a 2011 identificó el consumo de ensaladas mixtas ya empaquetadas (Little et al., 2010) y ensaladas mixtas no empaquetadas (Gillespie et al., 2010) como un riesgo significativo en la aparición de casos esporádicos de listeriosis.

En relación a los casos de listeriosis en los que se ven implicados, los alimentos LPC se pueden clasificar en orden de importancia como: (i) alimentos listos para consumo de origen vegetal, lácteo, cárnico y de pescados ahumados; (ii) alimentos que se mantienen durante mucho tiempo en refrigeración; (iii) alimentos no sometidos a tratamientos listericidas durante su conservación y procesado; (iv) alimentos con riesgo de contaminación tras su procesado (loncheado); (v) alimentos cuyos ingredientes facilitan el desarrollo de *L. monocytogenes*; y (vi) alimentos consumidos por individuos inmunocomprometidos y mujeres embarazadas. En el caso de derivados cárnicos picados y en los emulsionados de mucha preparación y manejo, la posible contaminación con *L. monocytogenes* es muy elevada. En los derivados cárnicos fermentados, la presencia de *L. monocytogenes* es posiblemente menor aunque su supervivencia es mayor (FSAI, 2005).

Los minoristas y los consumidores tienen la responsabilidad de tratar a los alimentos LPC, tal como están destinados a ser utilizados (seguir las recomendaciones de conservación, preparado y almacenamiento indicadas en los envases de alimentos). Seguir unas normas básicas de higiene en la cocina ayuda a la prevención de la listeriosis. Por ejemplo, evitar la contaminación cruzada y llevar a cabo una limpieza regular de los refrigeradores.

En una revisión sobre estudios de seguridad alimentaria realizados en los Estados Unidos, el Reino Unido y Australia (Yang et al., 2006), se indicó que un número sustancial de consumidores realizan una manipulación inapropiada de los alimentos en el hogar: cocción de menor duración de la necesaria, almacenamiento por largos periodos a altas temperaturas, contaminación cruzada, y malas prácticas de higiene personal. Claramente los consumidores constituyen el último eslabón de la cadena "de la granja a la mesa", y la manipulación y comportamientos de consumo son críticos para minimizar el riesgo de

contraer enfermedades transmitidas por alimentos, incluida la listeriosis (Yang et al., 2006). Además, los consumidores necesitan saber si pertenecen a una categoría de riesgo. Esto incluye no sólo a las mujeres embarazadas y los ancianos, sino también a las personas con patologías subyacentes. En un estudio llevado a cabo durante 10 años en Inglaterra, los pacientes con cáncer representaron más de un tercio de los casos de listeriosis, y se observó un riesgo elevado para la mayoría de los subgrupos de cáncer (Mook et al., 2011).

Los productores de alimentos deberían considerar un cierto margen de seguridad para prevenir el abuso de temperatura por parte de los consumidores, ya que se sabe que en las primeras etapas de la cadena (es decir, elaboración y distribución) las temperaturas están satisfactoriamente controladas, mientras que en algunas vitrinas de venta al público y especialmente en los frigoríficos domésticos, el control es menor (Afchain et al., 2005). Los productos alimenticios listos para su consumo pueden pasar una parte considerable de su vida útil en un refrigerador doméstico, en lugar de en un refrigerador comercial o industrial. Por lo tanto, las temperaturas del refrigerador doméstico pueden tener un efecto significativo sobre la seguridad de los alimentos refrigerados. En un estudio sobre la temperatura de refrigeradores realizado en Grecia, se observó que en el 66,7 % de los refrigeradores probados la temperatura estaba por encima de 4 °C, mientras que en el 3,6 % la temperatura estaba por encima de 10 °C (Koutsoumanis y Angelidis, 2007).

Existe una serie de factores que afectan a la supervivencia y crecimiento de este microorganismo. Uno bastante determinante es la composición del alimento (Tabla 1). Actualmente existen estudios científicos que indican que *L. monocytogenes* no se multiplica a una actividad de agua ( $a_w$ ) de, <0.92 o un pH de, <4.39 (Steven et al., 2004). Otros factores a tener en cuenta son, la temperatura de almacenamiento de los alimentos en frío o en refrigeración y la duración del almacenamiento de los alimentos en frío o en refrigeración (Codex Alimentarius, 2007). La producción de muchos de los productos listos para el consumo asociados con la listeriosis transmitida por los alimentos prevé una fase listericida. Por consiguiente, la frecuencia y el grado de contaminación de estos productos con *L. monocytogenes* están típicamente relacionados con la recontaminación del producto antes del envasado final o con la manipulación ulterior durante su comercialización (loncheado) o uso en el hogar. Es probable que el control de la frecuencia y el grado de contaminación se vean fuertemente afectados por factores como la atención prestada al diseño y mantenimiento del equipo, y la integridad de la cadena del frío, siendo ésta última claramente identificada como un factor de riesgo. Algunos alimentos listos para el consumo no incluyen un tratamiento listericida. La inocuidad del producto en esas instancias depende de las medidas tomadas durante la producción primaria, la elaboración, y la distribución y uso posteriores para reducir al mínimo o en cierta medida la contaminación o la recontaminación, y limitar la proliferación mediante la conservación de la cadena del frío y la limitación de la duración del almacenamiento refrigerado.

**Tabla 1.** Límites de crecimiento y supervivencia de *L. monocytogenes*

Parámetro	Mínimo	Máximo	Supervivencia
Temperatura	-1,5 a 3 °C	45 °C	-18 °C
pH	4,2	9,4-9,5	3,3-4,2
Actividad de agua (aw)	0,90 a 0,93	>0,99	<0,89
Sal (% NaCl)	<0,5	12-16	>20

**Fuente:** (FAI 2005).

La temperatura es otro de los factores importantes que afectan el crecimiento de *L. monocytogenes* en los alimentos y la información detallada sobre las condiciones de temperatura en la cadena alimentaria es un requisito previo para la evaluación eficaz de los riesgos de *L. monocytogenes* en los alimentos listos para el consumo.

*Listeria* spp. es sensible al calor y se puede eliminar por pasteurización (Wiedmann et al., 2003). En jamón cocido, el proceso de pasteurización preenvasado, (68-72 °C, 15-30 minutos) solo o en combinación con la pasteurización postenvasado (60 o 90 segundos) permite una reducción de 3,2 a 3,9 ciclos logarítmicos de *L. monocytogenes*. Este método demuestra ser efectivo para controlar la contaminación por esta bacteria en las superficies de las carnes (Gande y Muriana, 2003). En el proceso de pasteurización postenvasado de carnes listas para consumo por inmersión, se consigue una reducción de 2 a 4 logarítmicas de *L. monocytogenes* tras la exposición a 90,6 °C; 93,3 °C y 96,1 °C por 2 a 10 minutos (Muriana et al., 2002).

Las altas presiones hidrostáticas están adquiriendo mayor relevancia en los últimos años como alternativa al tratamiento térmico en cierto tipo de productos (productos cárnicos, jugos de frutas y salsas), ya que se han obtenido resultados importantes en inactivación de microorganismos y enzimas. La población de *L. monocytogenes* en el músculo de cerdo se elimina completamente con presiones superiores a 414 MPa. El tratamiento de carne picada de cerdo contaminada con *L. monocytogenes* por este proceso, conjuntamente con temperatura de 50 °C durante 6 minutos, puede alargar seis veces la vida comercial de este producto (Murano et al., 1999).

También se han usado antimicrobianos para el control de *Listeria* spp. El ácido láctico y sus sales se han utilizado ampliamente en industria de la carne para aumentar el sabor y medida la vida útil del producto. Se ha visto que tiene actividad contra *C. botulinum*, *L. monocytogenes*, *S. aureus*, *Salmonella* y *E. coli* O157:H7 (Aymerich et al., 2005). La nisina, combinada con 2 % de cloruro de sodio ha demostrado ser eficaz como agente antilisteriano en carne de búfalo cruda picada (Pawar et al., 2000).

Se ha demostrado la eficacia de la irradiación en los productos cárnicos y platos precocinados (LPC) (Ahn et al., 2006).

*L. monocytogenes* es un microorganismo anaerobio facultativo (puede crecer a bajas concentraciones de O<sub>2</sub>) y el uso de atmósferas modificadas (75:25, CO<sub>2</sub>:N<sub>2</sub> y 72,5:22,5:5, CO<sub>2</sub>:N<sub>2</sub>:O<sub>2</sub>) no inhibe su crecimiento (Scif et al., 2009).

## 2.2 *Toxoplasma gondii*

La toxoplasmosis es la enfermedad zoonótica parasitaria con mayor incidencia en los seres humanos. A pesar de ello, en la UE está considerada como una enfermedad subestimada tanto en su detección como en su comunicación (EFSA, 2007), y en otros países, como Estados Unidos, la clasifican dentro del grupo de enfermedades parasitarias desatendidas (CDC, 2013b). De acuerdo con la Directiva 2003/99/CE (UE, 2003), la vigilancia de la toxoplasmosis y sus agentes etiológicos se realizará si la situación epidemiológica del Estado miembro lo justifica, razón por la cual no existen datos representativos de este parásito en la UE, ni en humanos ni en animales o alimentos (EFSA, 2007). En un estudio de evaluación reciente realizado en Estados Unidos, la toxoplasmosis fue identificada como la segunda causa más importante de muerte relacionada con el consumo de alimentos y la cuarta en relación a las hospitalizaciones por toxoinfecciones alimentarias (Scallan et al., 2011). En Grecia, en otro estudio reciente, se determinó que la toxoplasmosis se encuentra entre las cinco enfermedades transmitidas por alimentos que mayor carga de morbilidad poseen (Gkogka et al., 2011).

En la UE, en el año 2009, se reportaron 1 259 casos confirmados de toxoplasmosis, la mayoría de ellos en mujeres en edad fértil (24-44 años). De todos ellos, sólo 23 casos correspondían a niños menores de 12 meses y sólo dos de estos casos, se debían a enfermedad congénita (EFSA/ECDC, 2011).

Desde el año 2010, EFSA y ECDC sólo incluyen los casos de toxoplasmosis congénita en su informe anual de zoonosis, agentes zoonóticos y brotes alimentarios, de acuerdo con la definición de caso establecido en la Decisión 2008/426/CE (UE, 2008), reportándose por tanto únicamente los casos de niños menores de 1 año (EFSA/ECDC, 2012). En el año 2011, se confirmaron 29 casos de toxoplasmosis congénita en 19 Estados miembros, aunque se sospecha que es un dato menor al real porque algunos países no habían proporcionado aún sus datos al cierre del Informe Epidemiológico Anual 2013 (ECDC, 2013). En 2010, no se comunicó ningún caso de muerte en niños menores de 1 año, aunque en la mayoría de los casos reportados faltaba información sobre las consecuencias de la enfermedad (EFSA/ECDC, 2012). Los sistemas de vigilancia epidemiológica en relación a esta enfermedad son muy diversos, lo que dificulta la estimación de su carga real y la comparación entre países (ECDC, 2013).

La infección por *Toxoplasma* es frecuente en animales y humanos (EFSA/ECDC, 2012) (Jones y Dubey, 2012). Se cree que entre el 50 y el 80 % de los europeos se encuentra infectado. La mayor parte de las infecciones son asintomáticas o provocan sintomatología similar a una gripe suave. La inmunidad protectora resultante es de larga duración. El signo clínico más frecuente es linfadenitis, acompañada de fiebre y cefaleas. De manera ocasional, *Toxoplasma gondii* puede producir una afección grave en personas inmunocomprometidas o una infección fetal grave, provocando abortos o lesiones congénitas en el cerebro, ojos y otros órganos del feto. La gravedad de las lesiones es mayor si la madre se infecta durante el primer trimestre de embarazo (EFSA/ECDC, 2012). La toxoplasmosis congénita suele ser ya evidente en los primeros días de vida, caracterizándose por cuatro tipos de síntomas principales: coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y secuelas de una meningoencefalitis prenatal. Junto a ella pueden coexistir síntomas de una infección generalizada con hepatoesplenomegalia, ictericia, fiebre, trastornos cardiacos, respiratorios y hematológicos, cuando la infección se adquiere en los últimos meses del embarazo. La cuarta parte de los niños recién nacidos afectados de toxoplasmosis mueren en los primeros días y un 80 % de los niños afectados por infección congénita presentan posteriormente hipoacusia y coriorretinitis.

El agente causal es un protozoo intracelular parásito obligado: *Toxoplasma gondii*. Su ciclo biológico incluye una multiplicación asexual en el hospedador intermediario y una reproducción sexual en el hospedador definitivo. Muchas especies homeotermas pueden actuar como hospedadores intermediarios del parásito y ser portadoras asintomáticos de quistes intratisulares del parásito. Los gatos y los felinos salvajes son los únicos hospedadores definitivos, eliminando ooquistes en las heces (CDC, 2013c), los cuales necesitan esporular en el ambiente antes de ser infectantes. En los hospedadores intermediarios, *Toxoplasma*, experimenta dos fases de desarrollo asexual; en una primera fase se produce una activa multiplicación de los taquizoitos en distintos tipos de células y en una segunda fase se forman los quistes tisulares que contienen los bradizoitos. Todos los huéspedes, incluido el hombre, pueden infectarse con los tres distintos tipos de estadios: taquizoitos, bradizoitos (contenidos en los quistes tisulares) y esporozoitos (contenidos en los ooquistes esporulados).

El organotropismo de los quistes tisulares varía dependiendo de los distintos hospedadores intermediarios. En muchos de ellos los quistes tienen una alta afinidad por los tejidos muscular y nervioso, localizándose, predominantemente, en el sistema nervioso central y en los ojos así como en los músculos esqueléticos y cardiacos; no obstante también se han detectado, en menor cuantía, en vísceras como pulmones, hígado y riñones. Aunque los quistes son el estadio terminal en el hospedador en que asientan, pueden permanecer infectivos durante la vida del mismo, por lo que el consumo de carne cruda o poco cocinada, proveniente de animales infectados, constituye un riesgo importante de transmisión de toxoplasmosis al hombre. Aunque *Toxoplasma* se ha asociado históricamente con la carne de cerdo, existen datos que indican la posibilidad de contaminación por consumo de otras carnes (carne picada de vacuno, carne de ovino poco hecha, embutidos caseros, carne desecada o carne ahumada). El consumo de alimentos o agua contaminados con ooquistes esporulados y la infección congénita son otras formas de transmisión de *T. gondii*, incluyendo la contaminación directa por manipulación de tierra o arenas contaminadas a partir de heces de felinos (Bayarri et al., 2012) (CDC, 2013c).

Aunque los datos epidemiológicos no son abundantes, algunos autores (Slifko et al., 2000) indican que alrededor del 50 % de todos los casos de toxoplasmosis humana están relacionados con infecciones alimentarias. Pereira et al. (2010) establecen la carne de animales y aves (ovino, caprino, vacuno, aves y cerdos) como fuente de infección y relacionan directamente la presentación con el consumo de carne señalando valores de casos vinculados comprendidos entre el 30 y 63 % en función de los tipos de hábitos de consumo, variando el tipo de carne implicada en función de países. Bayarri et al. (2012) indican que los datos aportados por la bibliografía plantean un mayor índice de riesgo respecto al consumo de carne de ovino en países como Francia y Noruega, mientras que en Polonia el consumo de carne de cerdo "poco hecha" supone el principal factor de riesgo.

Aunque en menor medida, no debe descartarse el papel que juega la contaminación de vegetales a partir de ooquistes procedentes de heces de gato, así como la teórica contaminación a partir de aguas contaminadas; Pereira et al. (2010) citan varios brotes acaecidos en Brasil, Estados Unidos y Canadá a partir de agua de bebida y estos mismos autores no descartan la posibilidad de los moluscos bivalvos vehiculadores de *Toxoplasma* a partir de agua contaminada.

Los métodos rutinarios de inspección *postmortem* no permiten fácilmente la identificación de esta parasitación en las especies de carnicería; no obstante *Toxoplasma gondii* ha sido considerado un patógeno

de alta prioridad en los informes de evaluación de riesgos llevados a cabo por EFSA respecto a la inspección de carne de ovino y caprino (junto con *Escherichia coli* verotoxigénico (VTEC); (EFSA, 2013c)), de carne de porcino (junto con *Salmonella*, spp., *Yersinia enterocolitica* y *Trichinella* spp.; (EFSA, 2011)) y de carne de caza de granja (venados y jabalíes) (junto con *Salmonella* spp.; (EFSA, 2013b)); las conclusiones finales de estos informes, caracterizan el riesgo de *Toxoplasma gondii* en las categorías de riesgo medio para porcino, bajo para las aves, alto para pequeños rumiantes y alta severidad y baja incidencia para el vacuno, si bien dejan claro la imposibilidad de detección en la inspección rutinaria.

### 2.2.1 Efecto de los sistemas de control sobre *Toxoplasma gondii*

La mayoría de las recomendaciones relacionadas con los sistemas de control de la toxoplasmosis se basan en el uso de metodologías de conservación o tratamientos culinarios que aseguren la destrucción de los quistes viables y en el uso de medidas que prevengan de las contaminaciones cruzadas a partir de material infectante.

En líneas generales puede decirse que la eficacia de los métodos de destrucción es variable y, en muchas ocasiones, está relacionada con el tiempo y la intensidad con que se ejercen estos métodos.

Los principales sistemas ensayados pueden resumirse así:

#### Uso de bajas temperaturas

1. *Efecto de la refrigeración sobre la viabilidad de Toxoplasma gondii.* La resistencia del *T. gondii* a bajas temperaturas depende del estado vegetativo en el que se encuentra (esporulado o no). Lindsay et al. (2002) realizaron un estudio para evaluar la supervivencia de *Toxoplasma gondii* no esporulado bajo condiciones de refrigeración. Los estudios mostraron que *T. gondii* permaneció viable después del periodo de refrigeración estudiado (11 semanas a 4 °C) manteniendo la capacidad de esporular intacta cuando se devolvía a condiciones de temperatura ambiental.
2. *Efecto de la congelación sobre la viabilidad de Toxoplasma gondii.* La congelación a temperaturas inferiores a -12 °C actúa negativamente sobre la viabilidad de *Toxoplasma*, como demostró Dubey (1988) que estudió el efecto de la congelación sobre oocitos en carne de cerdo comprobando la pérdida de vitalidad tras 3 días de almacenamiento a -12 °C. Similares conclusiones han obtenido estudios posteriores (Kotula et al., 1991) (Lundén y Ugla, 1992) (El-Nawawi et al., 2008). No obstante, recientemente Gencay et al. (2013) han detectado quistes viables en carne de búfalo congelada, si bien no ofrecen datos acerca de las temperaturas y tiempos comerciales de congelación.

#### Uso de altas temperaturas

Los primeros estudios acerca de la acción del calor sobre los quistes de *Toxoplasma* fueron realizados por Jacobs et al. (1960), que demostraron la inactivación de quistes tras la exposición a 50 °C durante 1 hora. Más tarde, Dubey et al. (1990) y Dubey (2000) estudiaron el efecto de diferentes combinaciones de tiempo y temperatura (49 a 67 °C durante tiempos de 0,01 a 96 minutos) en muestras de carne picada y envasada en bolsas de plástico. Sus resultados demostraron que los quistes de *T. gondii* son menos termoresistentes que los de *T. spiralis*, siendo inviables cuando la temperatura interna de las muestras

alcanzó al menos 67 °C, mientras que temperaturas inferiores necesitaron tiempos de 9,5 minutos a 58 °C y de 3,6 minutos a 61 °C.

El cocinado a más de 67 °C se considera suficiente para destruir los quistes intratisulares (Dubey et al., 1990), aunque en el caso de la carne picada se debería aumentar la temperatura de cocinado hasta los 71 °C (CDC, 2013c). La supervivencia de estos quistes a temperaturas inferiores dependerá del tiempo de cocinado y, en condiciones domésticas, puede ser necesario prolongar los tiempos de calentamiento para asegurar que se alcanzan las temperaturas adecuadas en el interior de los alimentos (Dubey et al., 1990). Estas medidas ayudarán también a prevenir otras toxiinfecciones alimentarias. Es importante destacar que algunos estudios indican que los quistes pueden seguir siendo infectivos si se emplean métodos en los que el calentamiento es poco homogéneo, como el microondas, probablemente por la poca uniformidad del calentamiento del producto (Lundén y Uggla, 1992).

### **Efecto del salado y/o curado de productos cárnicos. Factores tecnológicos que afectan a la viabilidad del *Toxoplasma***

Son pocos los estudios que han examinado la eficacia del proceso de curado en la inactivación de *Toxoplasma gondii*, pero la mayoría de ellos establecen una correlación entre el tiempo de salado/curado y la viabilidad de *Toxoplasma*.

Los primeros datos contradictorios ofrecidos por la literatura científica fueron los obtenidos por Sommer et al. (1965) que mostraron que *T. gondii* enquistado podía sobrevivir durante 4 días en NaCl al 8 %, si bien ni el mismo Sommer ni Work (1968) pudieron demostrar la presencia de parásitos viables en carne de cerdo infectada con *T. gondii* y sometida a diversos procesos de curado. De forma similar Lundén y Uggla (1992) reportaron la ausencia de *Toxoplasma* viable en carne de cordero después del proceso de curado y ahumado, aunque el parásito sobrevivió el cocinado con microondas de productos frescos. Más tarde, Warnekulasuriya et al. (1998) en un estudio sobre la detección de *Toxoplasma gondii* en carnes curadas detectaron quistes viables en una de las 67 muestras de carne curadas listas para consumir que fueron analizadas. Esta muestra presentaba un pH de 6,98 y una actividad de agua de 0,945.

Dubey (1997) estudió la supervivencia de quistes de *T. gondii* en disoluciones de sal con concentraciones comprendidas entre 0,85 y 6 % a temperaturas entre 4 y 20 °C. A las temperaturas de 4 °C, la supervivencia osciló entre los 56 y los 21 días para las concentraciones comprendidas entre 0,85 y 3,3 % y entre 14 y 3 días a la temperatura de 20 °C para las mismas concentraciones, no observándose viabilidad en ninguna de las muestras ensayadas con una concentración del 6 % de sal. Del mismo modo Hill et al. (2004, 2006) estudiaron los efectos de combinaciones tiempo/temperatura sobre la viabilidad de quistes de *Toxoplasma* inyectando lomo de cerdo con diferentes tipos de soluciones salinas, y comprobaron cómo las concentraciones de un 2 % de NaCl o 1,4 % de lactato sódico fueron eficaces para destruir los quistes en 8 horas a 4 °C, mientras que concentraciones del 0,85 % de NaCl determinaban que tras 40 horas el parásito permanecía viable; este mismo estudio a 0 °C e inferiores permitió la viabilidad de *Toxoplasma* hasta los 7 días como máximo.

La viabilidad de *Toxoplasma gondii* en salchicha ha sido estudiada por diferentes autores, concluyendo que el parásito deja de ser viable tras la elaboración de las mismas en función de la concentración de sal y del tiempo de almacenado. Así, Jamra et al. (1991) concluyen que *Toxoplasma* deja de ser viable

en salchichas con concentraciones de 3,0 % de sal en tiempos que oscilan entre 4 y 7 días; Navarro et al. (1992) comprobaron la inviabilidad de *Toxoplasma* en salchichas tras 48 horas de almacenado, atribuyendo el efecto letal al contenido en sal y señalando el nulo efecto de otros condimentos (pimienta negra y ajo). De-Oliveira et al. (2004) comprobaron que *T. gondii* dejaba de ser viable en salchichas de cerdo comercializadas en Brasil, a pesar de que el 47 % de las muestras de materia prima con que se elaboraron resultaron positivas.

Respecto al uso de sales de curado, Neumayerová et al. (2014) evaluaron la supervivencia de quistes de *Toxoplasma gondii* en carne de cabra envasada a vacío y en embutidos fermentados y secos procedentes de carne de cabra. La carne se envasó a vacío con o sin un 2,5 % de sales curantes (6 % de nitrito sódico y 94 % de NaCl) y se almacenaron a 4 °C y -20 °C. En las carnes envasadas a vacío y almacenadas a 4 °C sin sal, el análisis de *Toxoplasma* resultó positivo después de 6 semanas. Las mismas carnes almacenadas a -20 °C perdieron la viabilidad de *Toxoplasma* después de 4 horas. Estos mismos autores comprobaron la eficacia en la eliminación de los quistes de *Toxoplasma* tras una fermentación controlada de 12 días de duración, ensayando en embutidos fermentados adicionados de especias, azúcares, iniciadores y con un 2,5 % de sales de curado. En las muestras curadas con la mezcla de sales de curado al 2,5 %, *Toxoplasma* fue viable a los 7 días, almacenando a 4 °C, e inviable a los 14 días, considerándose que la capacidad letal se alcanzó en aquellas muestras con una aw de 0,960, un contenido en sales de 1,86 % y un pH de 5,82.

Bayarri et al. (2010) comprobaron que al final del proceso de curado de jamones (14 meses de curación) no se observaban parásitos viables, pese a que los cerdos empleados como materia prima estaban infectados con *T. gondii*, concluyendo estos autores que el consumo de jamón curado según las condiciones de proceso empleado supone un riesgo insignificante de adquirir toxoplasmosis, si bien sugieren la necesidad de estudios adicionales para evaluar la seguridad de productos de jamón curado obtenidos bajo diferentes condiciones de tiempo de curado, sal y concentración de nitritos y nitratos.

Forbes et al. (2009), estudiaron la supervivencia de *Toxoplasma gondii* en varios productos de carne de foca: fermentada (*igunaq*), deshidratada (*nikku*) y salchichas saladas y con especias. Los ensayos de viabilidad realizados tras el almacenamiento a 4 °C para las carnes fermentadas o deshidratadas y a -20 °C para las salchichas en tiempos que oscilaron entre los 41 y 121 días demostraron que en ninguno de los supuestos ensayados existió capacidad infectiva en gatos.

### Otros tratamientos de conservación

El uso de altas presiones permite la destrucción de *T. gondii* a relativamente bajas presiones. Lindsay et al. (2006) estudiaron la supervivencia de quistes de *T. gondii* en tejidos como consecuencia de la aplicación de altas presiones a carne de cerdo picada. La carne picada se sometió a tratamientos de 0, 100, 200, 300 y 400 MPa durante 30, 60 o 90 segundos. Los resultados indicaron que para presiones de 300 MPa ó superiores, desapareció la viabilidad de *Toxoplasma* a cualquiera de los tiempos estudiados.

Dumètre et al. (2008) estudiaron el efecto del uso de ozono y radiación con luz ultravioleta sobre la infectividad de oocitos de *T. gondii* presentes en agua. Estos autores comprobaron la ineficacia del ozono (9,4 mg/min/l en agua a 20 °C) y el efecto de cuatro reducciones decimales por el uso de radiaciones ultravioletas en agua (dosis de más de 20 mJ/cm<sup>2</sup>); sin embargo otros autores, como Wainwright et al.

(2007a) comprobaron la ineficacia de tratamientos de 500 mJ/cm<sup>2</sup> en la inactivación de oocitos. Este mismo autor (Wainwright, 2007b) comprobó la ineficacia del hipoclorito sódico (100 mg/l) durante tiempos comprendidos entre los 30 minutos y 24 horas y del propio ozono (6 mg/l) durante tiempos comprendidos entre 1 y 12 minutos.

Dubey y Thayer (1994) estudiaron la eficacia del uso de la irradiación a diferentes condiciones para la inactivación de quistes de *T. gondii*, ensayando dosis comprendidas entre 0,1 y 0,9 kGy a 5 °C, con una fuente de radiación gamma de Cs<sup>137</sup>. A partir de las dosis de 0,4 kGy, los quistes se consideraron no viables, siendo ineficaces las dosis de 0,25 kGy a temperaturas comprendidas entre los -4 y 16 °C.

### 2.2.2 Prevención

El Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia recomienda específicamente a las embarazadas evitar el consumo de carne cruda o poco cocinada, así como de carne ahumada o marinada que no vaya a ser cocinada posteriormente (PNNS, 2007).

En relación al riesgo que supone el consumo de alimentos de origen no animal, diversos estudios epidemiológicos analíticos muestran una asociación significativa entre la aparición de brotes de toxoplasmosis y el consumo de frutas y verduras sin lavar (Kapperud et al., 1996) (Lopes et al., 2012). En Francia, un análisis epidemiológico analítico de ciertos casos de toxoplasmosis esporádica identificó el consumo de verduras y hortalizas fuera de casa como un factor de riesgo significativo (Baril et al., 1999), hasta el punto que el Programa Nacional de Nutrición y Salud de Francia recomienda a las embarazadas no consumir estos productos fuera del hogar (incluidas las hierbas aromáticas) si se desconoce qué tratamiento de higienización han sufrido (PNNS, 2007). El *European Toxo Prevention Project* (EUROTOXO, 2006) establece las siguientes recomendaciones para prevenir las infecciones por toxoplasmosis en mujeres embarazadas:

- Lavarse las manos antes de manejar los alimentos.
- Cocinar la carne a temperatura suficiente para destruir *Toxoplasma*.
- Limpiar las superficies y utensilios de cocinado después de haber tenido contacto con carne cruda o curada, carne de aves, pescado y frutas y vegetales no lavados.
- Utilizar guantes para la retirada de heces de gatos caseros o limpieza de camas de los mismos y lavar a fondo las manos tras la operación.
- Usar guantes para el manejo de plantas caseras o de jardín y lavar a fondo las manos tras la operación.

### 2.3 *Brucella* spp.

La brucelosis es una enfermedad zoonótica producida por varias especies del género *Brucella*. En el ser humano, son seis las especies patógenas identificadas y todas ellas tienen reservorios animales específicos: *B. melitensis* (cabras y ovejas), *B. abortus* (bovinos), *B. suis* (cerdos), *B. canis* (perros), y *B. ceti* y *B. pinnipedialis* (mamíferos marinos). *B. melitensis* es la especie más virulenta, y responsable de la mayoría de los casos notificados en los países del área mediterránea (Pappas et al., 2005). En 2012, en la Unión Europea se confirmaron 328 casos de brucelosis en humanos (0,07 casos por 100 000 habitantes), lo que representó un descenso del 2,4 % respecto de los casos notificados en 2011. De ellos, la especie de

*Brucella* implicada fue identificada en 99 casos, de los que un 83,8 % se debieron a *B. melitensis*, 10,1 % a *B. abortus*, 3,0 % a *B. suis* y el 3,1 % restante a otras especies de *Brucella* (EFSA/ECDC, 2014).

La incidencia de la brucelosis tiene importantes variaciones geográficas, correspondiendo las zonas de mayor prevalencia a países del área mediterránea, América Latina, Asia occidental y algunas partes de África (Corbel, 1997). En la Unión Europea, el número de casos ha ido disminuyendo de manera estadísticamente significativa en los últimos 5 años y aunque se considera una enfermedad poco frecuente, es necesario tener en cuenta que es una zoonosis de marcado carácter regional. El descenso de casos sigue una tendencia paralela a la disminución del número de rebaños de vacas, ovejas o cabras positivos a *Brucella*, dato indicativo de la eficacia de las campañas sanitarias y programas de erradicación existentes en la Unión Europea (Rodríguez et al., 2012). En un informe del proyecto *EpiSouth*, de la Red de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles de Países del Área Mediterránea y Balcanes, se identificó la brucelosis como una de las cinco principales zoonosis de relevancia para su control (Vorou et al., 2008).

En España, el porcentaje de rebaños calificados como indemnes u oficialmente indemnes de brucelosis ovina y caprina en el año 2011 se situó en el 94,87 %. A fecha 31 de diciembre de 2011, el 98,53 % de los rebaños fueron negativos en la última prueba de diagnóstico (MAGRAMA, 2013a). Con relación a la brucelosis bovina, el porcentaje de rebaños calificados como indemnes u oficialmente indemnes de brucelosis fue del 97,83 % y a 31 de diciembre de 2011, el 99,68 % de los rebaños fueron negativos en la última prueba de diagnóstico (MAGRAMA, 2013b).

En la Unión Europea, el 67,7 % de los casos confirmados de brucelosis fueron notificados por los países que aún no tenían la calificación de "oficialmente indemnes de brucelosis", entre los que se incluían España, Grecia y Portugal. El mayor número de notificaciones correspondió a Grecia y Portugal con 1,09 y 0,36 casos por 100 000 habitantes, respectivamente. La mayoría de los casos confirmados en los países con la calificación de "oficialmente indemnes de brucelosis", correspondieron a personas que habían contraído la enfermedad fuera del país. En España, en 2012 se confirmaron 62 casos (0,13 casos por 100 000 habitantes) (EFSA/ECDC, 2014).

En España, la brucelosis es una enfermedad de declaración obligatoria desde el año 1943. El Real Decreto 2210/95 por el que se crea la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, indica que debe recogerse información individualizada de los casos de brucelosis, mediante el Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (BOE, 1996). Esta información se complementa con la recogida por otros subsistemas componentes del Sistema Básico de Vigilancia, como son la declaración de brotes (Rodríguez et al., 2012).

La enfermedad en humanos tiene un comienzo repentino o insidioso, con sintomatología inespecífica, similar a la gripe (fiebre, cefaleas y debilidad), y de duración variable. Sin embargo, en ocasiones, se pueden producir infecciones graves que cursan con afección del sistema nervioso central y endocarditis. Además, puede prolongarse en el tiempo, dando lugar a sintomatología crónica de fiebres recurrentes, dolores articulares, artritis y fatiga. En 2012, en la Unión Europea, casi cuatro de cada cinco casos de brucelosis humana (considerando aquellos para los que se tiene información hospitalaria) fueron hospitalizados, aunque sólo se reportó un caso mortal (EFSA/ECDC, 2014). Debido a que *Brucella* produce abortos y malformaciones fetales en los animales, se ha considerado tradicionalmente un agente potencialmente abortivo y teratogénico en humanos, a pesar de la ausencia de eritritol en la placenta humana (Khan et al., 2001) (Dogany y Aygen, 2003) (Pappas et al., 2005) (Al-Tawfiq y Memish, 2013). Algunos autores

han comunicado una incidencia de abortos espontáneos y muerte intrauterina por infección por *Brucella* significativamente mayor a las tasas encontradas en la población general de mujeres embarazadas (Khan et al., 2001). Gulsun et al. (2011) comprobaron que la incidencia de nacimientos de bebés prematuros y con bajo peso aumentaba significativamente en mujeres gestantes con brucelosis. Sin embargo, la relación entre la infección y la aparición de problemas en el embarazo parece ser controvertida y para muchos autores, la incidencia de abortos espontáneos, nacimientos prematuros e infección intrauterina no es mayor que la observada en infecciones atribuidas a otros microorganismos (Doganyay y Aygem 2003). No obstante, estudios recientes han demostrado la capacidad de estas bacterias de crecer en los trofoblastos extravelllosos, que son esenciales para la implantación del cigoto en las primeras etapas de la gestación (Salcedo et al., 2013). La brucelosis connatal o congénita, debida a la infección transmitida por la madre durante el último mes del embarazo o en el momento de parto se manifiesta a los pocos días o semanas de vida en el niño de forma aguda, subaguda o crónica con predominio de síntomas digestivos: hepatitis con afectación difusa del hígado, y más raramente, aunque también han sido reportados abscesos hepáticos.

Las vías de transmisión en humanos son principalmente dos: 1) alimentaria por el consumo de productos procedentes de animales infectados, especialmente leche cruda y productos lácteos elaborados con leche cruda, y 2) transmisión directa por contacto con animales infectados o sus tejidos, inhalación de partículas infectivas e inoculación accidental de vacunas vivas contra *Brucella*.

En España, desde el año 1996 hasta 2011, se declararon al Sistema de Brotes de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica 319 brotes de brucelosis humana (transmisión alimentaria y transmisión directa). Los brotes de transmisión directa fueron los más frecuentes y se produjeron fundamentalmente en personas vinculadas al ámbito rural y ganadero por contacto y manipulación de animales infectados o sus productos (inhalación o contacto directo), en operarios de mataderos, así como en personal de laboratorio por manipulación de muestras para diagnóstico o de vacunas vivas. En el periodo 1996-2011, el número de brotes de brucelosis de transmisión directa ascendió a 233, representando un 73 % del total. Los brotes de transmisión alimentaria estuvieron relacionados con el consumo de leche cruda o productos lácteos (quesos) procedentes de animales infectados, elaborados de forma artesanal y sin un adecuado control sanitario, registrándose 86 brotes (27 % del total). De éstos, un 84 % (72) se atribuyeron al consumo de queso y el 14 % (12) al consumo de leche cruda. En dos brotes no se llegó a identificar el alimento involucrado (Rodríguez et al., 2012).

Al igual que sucede en España (Méndez Martínez et al., 2003) (Colmenero et al., 2011), el consumo de leche cruda y productos lácteos elaborados con leche cruda continúa estando en el origen de los brotes de transmisión alimentaria más frecuentes en los países europeos del área mediterránea, como por ejemplo: Bulgaria (Tzaneva et al., 2009), Francia (Mailles et al., 2012), Grecia (Karagiannis et al., 2012), o Italia (Farina et al., 2008), entre otros.

En la Unión Europea, el Reglamento (CE) Nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo de 29 de abril de 2004 establece normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal (UE, 2004). Esta normativa, en el capítulo de requisitos sanitarios para la producción de leche cruda, contiene especificaciones concretas con relación a la brucelosis. En este sentido establece que la leche cruda deberá proceder de vacas, búfalas, ovejas o cabras pertenecientes a rebaños que hayan sido declarados indemnes u

oficialmente indemnes de brucelosis. Sin embargo, podrá utilizarse, con la autorización de la autoridad competente, leche cruda procedente de animales que no cumplan los requisitos mencionados, siempre que:

1. En el caso de las vacas y búfalas que no muestren una reacción positiva a las pruebas de la brucelosis ni presenten síntomas de esta enfermedad, la leche se someta a un tratamiento térmico hasta mostrar una reacción negativa a la prueba de la fosfatasa.
2. En el caso de animales de las especies ovina o caprina que no muestren una reacción positiva a las pruebas de la brucelosis, o que hayan sido vacunados contra la brucelosis en el marco de un programa autorizado de erradicación, y que no presenten síntomas de esta enfermedad, siempre que la leche se destine únicamente para la elaboración de queso con un periodo de maduración de al menos dos meses, o se someta a un tratamiento térmico hasta mostrar reacción negativa a la prueba de la fosfatasa.

El cumplimiento de la normativa vigente por parte de los responsables de explotaciones ganaderas y de los establecimientos de transformación de la leche constituye la mejor garantía para reducir la incidencia de la brucelosis humana por vía alimentaria.

Las mujeres gestantes deberían evitar consumir leche cruda o productos lácteos artesanales elaborados con leche cruda, especialmente si desconocen la calificación sanitaria de las explotaciones ganaderas de procedencia. Asimismo, deben incrementar las precauciones con este tipo de productos cuando viajen a países de alta prevalencia de brucelosis.

## 2.4 Virus de la hepatitis E

En la Unión Europea, los virus entéricos fueron responsables del 14 % del total de los brotes de toxiinfecciones alimentarias en 2012, lo que supone un incremento del 44,3 % respecto a 2011 (EFSA/ECDC, 2014). Los virus implicados fueron los norovirus y los virus causantes de hepatitis entéricas (hepatitis A y E). Aunque la hepatitis E en Europa es poco frecuente, se considera como una infección emergente y como ejemplo el incremento de casos esporádicos en Francia (Colson et al., 2012) o más importante aún el brote acontecido en Italia en 2011 (Garbuglia et al., 2013). En España se han publicado varios casos de hepatitis aguda E en turistas y tres en autóctonos, dos en Sevilla y uno en Madrid. La seroprevalencia en donantes de sangre en Madrid es del 2,9 % y en Sevilla llega al 4 % (Mateos y Tarragó, 2000).

El virus de la hepatitis E (HEV) causa una infección aguda, benigna y auto limitante. Sin embargo, se han descrito algunos casos de hepatitis crónica sobre todo en pacientes inmunodeprimidos y entre ellos en los receptores de trasplantes de órganos (Kamar et al., 2008) (Abravanel et al., 2014) (Fujiwara et al., 2014) (Pischke et al., 2014). El HEV presenta cuatro vías principales de transmisión (Khuroo, 2008): consumo de agua contaminada, consumo de carne cruda o poco cocinada de animales infectados, transmisión parenteral por transfusión sanguínea o trasplante de órganos y transmisión vertical madre-hijo. Aunque en países occidentales la mayoría de casos son esporádicos y aislados, en los continentes asiático y africano se dan grandes brotes epidémicos asociados al consumo de agua contaminada (Wong et al., 1980) (Aye et al., 1992) (Teshale et al., 2010a). La transmisión por contacto persona-persona se puede

dar en casos de brotes (Teshale et al., 2010a), aunque no es frecuente. Sin embargo, no se han descrito brotes por consumo de marisco o verduras contaminados fecalmente.

Existe un único serotipo del HEV. A pesar de ello, las diferencias a nivel de la secuencia del RNA genómico permiten diferenciar cuatro genotipos que incluyen 24 subgenotipos (Bosch, 2011). Así el genotipo 1 está constituido por cepas epidémicas aisladas en Asia y África. El genotipo 2 incluye cepas aisladas en Méjico y Nigeria. El genotipo 3 es el genéticamente más diverso e incluye cepas aisladas en países occidentales considerados no endémicos, y por último el genotipo 4 incluye cepas aisladas en China. El genotipo 1 se subdivide a su vez en cinco subgenotipos (a-e), el 2 en dos (a y b), el 3 en diez (a-j) y el 4 en siete (a-g).

El HEV es un agente zoonótico que infecta aves (Goens y Perdue, 2004), ratas (He et al., 2002), jabalíes (Sonoda et al., 2004), ciervos (Tei et al., 2003) y cerdos (Meng et al., 1997) (Banks et al., 2004), entre otros animales. Las cepas que infectan animales pertenecen a los genotipos 3 y 4 y son filogenéticamente cercanas a los genotipos humanos que circulan en la zona geográfica donde se aíslan. En cambio no se han descrito zoonosis para los genotipos 1 y 2 (Teshale et al., 2010b).

A pesar de que normalmente la hepatitis E cursa como una infección benigna, la severidad en mujeres embarazadas en el tercer trimestre puede ser muy superior a la del resto de la población. Se estiman tasas de mortalidad de entre el 15 y el 20 % debido a hepatitis fulminante (Kumar et al., 2004b) (Khuroo, 2008). Dichas hepatitis fulminantes se caracterizarían por un desarrollo más rápido de la enfermedad, con encefalopatía rápida, niveles de bilirrubina más bajos y alta frecuencia de coagulación intravascular diseminada (Khuroo y Kamili, 2003). Existen datos que indicarían que cuanto mayor es el nivel de replicación viral más tendencia a hepatitis fulminante (Kar et al., 2008) (Borkakoti et al., 2013). Se ha sugerido que los altos niveles de estrógenos y progesterona en el embarazo permitirían una mayor replicación viral que combinado con una baja ratio de los recuentos de linfocitos CD4+/CD8+ podrían ser la causa de la evolución a hepatitis fulminante (Jilani et al., 2007). Sin embargo, existe mucha controversia al respecto y por lo tanto hay que concluir que los factores que influyen en el desarrollo fulminante no están totalmente identificados. Cabe destacar que los casos fulminantes son más frecuentes en países endémicos para la infección como Pakistán (Shahzad et al., 2001), India (Kumar et al., 2004a) o Nepal (Shrestha, 2006). Sin embargo en Egipto, país con una muy alta prevalencia de anticuerpos anti-HEV, no se han descrito nunca casos de hepatitis fulminante (Stoszek et al., 2006a, 2006b). Ello sugiere que el desarrollo de hepatitis fulminante en embarazadas de tercer trimestre no sería tanto el resultado de una mayor probabilidad, debido al mayor número de infecciones, como la infección con genotipos más virulentos. Así se concluiría que los genotipos 1 y 2 podrían ser más virulentos que el 3 y el 4 (Kar et al., 2008). De hecho la severidad de la hepatitis E en los países occidentales parece no diferir significativamente entre la población general y la de las mujeres embarazadas en el tercer trimestre (Kar et al., 2008).

Otras consecuencias de la infección en el tercer trimestre del embarazo son una mayor frecuencia de abortos, más nacimientos prematuros, mayor mortalidad en los recién nacidos y transmisión vertical madre-hijo en aquellos que sobreviven (Khuroo et al., 1995). De nuevo se ha sugerido que se trata de fenómenos relacionados con la carga viral de la madre y el genotipo del virus (Khuroo, 2008).

Desde la perspectiva de la seguridad alimentaria cabe destacar que se han descrito casos de enfermedad por consumo de carne de cerdo (Yazaki et al., 2003) (Bouwknegt et al., 2007) (Feagins et al., 2007)

y, en menor medida, de animales de caza (Tei et al., 2003). En Alemania, se realizó un estudio sistemático caso-control y se identificó el consumo de vísceras y carne de jabalí como factor de riesgo para la infección de hepatitis E (Wichmann et al., 2008). Otro estudio caso-control realizado a pequeña escala en Francia relacionó el consumo de salchichas elaboradas con hígado crudo de cerdo con la aparición de la enfermedad (Colson et al., 2010), y otros autores consideran el riesgo de contraer la enfermedad por consumo de estos productos como alto (Berto et al., 2013). De todas las carnes mencionadas la más relevante es la del cerdo por su alto consumo y además no cabe menospreciar que se ha descrito que el 11 % del hígado de cerdo vendido en carnicerías y charcuterías de Estados Unidos está infectado por HEV (Feagins et al., 2008). Estudios de seroprevalencia en granjas de cerdos en España demostró que el 30 % de los cerdos adultos son positivos y el RNA vírico se detectó en el 19 % (Jiménez de Oya et al., 2011); en todos estos casos el virus detectado pertenecía al genotipo 3. Por otra parte un estudio de productos derivados del cerdo como hígado y salchichas comerciales llevado a cabo en 2010 en España, mostró una positividad del 3 y 6 %, respectivamente, en la línea de lo detectado en Italia y la República Checa (Di Bartolo et al., 2012). En todos los casos el genotipo detectado fue el 3 (Di Bartolo et al., 2012). Sin embargo, la seroprevalencia anti-HEV en España, país altamente consumidor de carne de cerdo cruda, es de menos del 10 % de la población (Echevarría et al., en prensa). Además, afortunadamente, los genotipos asociados a zoonosis son los menos virulentos.

En cuanto a la inactivación del HEV no existen muchos datos debido a la baja replicación del virus en cultivos celulares, lo que impide el desarrollo de ensayos para detectar la infectividad.

Un estudio realizado con cepas genotipo 1 y 2 del HEV adaptadas a cultivo celular mostró que eran menos resistentes que el HAV a inactivación por cocción (Emerson et al., 2005). Como alternativa a la replicación *in vitro* se han usado modelos de infección en cerdo (Barnaud et al., 2012). Así se ha determinado que es necesaria una temperatura interna de la carne de 71 °C durante 20 minutos para inactivar completamente la infectividad del HEV genotipo 3. No existen estudios de inactivación con tecnologías emergentes.

## 2.5 Otros riesgos biológicos

En términos generales, y dada la especial condición inmunológica de la mujer embarazada, cualquier infección puede suponer un riesgo aunque el microorganismo implicado no tenga especial tropismo por la placenta o el feto. Por ejemplo, los cuadros de hipertermia materna durante el primer trimestre de embarazo se han asociado con defectos del tubo neural (Graham et al., 1998) (Moretti et al., 2005) y alteraciones cardiovasculares del feto (Tikkanen y Heinonen, 1991). También la infestación por helmintos o protozoos intestinales suele asociarse a deficiencias nutricionales, especialmente el desencadenamiento o agravamiento de la anemia gestacional, o a un mayor riesgo de bajo peso al nacer (Rodríguez-García et al., 2002) (Obiezue et al., 2013).

Sin embargo, como la lista de microorganismos de transmisión alimentaria que pudieran afectar a la mujer embarazada sería muy extensa, en este apartado se tratarán únicamente aquellos microorganismos que en la bibliografía se indica que existen sospechas de transmisión transplacentaria.

### 2.5.1 *Escherichia coli* enterohemorrágico (EHEC/VTEC)

*Escherichia coli* enterohemorrágico o verotoxigénico (EHEC/VTEC) se define como el grupo de cepas patógenas productoras de toxinas Shiga (Stxs) causantes de colitis hemorrágica y, ocasionalmente, Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) y Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT). Aunque el número de casos de infecciones por EHEC es mucho menor que las de otros patógenos entéricos, las enfermedades causadas por estos microorganismos presentan tasas de morbilidad y mortalidad mucho más altas. El 5-10 % de los pacientes desarrollan SUH, con una mortalidad del 3-5 %. El SUH es la primera causa de fallo renal agudo en niños pequeños y se asocia a complicaciones neurológicas severas (convulsiones, coma, etc.) en el 25 % de los casos, y a fallo renal crónico en aproximadamente el 50 % de los supervivientes (Lim et al., 2010).

El número de casos confirmados de EHEC mostró un aumento progresivo en la Unión Europea desde 2008. En 2011 se produjo un aumento de 2,6 veces en el número de casos, y de 4,5 en las complicaciones respecto a 2010, debido a un brote masivo producido por una cepa especialmente virulenta del serotipo O104:H4 (EFSA/ECDC, 2013). En 2012, el número de casos reportado fue de 5 671, un 40 % menos que el año anterior (EFSA/ECDC, 2014).

Se han aislado cerca de 380 serotipos diferentes de *E. coli* productores de toxinas Shiga de hombres y animales, pero sólo unos cuantos se han relacionado con la aparición de enfermedad en humanos. *E. coli* O157:H7 es el serotipo patógeno aislado con mayor frecuencia (Nguyen y Sperandio, 2012) (EFSA/ECDC, 2014). La mayoría de cepas de este serotipo poseen la peculiaridad de no fermentar el D-sorbitol, carecer de  $\beta$ -glucuronidasa y no ser capaces de crecer a 44,5 °C. Otros serotipos causantes de brotes o casos esporádicos son O26:H11, O91:H21, O111:H8, O157:NM (Lim et al., 2010).

La toxina Shiga 2 (Stx2) es el principal factor de virulencia conocido de *Escherichia coli* enterohemorrágico (EHEC/VTEC). Los principales estudios encontrados sobre el efecto de la toxina Shiga en los fetos están realizados en roedores a los que se les administró intraperitonealmente la toxina purificada. Burdet et al. (2009) demostraron que el nacimiento de prematuros en ratas era una consecuencia de la acción de la Stx2 en las ratas tratadas e indicaban que las infecciones por EHEC podrían ser una causa no determinada de morbimortalidad fetal en humanos. En estudios anteriores, Yoshimura et al. (2000) concluyeron que la Stx2 producía mortalidad fetal en las primeras etapas de la gestación y afectaba al comportamiento puerperal de la hembra si la infección se producía en los últimos estadios de la gestación. Sus efectos en otras especies animales son también conocidos. Por ejemplo, *E. coli* productor de toxina Shiga es una causa continua de abortos en rebaños de ovejas (Sargison et al., 2007).

Diversos estudios en humanos, algunos de carácter epidemiológico, indican que esta bacteria podría tener efectos en la gestación o en los neonatos. Existe cierta controversia sobre si la exposición a *E. coli* O157:H7 aumenta el riesgo de padecer hipertensión durante el embarazo (Moist et al., 2009) (Nevis et al., 2013).

Aunque la frecuencia de la infección por *Escherichia coli* en neonatos y recién nacidos no está determinada, se ha demostrado que puede haber una transmisión transplacentaria de la bacteria (Sgro et al., 2011). Por otra parte, Stritt et al. (2013) refieren la aparición de SUH por una cepa de *E. coli* O146:H28 productora de toxinas Shiga en un neonato, por transmisión durante el parto. Ulinski et al. (2005) comprobaron que la aparición de un SUH en una recién nacida se debía a la transmisión desde la madre de

*E. coli* productor de toxina similar a Shiga. También en un estudio prospectivo sobre el SUH en Estados Unidos, se detectó infección por EHEC en las tres mujeres que habían desarrollado este síndrome tras el parto (Banatvala et al., 2001).

La mayoría de la información epidemiológica disponible sobre EHEC/VTEC se refiere al serotipo O157:H7 ya que, debido a sus especiales características bioquímicas (incapacidad para fermentar el D-sorbitol y para crecer a 44,5 °C) es fácilmente diferenciable del resto de cepas de *E. coli*. El reservorio primario es el intestino de ganado vacuno y otros rumiantes. Sin embargo, la mayoría de cepas bovinas no se transmiten al hombre, ni poseen factores de virulencia asociados a enfermedad humana. En contadas ocasiones se han aislado también cepas virulentas de EHEC de cerdos, aves de corral, y animales salvajes o domésticos como gaviotas, cabras, ovejas, caballos, perros o roedores (Rahal et al., 2012). *E. coli* O157:H7 se ha detectado también en anfibios, peces e insectos, y puede colonizar las plantas, por mecanismos de adhesión diferentes a los que determinan la adhesión intestinal. *E. coli* también sobrevive en *biofilms* sobre las superficies de los equipos, y se ha demostrado que la eliminación incompleta de estas biopelículas favorece el desarrollo de mayores resistencias al ácido y a los biocidas (Ferens y Hovde, 2011).

EHEC puede crecer a temperaturas que oscilan entre 7 a 50 °C, con una temperatura óptima de 37 °C. Algunos ECEH pueden crecer en alimentos ácidos, hasta un pH de 4,4 y en alimentos con una actividad de agua de 0,95. La bacteria es termosensible, y no sobrevive a la cocción completa de los alimentos (70 °C o superior en todo el producto) (OMS, 2011).

La transmisión al hombre se produce principalmente por ingestión de agua o alimentos contaminados inadecuadamente procesados y, con menos frecuencia, a través del contacto con estiércol, animales o personas infectadas. La carne de vacuno picada es un vehículo de transmisión particularmente eficiente de EHEC debido a la facilidad de contaminación cruzada, la dispersión de las bacterias a lo largo del sustrato y la pobre eficiencia de calor seco como agente esterilizante, mientras que las bacterias contaminantes de la superficie de la canal tienen pocas probabilidades de sobrevivir a la exposición al calor. Los vegetales también son un importante vehículo de transmisión de EHEC, ya que las bacterias pueden permanecer adheridas a los productos crudos o procesados, así como sobrevivir en zumo de fruta no pasteurizado (Ferens y Hovde, 2011). Se ha demostrado un incremento en la producción de factores de virulencia durante el almacenamiento en frío de vegetales contaminados (Carey et al., 2009).

Hay evidencias de que *E. coli* O157 puede sobrevivir en queso producido con leche no pasteurizada, incluso después de un período de 60 días de envejecimiento, y se han documentado brotes recientes de enfermedad asociada a *E. coli* O157 por consumo de queso envejecido sin pasteurizar en Estados Unidos (CID/CNP, 2014).

Los principales brotes de infección por EHEC se asocian al consumo de carne de vacuno poco cocinada, especialmente hamburguesas, derivados cárnicos poco cocinados como salami o salchichas, leche sin pasteurizar, brotes crudos, espinacas frescas, tomates, lechugas y zumo de manzana no pasteurizado (Ferens y Hovde, 2011). En algunas ocasiones, se ha podido demostrar la contaminación de los equipos (picadoras) tras la aparición de brotes por carne de vacuno (Banatvala et al., 1996).

También se han documentados brotes por consumo de agua contaminada, y se ha detectado el microorganismo en aguas recreacionales, en cantidades que no se correlacionaban con los niveles de bacterias indicadoras de contaminación fecal (Duris et al., 2009).

La transmisión persona a persona de EHEC parece ser también importante, y se considera responsable de la aparición de casos secundarios (hasta un 14 % según algunos autores) a partir de un brote holo-miántico (Seto et al., 2007) (Gilbert et al., 2008). Por tanto, el lavado adecuado de manos y las buenas prácticas higiénicas deben formar parte de cualquier programa de prevención.

### 2.5.2 *Salmonella* spp.

*Salmonella* es el segundo productor de toxiinfecciones alimentarias, con 92 916 casos confirmados en Europa durante 2012, aunque su incidencia muestra una tendencia continuada a decrecer (EFSA/ECDC, 2014). En España, en 2012 se declararon 4 215 casos. *Salmonella* Typhimurium fue el serotipo declarado con más frecuencia con 1 218 casos, seguido de *S. Enteritidis* con 1 024 casos (ISCIII, 2013).

Dentro del género se distinguen tres especies: *Salmonella enterica*, *Salmonella bongori* y *Salmonella subterranea*. Estas especies están divididas a su vez en siete subespecies (Chen et al., 2013). La especie tipo, *S. enterica*, se divide en seis subespecies: *enterica* (subespecie I), *arizonae* (subespecie IIIa), *diarizonae* (subespecie IIIb), *houtenae* (subespecie IV), *indica* (subespecie VI) y *salamae* (subespecie II). La subespecie "V" se reserva para la especie *S. bongori*. Respecto a *Salmonella subterranea*, su consideración o no de especie es la más controvertida entre los diversos autores (Grimont y Weill, 2007).

Actualmente, tanto la Organización Mundial de la Salud como los laboratorios de referencia se basan en el esquema denominado *Kauffmann-White* para la clasificación de las bacterias del género *Salmonella*. En este sistema las subespecies se dividen a su vez en cerca de 50 serogrupos, definidos en función de los antígenos somáticos mayores O, y cerca de 2 500 serotipos, caracterizados por una fórmula antigénica única, que incluye los antígenos O, los antígenos flagelares o antígenos H1 y H2 y, de forma eventual, los antígenos capsulares (para los serotipos Typhi, Paratyphi y Dublin).

La mayoría de los serotipos de *Salmonella* potencialmente patógenos están englobados en la subespecie *enterica* (Chen et al., 2013). En esta subespecie se ha conservado la denominación clásica de muchos serotipos, que hace referencia al hospedador principal o al lugar donde se realizó el aislamiento por primera vez para su identificación.

Basándose exclusivamente en las manifestaciones clínicas, se pueden diferenciar dos tipos de cepas: las productoras de fiebre entérica (*S. enterica*, subespecie *enterica*, serotipos Typhi y Paratyphi A) y el resto de serotipos patógenos, productores de gastroenteritis (Sánchez-Vargas et al., 2011).

La fiebre entérica, o fiebre tifoidea, es una enfermedad sistémica grave que cursa con fiebre alta, malestar general y diarrea profusa, en ocasiones sanguinolenta. Algunos pacientes presentan una erupción maculo-papulosa en el abdomen y el tórax. Otros síntomas que pueden presentarse son hepatoesplenomegalia, fatiga intensa, debilidad y sensación de letargo. La mortalidad alcanza el 10-30 % de los casos no tratados, y suele producirse por peritonitis y perforación intestinal, encefalopatía, miocarditis y shock hemodinámico. Con tratamiento temprano, la mortalidad es inferior al 1 %.

Las gastroenteritis producidas por el resto de serotipos de *Salmonella* son típicamente autolimitantes, con una duración media de 3 a 7 días.

La infección sistémica es una complicación que aparece en aproximadamente el 5 % de los casos, siendo más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, especialmente aquellos que presentan alteraciones de su inmunidad celular (Chen et al., 2013). La bacteriemia secundaria se asocia a manifestaciones extra-

intestinales como meningitis, encefalopatía, endocarditis, neumonía, abscesos, osteomielitis, celulitis o artritis. En niños de entre 0 y 6 años con bacteriemia, el riesgo de meningitis alcanza el 24 % (Sánchez-Vargas et al., 2011).

*Salmonella* se excreta en las heces tras la infección durante un periodo de unas 5 semanas, que es más prolongado en niños menores de 5 años y en pacientes con alteración de la inmunidad celular. Entre un 1 y un 4 % de los pacientes con fiebre entérica permanecen como portadores crónicos, mientras que en el caso de las gastroenteritis, la tasa de portadores crónicos se sitúa entre el 0,1 y el 1 % (Sánchez-Vargas et al., 2011).

Las mujeres embarazadas no parecen presentar mayor riesgo de adquirir la infección que la población general. Sin embargo, la infección materna aumenta el riesgo de complicaciones tales como sepsis neonatal y materna, corioamionitis, aborto espontáneo, partos prematuros y complicaciones perinatales. Ello estaría relacionado con el grado de inmadurez del sistema inmune del neonato, observándose cierta relación con el peso del niño recién nacido. Estudios en modelos murinos han demostrado también un aumento en la mortalidad materna (Pejic-Karapetrovic et al., 2007) (Chattopadhyay et al., 2010).

A diferencia de lo que ocurre con las infecciones por *S. Typhi*, en las que la transmisión vertical y aparición de fiebres tifoideas neonatales es relativamente frecuente (Vigliani y Bakardjiev, 2013), la transmisión vertical en el caso de *S. Paratyphi* es rara (Reed y Klugman, 1994). Raveendran et al. (2007) describen un caso de fiebre entérica neonatal por transmisión vertical de la madre al feto. En la madre, las infecciones por *S. enterica* serotipo Paratyphi A suelen ser más benignas, pero en neonatos son sistemáticamente mortales.

Respecto a los serotipos productores de gastroenteritis, la bacteriemia asociada puede provocar sepsis intrauterina (Scialli y Rarick, 1992). Se han descrito casos de transmisión transplacentaria (Coughlin et al., 2003), así como de infecciones en neonatos con diferente sintomatología por transmisión materna de *Salmonella* spp. a través de la leche (Cooke et al., 2009).

*Salmonella* presenta una gran capacidad de adaptación, lo que le permite sobrevivir en ambientes muy diversos durante meses o incluso años. Puede multiplicarse en un amplio rango de temperaturas, desde 5 a 45 °C. Su temperatura óptima de crecimiento se encuentra entre 35 y 37 °C y su tiempo de generación a esta temperatura es de unos 22 minutos. Son capaces de sobrevivir en un amplio rango de pH, entre 3,8 y 9,5, creciendo mejor a pH próximos a la neutralidad (6,5-7,5). Se ha demostrado que la exposición a pH bajos aumenta su resistencia al ácido. El valor de actividad de agua (*aw*) óptimo para su multiplicación es de 0,995 aunque pueden crecer a valores entre 0,945 y 0,999 y son capaces de multiplicarse en alimentos con valores de *aw* inferiores a 0,93. Se ha demostrado su capacidad de supervivencia a temperaturas de refrigeración, e incluso algunas cepas presentan cierta psicofilia. También es notable su habilidad para adquirir cierta resistencia al calor tras exponerse a temperaturas subletales (Li et al., 2013). Aun así, en términos generales se acepta que *Salmonella* no sobrevive a temperaturas de cocción (70 °C o más durante al menos 1 minuto).

El hombre es el único reservorio de *S. Typhi* y *S. Paratyphi* y la transmisión se asocia a contacto con fómites o a consumo de agua y alimentos contaminados con materia fecal de pacientes o portadores. El hábitat natural del resto de serotipos de *Salmonella* es el tracto gastrointestinal de mamíferos, reptiles, aves e insectos. También se encuentra en el agua, los alimentos o el ambiente, a los que llega por conta-

minación de origen fecal. Los animales de granja son el principal reservorio en países desarrollados. La transmisión al hombre es de tipo fecal-oral y se produce por consumo de alimentos, principalmente de origen animal, pero también por contaminación cruzada, ingestión de agua o por contacto con animales domésticos o de granja. La transmisión persona a persona también es frecuente (Sánchez-Vargas et al., 2011).

Los alimentos implicados con mayor frecuencia en la transmisión de *Salmonella* incluyen la leche y derivados sin pasteurizar, carne y carne de ave cruda o poco cocinada, huevos crudos o poco cocinados, brotes crudos (alfalfa, soja, rábanos), vegetales crudos y cualquier plato preparado con alguno de los anteriores, incluyendo ensaladas, postres, salsas, etc. (Wattiau et al., 2011).

Las principales medidas de prevención de la salmonelosis pasan por seguir buenas prácticas higiénicas, incluyendo lavarse las manos a menudo con jabón y agua caliente, especialmente después de usar el cuarto de baño y tras cualquier contacto con una persona que presente diarrea, o con sus fómites (pañales, ropa interior). Las buenas prácticas en la manipulación de alimentos son el elemento clave para evitar la transmisión: las manos y las superficies se deben lavar a fondo después de manipular carne, pescados, aves de corral y otros alimentos crudos, las frutas y verduras frescas se deben lavar (Dean y Kendall, 2012) antes de comer, y deben evitarse alimentos como la leche y derivados sin pasteurizar, los huevos crudos o poco cocinados, los brotes crudos y la carne cruda o poco cocinada.

### 2.5.3 *Campylobacter* spp.

*Campylobacter* es el principal agente zoonótico a nivel mundial. En Europa, en 2012 se declararon 214 268 casos humanos confirmados, y la tendencia es a ir aumentando cada año (EFSA/ECDC, 2014). En España también es la primera causa de gastroenteritis bacteriana notificada: en el año 2012 se declararon 5 539 casos, siendo *C. jejuni* la especie mayoritaria, con 4 497 casos (ISCIII, 2013).

La campilobacteriosis suele cursar como una gastroenteritis indistinguible de las producidas por otros patógenos entéricos. En la mayoría de los casos es autolimitada, aunque en pacientes inmunocomprometidos la gravedad es mucho mayor. La enfermedad producida por *C. fetus* suele ser más severa que la ocasionada por *C. jejuni*. Ocasionalmente, se presentan complicaciones gastrointestinales (proctitis, pancreatitis o colecistitis) o extraintestinales, como artritis séptica o reactiva y Síndrome de Guillain-Barré. Aunque el riesgo de desarrollar este último cuadro tras padecer una campilobacteriosis es muy bajo (1/1 000 pacientes), la frecuencia de la infección hace que se considere un importante factor de riesgo. La bacteriemia, más típica en el caso de infecciones por *C. fetus* que por *C. jejuni*, aparece en el 0,1-0,6 % de los casos (Nyati y Nyati, 2013).

Las mujeres embarazadas no presentan mayor riesgo de adquisición de la enfermedad que la población general, y en la mayoría de los casos cursa de forma moderada y autolimitada. Sin embargo, algunos autores señalan una mayor frecuencia de fiebre alta, diseminación sistémica y shock séptico (Simor y Ferro, 1990) en las embarazadas infectadas. Aunque no hay muchos datos sobre posibles secuelas o aumento de la mortalidad materna, existe al menos un caso documentado de muerte por shock séptico, 17 días tras el parto y 11 días después de la muerte del feto. Las infecciones durante la segunda mitad del embarazo parecen tener mejor pronóstico que las tempranas (McDonald y Gruslin, 2001). El Síndrome de Guillain-Barré durante el embarazo no afecta al desarrollo fetal, ni aumenta el riesgo de aborto o

mortalidad perinatal. Sin embargo, en los casos más graves, puede inducir parto prematuro, si la infección se adquiere en el último trimestre de embarazo (Smith, 2002).

Se ha demostrado la transmisión vertical al feto por la bacteriemia materna (Smith, 2002), así como la aparición de infecciones neonatales tras contaminación fecal durante el parto (McDonald y Gruslin, 2001). Las infecciones durante los estadios tempranos del embarazo cursan con bacteriemia, fiebre prolongada y neumonitis pero también se asocian a una mayor frecuencia de abortos y parto prematuro. En el caso de los neonatos, la mayoría experimentan una enfermedad moderada, aunque la infección evoluciona con mayor frecuencia que en los adultos hacia la sepsis neonatal o la aparición de meningoencefalitis. Esta última complicación, más frecuente en el caso de *C. fetus*, puede ser fatal o dejar secuelas neurológicas muy graves (Smith, 2002). En neonatos la mortalidad por *Campylobacter* alcanza el 2,5 % (McDonald y Gruslin, 2001).

La principal vía de transmisión de la enfermedad es el consumo de carne de ave contaminada o la contaminación cruzada a partir de estos productos. También el consumo de carne de cerdo o cordero poco cocinado, leche sin pasteurizar y agua contaminada. Aunque los enfermos excretan *Campylobacter* en heces durante al menos 2 semanas tras la enfermedad, la transmisión persona a persona es muy poco significativa (Friedman et al., 2000).

En comparación con otras bacterias patógenas transmitidas por los alimentos, *C. jejuni* tiene sólo una capacidad limitada de supervivencia en el ambiente (Dasti et al., 2010). Es incapaz de crecer por debajo de los 30 °C, es sensible a la mayoría de desinfectantes, altas concentraciones de oxígeno, desecación y bajos pH. Su tiempo de reducción decimal a 55 °C es de 1 minuto y su valor z de 5 °C (Habib et al., 2013).

Las principales medidas de prevención consisten en unas buenas prácticas de higiene personal y de manipulación de alimentos: lavarse las manos después de usar el baño, especialmente si tienen diarrea; lavarse las manos antes de comer, sobre todo si se han tocado animales; evitar la preparación y manipulación de alimentos si se padece diarrea, hasta que la enfermedad se resuelva, etc.

La ruta más común de transmisión de la infección por *C. jejuni* a los seres humanos es la ingestión o manipulación de carne de aves de corral. Por lo tanto, las estrategias preventivas más eficaces son aquellos que interrumpen la transmisión, como cocinar adecuadamente la carne y evitar la contaminación cruzada desde las superficies que se hayan utilizado para cortar o manipular aves de corral crudas u otras carnes.

## Conclusiones del Comité Científico

Cuando se abordan los riesgos microbiológicos a los que se ven expuestas las mujeres gestantes, es importante tener en cuenta que, en España, la incidencia de las principales enfermedades transmitidas por alimentos en este grupo de población es baja. Hay, por tanto, que mantener la perspectiva ante el problema de la listeriosis perinatal o la toxoplasmosis cuando se habla a las pacientes, señalando que sólo unas pocas pacientes embarazadas adquieren realmente la enfermedad. Menor aún es la incidencia de otras enfermedades de riesgo para este grupo de población, como la brucelosis o la hepatitis E. Por otra parte, el riesgo de complicaciones para la gestación debidas a otras toxiinfecciones alimentarias, como las producidas por *Salmonella*, *Campylobacter* o *E. coli* verotoxigénico es también muy bajo. Aun

así, estos hechos no son un consuelo para las pacientes que continúan el embarazo y dan a luz un niño discapacitado o un mortinato.

Varios estudios han encontrado relación consistente entre la aplicación de medidas preventivas en la industria alimentaria y la disminución de la incidencia de enfermedades transmitidas por alimentos, incluyendo la listeriosis. Estas medidas deben complementarse con una educación exhaustiva de los individuos que pertenecen a los grupos de mayor riesgo y el entrenamiento de los agentes de salud para la identificación temprana de los casos sospechosos. Sería conveniente, además, incluir en el etiquetado información fácilmente interpretable acerca del tratamiento a que ha sido sometido el alimento, lo que conllevaría mayor facilidad de información para las consumidoras gestantes.

En la visita prenatal inicial hay que hablar a la embarazada sobre qué es y cómo se adquiere la listeriosis, e informar de la capacidad del patógeno para replicarse en alimentos refrigerados y, posiblemente, en productos tratados por el calor si se manipulan inadecuadamente. Al mismo tiempo, se debe hablar de la existencia de otros posibles riesgos microbiológicos, especialmente de la infección por *Toxoplasma*. De esta forma, se pueden proporcionar unas normas generales de prevención, fáciles de entender y de seguir, que permitan disminuir el riesgo para este grupo de población especialmente vulnerable. Estas normas deberán incidir en los alimentos que deben evitarse, las prácticas correctas de manipulación de alimentos y las normas de higiene para evitar contaminaciones cruzadas:

### 1. Alimentos que se deben evitar durante el embarazo

Se debe aconsejar a las mujeres embarazadas que no consuman:

- Leche cruda.
- Quesos elaborados con leche cruda.
- Quesos de pasta blanda (*Brie*, *Camembert*).
- Quesos blancos y frescos, tipo Burgos, Villalón o quesos latinos, *mozzarella* y quesos azules.
- Quesos rallados industriales y quesos loncheados, tanto industriales como en la charcutería.
- Frutas y hortalizas crudas (incluyendo ensaladas envasadas y las consumidas fuera del hogar) que no se hayan lavado y desinfectado previamente.
- Brotes crudos (alfalfa, soja...).
- Zumos sin pasteurizar.
- Huevos no totalmente "cuajados".
- Alimentos que contengan huevo crudo, incluyendo salsas y mayonesas caseras, *mousses*, merengues y pasteles caseros, tiramisú, helados caseros y ponches de huevo.
- Carne cruda, carne "al punto" o poco hecha.
- Carne ahumada o marinada que no vaya a ser cocinada posteriormente.
- Productos cárnicos crudos curados, tales como embutidos y productos de charcutería (chorizo, salchichón, salami...), jamón curado, etc. Otros fiambres loncheados.
- Patés refrigerados.
- Pescado crudo, presente en comidas tipo *sushi* y *sashimi* y ceviche.
- Pescado ahumado refrigerado o marinado que no vaya a ser cocinado posteriormente.
- Moluscos bivalvos crudos o poco cocinados: ostras, mejillones, etc.

- Sándwiches envasados y otros alimentos preparados que contengan vegetales, huevo, carne, fiambres, pescado y derivados.
- Las comidas precocinadas y las aves listas para el consumo no deben consumirse frías. Si se incluyen estos alimentos en la dieta, sólo deben ingerirse si se han calentado a más de 75 °C.

Se pueden consumir quesos semicurados y curados elaborados con leche pasteurizada, siempre que se retire la corteza.

## 2. Algunas normas básicas de manipulación higiénica de los alimentos:

- Asegurar la cocción completa de los alimentos en el hogar: se deben alcanzar 71 °C al menos durante 1 minuto (hasta que la carne cambie de color en el centro del producto). Se recomienda el uso de termómetros de cocina para asegurar que se ha alcanzado la temperatura correcta.
- Los alimentos cocinados deben guardarse en el refrigerador en un compartimento aparte, separados de los quesos y los alimentos crudos. Los alimentos se deben guardar el menor tiempo posible y, en el caso de los productos comerciales, hay que respetar la fecha de caducidad de las etiquetas.
- Debe asegurarse que el refrigerador mantiene la temperatura correcta (4 °C o menor).
- Se deben lavar y desinfectar bien las frutas y hortalizas. Para ello pueden utilizarse productos específicos, respetando las instrucciones del fabricante. La desinfección también puede realizarse sumergiendo el producto, durante al menos 10 minutos, en agua que contenga lejía apta para desinfección del agua de bebida (consultar la etiqueta), a razón de una cuchara de café bien colmada (1,2 a 2 ml) de lejía por litro de agua\*. Siempre se debe realizar un último enjuagado con agua potable tras el proceso de desinfección. Este proceso no se realizará en el momento previo a la conservación, sino inmediatamente antes de que se vayan a consumir.
- Cuando se utilice un horno microondas, los usuarios deben prestar atención a las instrucciones del fabricante para asegurar una temperatura uniforme en los alimentos.
- Deben descartarse los alimentos sobrantes recalentados.
- Deben lavarse las manos con jabón y agua caliente, al menos durante 20 segundos, con frecuencia, antes y después de manipular los alimentos, tras contactar con cualquier material sucio (residuos, animales), y especialmente después de usar el cuarto de baño y tras cualquier contacto con material contaminado con heces (pañales, ropa interior...).
- Las manos, las superficies y los utensilios de cocinado utilizados se deben lavar a fondo después de manipular carne, pescados, aves de corral, pescados, frutas y vegetales no lavados y cualquier otro alimento crudo.
- Se debe retirar la corteza de todos los quesos.

## Referencias

Abравanel, F., Lhomme, S., Chapuy-Regaud, S., Mansuy, J.M., Muscarì, F. y Sallusto, F. (2014). Hepatitis E virus reinfections in solid-organ-transplant recipients can evolve to chronic infections. *Journal of Infectious Diseases* (versión online). doi: 10.1093/infdis/jiu032.

AESAN (2009). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Es-

\* Corrección (24-2-2016): se ha sustituido 4 gotas por una cuchara de café bien colmada (1,2 a 2 ml) de lejía por litro de agua.

- pañola de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) en relación a la evaluación del riesgo asociado a la presencia de *Listeria monocytogenes* en pescado fresco o congelado. *Revista del Comité Científico de la AESAN*, 10, pp: 27-40.
- Afchain, A.L., Derens, E., Guilpart, J. y Cornu, M. (2005). Statistical modelling of coldsmoked salmon temperature profiles for risk assessment of *Listeria monocytogenes*. *Acta Horticulturae*, 674, pp: 383-388.
- Ahn, D., Lee, E.J. y Mendonca, A. (2006). Meat decontamination by irradiation. En libro: *Advances technologies for meat processing*. Nollet, L.M.L. y Toldrá, F. Nueva York. Taylor & Francis Group, pp: 483.
- Al-Tawfiq, J.A. y Memish, Z.A. (2013). Pregnancy associated Brucellosis. *Recent Patents on Anti-Infective Drug Discovery*, 8, pp: 47-54.
- Aye, T.T., Uchida, T., Ma, X.Z., Iida, F., Shikata, T. y Zhuang, H. (1992). Complete nucleotide sequence of a hepatitis E virus isolated from the Xinjiang epidemic (1986-1988) of China. *Nucleic Acids Research*, 20, pp: 3512.
- Aymerich, M.T., Jofre, A., Garriga, M. y Hugas, M. (2005). Inhibition of *Listeria monocytogenes* and *Salmonella* by natural antimicrobials and high hydrostatic pressure in sliced cooked ham. *Journal of Food Protection*, 68, pp: 173-177.
- Banatvala, N., Griffin, P.M., Greene, K.D., Barrett, T.J., Bibb, W.F., Green, J.H., Wells, J.G. y Hemolytic Uremic Syndrome Study Collaborators (2001). The United States National Prospective Hemolytic Uremic Syndrome Study: Microbiologic, Serologic, Clinical, and Epidemiologic Findings. *Journal of Infectious Diseases*, 183, pp: 1063-1070.
- Banatvala, N., Magnano, A.R., Cartter, M.L., Barrett, T.J., Bibb, W.F., Vasile, L.L., Mshar, P., Lambert-Fair, M.A., Green, J.H., Bean, N.H. y Tauxe, R.V. (1996). Meat grinders and molecular epidemiology: two supermarket outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 infection. *Journal of Infectious Diseases*, 173, pp: 480-483.
- Banks, M., Heath, G.S., Grierson, S.S., King, D.P., Gresham, A., Girones, R., Widen, F. y Harrison, T.J. (2004). Evidence for the presence of hepatitis E virus in pigs in the United Kingdom. *Veterinary Record*, 154, pp: 223-227.
- Baril, L., Ancelle, T., Goulet, V., Thulliez, P., Tirard-Fleury, V. y Carne, B. (1999). Risk factors for *Toxoplasma* infection in pregnancy: a case-control study in France. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 31, pp: 305-309.
- Barnaud, E., Rogée, S., Garry, P., Rose, N. y Pavio, N. (2012). Thermal inactivation of infectious hepatitis E virus in experimentally contaminated food. *Applied and Environmental Microbiology*, 78, pp: 5153-5159.
- Bayarri, S., García, M.J., Lazaro, R., Pérez-Arquillué, C., Barberán, M. y Herrera, A. (2010). Determination of the viability of *Toxoplasma gondii* in cured ham using bioassay: Influence of technological processing and food safety implications. *Journal of Food Protection*, 73, pp: 2239-2243.
- Bayarri, S., Gracia, M.J., Lázaro, R., Pérez-Arquillué, C. y Herrera, A. (2012). *Toxoplasma gondii* in meat and food safety implications. A review. En libro: *Zoonosis*. Jacob Lorenzo Morales, J.L. IntTech Pub. doi: 10.5772/2125.
- Berto, A., Grierson, S., Hakze-van der Honing, R., Martelli, F., Johne, R., Reetz, J., Ulrich, R.G., Pavio, N., Van der Poel, W.H.M. y Banks, M. (2013). Hepatitis E virus in pork liver sausage, France. *Emerging Infectious Diseases*, 19, pp: 264-266.
- Blendon, D.C., Kampelmacher, E.H. y Torres-Anjel, M.J. (1987). Listeriosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191, pp: 1546-1551.
- BOE (1996). Real Decreto 2210/1995, de 28 de diciembre, por el que se crea la red nacional de vigilancia epidemiológica. BOE 21 de 24 de enero de 1996, pp: 2153-2158.
- Borkakoti, J., Hazam, R.K., Mohammad, A., Kumar, A. y Kar, P. (2013). Does high viral load of hepatitis E virus influence the severity and prognosis of acute liver failure during pregnancy? *Journal of Medical Virology*, 85, pp: 620-626.
- Bosch, A. (2011). Hepatitis A and E viruses. En libro: *Genomes of foodborne and waterborne pathogens*. Fratamico, P.M., Liu, Y. y Kathariou, S. Washington, DC. ASM Press, pp: 247-258.
- Bouwknegt, M., Lodder-Verschoor, F., van der Poel, W.H., Rutjes, S.A. y de Roda Husman, A.M. (2007). Hepatitis E virus RNA in commercial porcine livers in The Netherlands. *Journal of Food Protection*, 70, pp: 2889-2895.
- Burdet, J., Zotta, E., Franchi, A.M. e Ibarra, C. (2009). Intraperitoneal administration of shiga toxin type 2 in rats in the late stage of pregnancy produces premature delivery of dead fetuses. *Placenta*, 30, pp: 491-496.
- Carey, C.M., Kostrzynska, M. y Thompson, S. (2009). *Escherichia coli* O157:H7 stress and virulence gene expression on Romaine lettuce using comparative real-time PCR. *Journal of Microbiological Methods*, 77, pp: 235-242.

- Castro, V., Escudero, J.M., Rodríguez, J.L., Muniozguren, N., Uribarri, J., Saez, D. y Vazquez, J. (2012). Listeriosis outbreak caused by Latin-style fresh cheese, Bizkaia, Spain, August 2012. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20298> [acceso: 3-12-13].
- CDC (2012). Centres for Disease Control and Prevention. Multistate outbreak of listeriosis linked to whole cantaloupes from Jensen Farms, Colorado. Disponible en: <http://www.cdc.gov/listeria/outbreaks/cantaloupes-jensen-farms/082712/index.html> [acceso: 4-12-13].
- CDC (2013a). Centres for Disease Control and Prevention. Listeria and food. Disponible en: <http://www.cdc.gov/food-safety/specific-foods/listeria-and-food.html> [acceso: 4-12-13].
- CDC (2013b). Centres for Disease Control and Prevention. Parasites-Neglected parasitic infections in the United States. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/npi.html> [acceso: 4-12-13].
- CDC (2013c). Centres for Disease Control and Prevention. Toxoplasmosis. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/> [acceso: 4-12-13].
- Chattopadhyay, A., Robinson, N., Sandhu, J.K., Finlay, B., Sad, S. y Krishnan, L. (2010). *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium-Induced placental inflammation and not bacterial burden correlates with pathology and fatal maternal disease. *Infection and Immunity*, 78, pp: 2292-2301.
- Chen, H.M., Wang, Y., Su, L.H. y Chiu, C.H. (2013). Nontyphoid *Salmonella* infection: Microbiology, clinical features, and antimicrobial therapy. *Pediatrics and Neonatology*, 54, pp: 147-152.
- CID/CNP (2014). Committee on Infectious Diseases/Committee on Nutrition Pediatrics. Consumption of raw or unpasteurized milk and milk products by pregnant women and children. *Pediatrics*, 133, pp: 175-179.
- Codex Alimentarius (2007). Directrices sobre la aplicación de principios generales de higiene de los alimentos para el control de *Listeria monocytogenes* en los alimentos. CAC/GL 61-2007, pp. 1-30.
- Coetzee, N., Laza-Stanca, V., Orendi, J.M., Harvey, S., Elviss, N.C. y Grant, K.A. (2011). A cluster of *Listeria monocytogenes* infections in hospitalised adults, Midlands, England, February 2011. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19869> [acceso: 3-12-13].
- Colmenero, J.D., Clavijo, E., Morata, P., Bravo, M.J. y Queipo-Ortuño, M.I. (2011). Quantitative real-time polymerase chain reaction improves conventional microbiological diagnosis in an outbreak of brucellosis due to ingestion of unpasteurized goat cheese. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 71, pp: 294-296.
- Colson, P., Romanet, P., Moal, V., Borentain, P., Purgus, R., Benezech, A., Motte, A. y Gérolami, R. (2012). Autochthonous infections with hepatitis E virus genotype 4, France. *Emerging Infectious Diseases*, 18, pp: 1361-1364.
- Colson, P., Borentain, P., Queyriaux, B., Kaba, M., Moal, V., Gallian, P., Heyries, L., Raoult, D. y Gerolami, R. (2010). Pig liver sausage as a source of hepatitis E virus transmission to humans. *Journal of Infectious Diseases*, 202, pp: 825-834.
- Cooke, F.J., Ginwalla, S., Hampton, M.D., Wain, J., Ross-Russell, R., Lever, A. y Farrington, M. (2009). Report of neonatal meningitis due to *Salmonella enterica* Serotype Agona and review of breast milk-associated neonatal *Salmonella* infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 47, pp: 3045-3049.
- Corbel, M.J. (1997). Brucellosis: an overview. *Emerging Infectious Diseases*, 3, pp: 213-221.
- Coughlin, L.B., McGigan, J.M., Haddad, N.G. y Mannion, P. (2003). *Salmonella* sepsis and miscarriage. *Clinical Microbiology and Infection*, 9, pp: 866-868.
- Danielsson-Tham, M.L., Eriksson, E., Helmersson, S., Leffler, M., Lüdtke, L., Steen, M., Sørgerd, S. y Tham, W. (2004). Causes behind a human cheese-borne outbreak of gastrointestinal listeriosis. *Foodborne Pathogens and Diseases*, 1, pp: 153-159.
- Dasti, J., Tareen, A.M., Lugert, R., Zautner, A.E. y Grob, U. (2010). *Campylobacter jejuni*: A brief overview on pathogenicity-associated factors and disease-mediating mechanisms. *International Journal of Medical Microbiology*, 300, pp: 205-211.
- Dawson, S.J., Evans, M.R., Willby, D., Bardwell, J., Chamberlain, N. y Lewis, D.A. (2006). *Listeria* outbreak associated with sandwich consumption from a hospital retail shop, United Kingdom. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=632> [acceso: 3-12-13].

- de Oliveira-Mendonça, A., Domingues, P.F., Da Silva, A.V., Bergamaschi-Pezzerico, S. y Langoni, H. (2004). Detection of *Toxoplasma gondii* in swine sausages. *Parasitologia Latinoamericana*, 59 (1-2), pp: 42-45.
- de Valk, H. (2000) Outbreak of listeriosis linked to the consumption of pork tongue in jelly in France. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=1650> [acceso: 3-12-13].
- Dean, J. y Kendall, P. (2012). Food safety during pregnancy. Fact Sheet No. 9372. Disponible en: <http://www.ext.colostate.edu/pubs/foodnut/09372.pdf> [acceso: 11-02-13].
- Di Bartolo, I., Diez-Valcarce, M., Vasickova, P., Kralik, P., Hernandez, M., Angeloni, G., Ostanello, F., Bouwknecht, M., Rodríguez-Lázaro, D., Pavlik, I. y Ruggeri, F.M. (2012). Hepatitis E virus in pork production chain in Czech Republic, Italy, and Spain, 2010. *Emerging Infectious Diseases*, 18, pp: 1282-1289.
- Dogany, M. y Aygen, B. (2003). Human brucellosis: an overview. *International Journal of Infectious Diseases*, 7, pp: 174-182.
- Dubey, J.P., Kotula, A.W., Sharar, A., Andrews, C.D. y Lindsay, D.S. (1990). Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Parasitology*, 76, pp: 201-204.
- Dubey, J.P. (1988) Long-term persistence of *Toxoplasma gondii* in tissues of pigs inoculated with *T. gondii* oocysts and effect of freezing on viability of tissue cysts in pork. *American Journal of Veterinary Research*, 49 (6), pp: 910-913.
- Dubey, J.P. (1997) Survival of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in 0.85-6% NaCl solutions at 4-20°C. *Journal of Parasitology*, 83 (5), pp: 946-949.
- Dubey, J.P. (2000). The scientific basis for prevention of *Toxoplasma gondii* infection: studies on tissue cyst survival, risk factors and hygiene measures. En libro: *Congenital Toxoplasmosis: Scientific Background, Clinical Management and Control*. Ambroise-Thomas P. y Petersen E. Paris. Springer-Verlag, pp: 271-275.
- Dubey, J.P. y Thayer, D.W. (1994). Killing different strains of *Toxoplasma gondii* tissue cysts by irradiation under defined conditions. *Journal of Parasitology*, 80, pp: 764-767.
- Dumètre, A., Le Bras, C., Baffet, M., Meneceur, P., Dubey, J.P., Derouin, F., Duguet, J.P., Joyeux, M. y Moulin, L. (2008). Effects of ozone and ultraviolet radiation treatments on the infectivity of *Toxoplasma gondii* oocysts. *Veterinary Parasitology*, 153 (3-4), pp: 209-213.
- Duris, J.W., Haack, S.K. y Fogarty, L.R. (2009). Gene and antigen markers of shiga-toxin producing *E. coli* from Michigan and Indiana river water: occurrence and relation to recreational water quality criteria. *Journal of Environmental Quality*, 38, pp: 1878-1886.
- ECDC (2013). European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2013. Reporting on 2011 surveillance data and 2012 epidemic intelligence data. Disponible en: <http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/annual-epidemiological-report-2013.pdf> [acceso: 12-05-14].
- Echevarría, J.M., Fogeda, M. y Avellón, A. Epidemiología de la infección por el virus de la hepatitis E en España. (en prensa). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2013.11.009> [acceso: 12-02-14].
- EFSA (2007) European Food Safety Authority. Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, food and animals. *The EFSA Journal*, 583, pp: 1-64.
- EFSA (2011). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (swine). *The EFSA Journal*, 9, pp: 2351. doi:10.2903/j.efsa.2011.2351.
- EFSA (2013a). European Food Safety Authority. Analysis of the baseline survey on the prevalence of *Listeria monocytogenes* in certain ready-to-eat foods in the EU, 2010-2011. Part A: *Listeria monocytogenes* prevalence estimates. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3241. doi:10.2903/j.efsa.2013.3241.
- EFSA (2013b). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from farmed game. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3264. doi:10.2903/j.efsa.2013.3264.
- EFSA (2013c). European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat from sheep and goats. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3265. doi:10.2903/j.efsa.2013.3265.
- EFSA/ECDC (2011). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The Europe-

- an Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2009. *The EFSA Journal*, 9, pp: 2090. doi:10.2903/j.efsa.2011.2090.
- EFSA/ECDC (2012). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2010. *EFSA Journal*, 10, pp: 2597. *The EFSA Journal*, 10, pp: 2597. doi:10.2903/j.efsa.2012.25
- EFSA/ECDC (2013). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. *The EFSA Journal*, 11, pp: 3129. doi:10.2903/j.efsa.2013.3129.
- EFSA/ECDC (2014). European Food Safety Authority/European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2011. *The EFSA Journal*, 12 (2): 3547, pp: 312. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547.
- El-Nawawi, F.A., Tawfik, M.A. y Shaapan, R.M. (2008). Methods for inactivation of *Toxoplasma gondii* cysts in meat and tissues of experimentally infected sheep. *Foodborne Pathogens and Disease*, 5 (5), pp: 687-690. doi:10.1089/fpd.2007.0060.
- Emerson, S.U., Arankalle, V.A. y Purcell, R.H. (2005). Thermal stability of hepatitis E virus. *Journal of Infectious Diseases*, 192, pp: 930-933.
- EUROTOXO (2006). European TOXO PREVENTION Project. Prevention of congenital toxoplasmosis: An European initiative and the state-of-science. Disponible en: [http://eurotox.isped.u-bordeaux2.fr/WWW\\_PUBLIC/US-EURO-TOXO-PublicAccess-Frame-2.htm](http://eurotox.isped.u-bordeaux2.fr/WWW_PUBLIC/US-EURO-TOXO-PublicAccess-Frame-2.htm) [acceso: 2-05-14].
- FAO/OMS (2004). Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación/Organización Mundial de la Salud. Risk assessment of *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods. Disponible en: [http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra\\_listeria/en/index.html](http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/mra_listeria/en/index.html) [acceso: 2-12-13].
- Farber, J.M. y Peterkin, P.I. (1991). *Listeria monocytogenes*, a food-borne pathogen. *Microbiological Reviews*, 55, pp: 476-511.
- Farina, F., Fuser, R., Rossi, M.C. y Scotton, P.G. (2008). Brucellosis outbreak in Treviso province caused by infected cheese from an endemic area. *Le Infezioni in Medicina*, 3, pp: 154-157.
- Feagins, A.R., Opriessnig, T., Guenette, D.K., Halbur, P.G. y Meng, X.J. (2007). Detection and characterization of infectious Hepatitis E virus from commercial pig livers sold in local grocery stores in the USA. *Journal of General Virology*, 88, pp: 912-917.
- Feagins, A.R., Opriessnig, T., Guenette, D.K., Halbur, P.G. y Meng, X.J. (2008). Inactivation of infectious hepatitis E virus present in commercial pig livers sold in local grocery stores in the United States. *International Journal of Food Microbiology*, 123, pp: 32-37.
- Ferens, W.A. y Hovde, C.J. (2011). *Escherichia coli* O157:H7: Animal reservoir and sources of human infection. *Foodborne Pathogens and Disease*, 8, pp: 465-487.
- Forbes, L.B., Measures, L. y Gajadhar, A. (2009). Infectivity of *Toxoplasma gondii* in Northern traditional (country) foods prepared with meat from experimentally infected seals. *Journal of Food Protection*, 72 (8), pp.: 1756-1760.
- Fretz, R., Sagel, U., Ruppitsch, W., Pietzka, A.T., Stöger, A., Huhulescu, S., Heuberger, S., Pichler, J., Much, P., Pfaff, G., Stark, K., Prager, R., Flieger, A., Feenstra, O. y Allerberger, F. (2010). Listeriosis outbreak caused by acid curd cheese 'Quargel', Austria and Germany 2009. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19477> [acceso: 3-12-13].
- Friedman, C.R., Neimann, J., Wegener, H.C. y Tauxe, R.V. (2000). Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. En libro: *Campylobacter*. Nachamkin, I. y Blaser, M. Washington D.C., American Society for Microbiology, pp: 121-138.
- FSA (2002). Food Standards Agency. Eating while you are pregnant. Disponible en: <http://food.gov.uk/multimedia/pdfs/publication/eatingwhilepregnant1209.pdf> [acceso: 4-12-13].

- FSAI (2005). Food Safety Authority of Ireland. The control and management of *Listeria monocytogenes* contamination of food. Disponible en: [www.fsai.ie/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=1234](http://www.fsai.ie/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=1234) [acceso: 12-02-14].
- Fujiwara, S., Yokokawa, Y., Morino, K., Hayasaka, K., Kawabata, M. y Shimizu, T. (2014). Chronic hepatitis E: a review of the literature. *Journal of Viral Hepatitis*, 21, pp: 78-89.
- Gande, N. y Muriana, P. (2003). Prepackage surface pasteurization of ready-to-eat meats with a radiant heat oven for reduction of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Protection*, 66, pp: 1623-1630.
- Garbuglia, A.R., Scognamiglio, P., Petrosillo, N., Mastroianni, C.M., Sordillo, P., Gentile, D., La Scala, P., Girardi, E. y Capobianchi, M.R. (2013). Hepatitis E virus genotype 4 outbreak, Italy, 2011. *Emerging Infectious Diseases*, 19, pp: 110-114.
- Gencay, Y.E., Yildiz, K., Gokpinar, S. y Leblebici, A. (2013). A potential infection source for humans: Frozen buffalo meat can harbour tissue cysts of *Toxoplasma gondii*. *Food Control*, 30, pp: 86-89. doi: 10.1016/j.foodcont.2012.07.021.
- Gilbert, M., Monk, C., Wang, H.L., Diplock, K. y Landry, L. (2008). Screening policies for daycare attendees: lessons learned from an outbreak of *E. coli* O157:H7 in a daycare in Waterloo, Ontario. *Canadian Journal of Public Health*, 99, pp: 281-285.
- Gillespie, I.A., Mook, P., Little, C.L., Grant, K. y Adak, G.K. (2010). *Listeria monocytogenes* infection in the over 60s in England between 2005 and 2008: a retrospective case-control study utilizing market research panel data. *Foodborne Pathogens and Diseases*, 7, pp: 1373-1379.
- Gkogka, E., Reij, M.W., Havelaar, A.H., Zwietering, M.H. y Gorris, G.M. (2011). Risk-based estimate of effect of foodborne diseases on public health, Greece. *Emerging Infectious Diseases*, 17, pp: 1581-1589. doi: 10.3201/eid179.101766.
- Goens, S.D. y Perdue, M.L. (2004). Hepatitis E viruses in humans and animals. *Animal Health Research Reviews*, 5, pp: 145-156.
- Graham, J.M.Jr., Edwards, M.J. y Edwards, M.J. (1998). Teratogen update: Gestational effects of maternal hyperthermia due to febrile illnesses and resultant patterns of defects in humans. *Teratology*, 58, pp: 209-221.
- Grimont, P.A.D. y Weill, F.X. (2007). Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. Disponible en: <http://www.pasteur.fr/ip/portal/action/WebdriveActionEvent/oid/01s-000036-089> [acceso: 12-02-14].
- Gulsun, S., Aslan, S., Satici, O. y Gul, T. (2011). Brucellosis in pregnancy. *Tropical Doctor*, 41, pp: 82-84.
- Habib, I., De Zutter, L. y Uyttendaele, M. (2013). *Campylobacter* species. En libro: *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*. 4ª edición. Doyle, M.P. y Buchanan, R.L. American Society for Microbiology, pp: 263-286.
- Hächler, H., Marti, G., Giannini, P., Lehner, A., Jost, M., Beck, J., Weiss, F., Bally, B., Jermini, M., Stephan, R. y Baumgartner, A. (2013). Outbreak of listeriosis due to imported cooked ham, Switzerland 2011. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20469> [acceso: 3-12-13]
- He, J., Innis, B.L., Shrestha, M.P., Clayson, E.T., Scott, R.M., Linthicum, K.J., Musser, G.G., Gigliotti, S.C., Binn, L.N., Kuschner, R.A. y Vaughn, D.W. (2002). Evidence that rodents are a reservoir of hepatitis E virus for humans in Nepal. *Journal of Clinical Microbiology*, 40, pp: 4493-4498.
- Hill, D.E., Sreekumar, C., Gamble, H.R. y Dubey, J.P. (2004). Effect of commonly used enhancement solutions on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork loin. *Journal of Food Protection*, 67 (10), pp: 2230-2233.
- Hill, D.E., Benedetto, S.M.C., Coss, C., McCrary, J.L., Fournet, V.M. y Dubey, J.P. (2006). Effects of time and temperature on the viability of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in enhanced pork loin. *Journal of Food Protection*, 8, pp: 1768-2035.
- InVS (2000). Institute de Veille Sanitaire. Outbreak of listeriosis linked to the consumption of rillettes in France. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=1674> [acceso: 3-12-13]
- ISCIII (2013). Instituto de Salud Carlos III. Comentario Epidemiológico de las Enfermedades de Declaración Obligatoria y Sistema de Información Microbiológica. España. Año 2012. *Boletín Epidemiológico Semanal*, 21, pp: 143-160.
- Jackson, K.A., Biggerstaff, M., Tobin-D'Angelo, M., Sweat, D., Klos, R., Nosari, J., Garrison, O., Boothe, E., Saathoff-Huber, L., Hainstock, L. y Fagan, R.P. (2011). Multistate outbreak of *Listeria monocytogenes* associated with Mexi-

- can-style cheese made from pasteurized milk among pregnant, Hispanic women. *Journal of Food Protection*, 74, pp: 949-953. doi: 10.4315/0362-028X.JFP-10-536.
- Jacobs, L., Remington, J.S. y Melton, M.L. (1960). The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii*. *Journal of Parasitology*, 46, pp: 11-21.
- Jamra, L.M.F., Martins, M.C. y Vieira, M.P.L. (1991). Action of table salt on *Toxoplasma gondii*. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 33 (5), pp: 359-363.
- Jemmi, T. y Stephan, R. (2006). *Listeria monocytogenes*: food-borne pathogen and hygiene indicator. *Revue Scientifique et Technique*, 25, pp: 571-580.
- Jilani, N., Das, B.C., Husain, S.A., Baweja, U.K., Chattopadhy, D., Gupta, R.K., Sardana, S. y Kar, P. (2007). Hepatitis E virus infection and fulminant hepatic failure during pregnancy. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 22, pp: 676-682.
- Jimenez de Oya, N., de Blas, I., Blazquez, A.B., Martin-Acebes, M., Halaihel, N., Girones, O., Sainz, J.C. y Escribano-Romeo, E. (2011). Widespread distribution of hepatitis E virus in Spanish pig herds. *BMC Research Notes*, 4, pp: 412.
- Jones, J.L. y Dubey, J.P. (2012). Foodborne toxoplasmosis. *Clinical Infectious Diseases*, 55, pp: 845-851. doi: 10.1093/cid/cis508.
- Kamar, N., Selves, J., Mansuy, J.M., Ouezani, L., Peron, J.M., Guitard, J., Cointault, O., Esposito, L., Abravanel, F., Danjou, M., Durand, D., Vinel, J.P., Izopet, J. y Rostaing, L. (2008). Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *New England Journal of Medicine*, 358, pp: 811-817.
- Kapperud, G., Jenum, P.A., Stray-Pedersen, B., Melby, K.K., Eskild, A. y Eng, J. (1996). Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. *American Journal of Epidemiology*, 144, pp: 405-412.
- Kar, P., Jilani, N., Husain, S.A., Pasha, S.T., Anand, R., Rai, A. y Das, B.C. (2008). Does hepatitis E viral load and genotypes influence the final outcome of acute liver failure during pregnancy? *American Journal of Gastroenterology*, 103, pp: 2495-2501.
- Karagiannis, I., Mellou, K., Gkolfinopoulou, K., Dougas, G., Theocharopoulos, G., Vourvidis, D., Ellinas, D., Sotolidou, M., Papadimitriou, T. y Vorou, R. (2012). Outbreak investigation of brucellosis in Thassos, Greece, 2008. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20116> [acceso: 4-12-13].
- Khan, M.J., Mah, M.W. y Memish, Z.A. (2001). Brucellosis in pregnant women. *Clinical Infectious Diseases*, 32, pp: 1172-1177.
- Khuroo, M.S. (2008). Hepatitis E virus. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 21, pp: 539-543.
- Khuroo, M.S. y Kamili, S. (2003). Aetiology, clinical course and outcome of sporadic acute viral hepatitis in pregnancy. *Journal of Viral Hepatitis*, 10, pp: 61-69.
- Khuroo, M.S., Kamili, S. y Jameel, S. (1995). Vertical transmission of hepatitis E virus. *Lancet*, 345, pp: 1025-1026.
- Kotula, A.W., Dubey, J.P., Sharar, A.K., Andrews, C.D., Shen, S.K. y Lindsay, D.S. (1991). Effect of freezing on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. *Journal of Food Protection*, 54, pp: 687-690.
- Koutsoumanis, K. y Angelidis, A.S. (2007). Probabilistic modeling approach for evaluating the compliance of ready-to-eat foods with new European Union safety criteria for *Listeria monocytogenes*. *Applied and Environmental Microbiology*, 73, pp: 4996-5004.
- Kumar, A., Aggarwal, R., Naik, S.R., Saraswat, V., Ghoshal, U.C. y Naik, S. (2004a). Hepatitis E virus is responsible for decompensation of chronic liver disease in an endemic region. *Indian Journal Gastroenterology*, 23, pp: 59-62.
- Kumar, A., Beniwal, M., Kar, P., Sharma, J.B. y Murthy, N.S. (2004b). Hepatitis E in pregnancy. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 85, pp: 240-244.
- Lewis, H.C., Little, C.L., Elson, R., Greenwood, M., Grant, K.A. y Mclauchlin, J. (2006). Prevalence of *Listeria monocytogenes* and other *Listeria* species in butter from United Kingdom production, retail, and catering premises. *Journal of Food Protection*, 69, pp: 1518-1526.

- Li, H., Wang, H., D'Aoust, J. y Maurer, J. (2013). *Salmonella* Species. En libro: *Food Microbiology: Fundamentals and Frontiers*. 4th ed. Doyle, M.P. y Buchanan, R.L. American Society for Microbiology, pp: 225-261.
- Lim, J.Y., Yoon, J.W. y Hovde, C.J. (2010). A brief overview of *Escherichia coli* O157:H7 and its plasmid O157. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 20, pp: 5-14.
- Lindsay, D.S., Blagburn, B.L. y Dubey, J.P. (2002). Survival of nonsporulated *Toxoplasma gondii* oocysts under refrigerator conditions. *Veterinary Parasitology*, 103, pp: 309-313.
- Lindsay, D.S., Collins, M.V., Holliman, D., Flick, G.J. y Dubey, J.P. (2006). Effects of high-pressure processing on *Toxoplasma gondii* tissue cysts in ground pork. *Journal of Parasitology*, 92, pp: 195-196.
- Little, C.L., Pires, S.M., Gillespie, I.A., Grant, K. y Nichols, G.L. (2010). Attribution of human *Listeria monocytogenes* infections in England and Wales to ready-to-eat food sources placed on the market: adaptation of the Hald *Salmonella* source attribution model. *Foodborne Pathogens and Diseases*, 7, pp: 749-756.
- Lopes, A.P., Dubey, J.P., Moutinho, O., Gargate, M.J., Vilares, A., Rodrigues, M. y Cardoso, L. (2012). Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* infection in women from the North of Portugal in their childbearing years. *Epidemiology and Infection*, 140, pp: 872-877. doi:10.1017/S0950268811001658.
- Low, J.C. y Donachie, W. (1997) A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *The Veterinarian Journal*, 153, pp: 9-29.
- Luber, P., Scott, C., Christophe, D., Jeff, F., Atin, D. y Ewen, C.D.T. (2011). Controlling *Listeria monocytogenes* in ready-to-eat foods: Working towards global scientific consensus and harmonization. *Recommendations for improved prevention and control. Food Control*, 22, pp: 1535-1549.
- Lundén, A y Uggla, A. (1992). Infectivity of *Toxoplasma gondii* in mutton following curing, smoking, freezing or microwave cooking. *International Journal of Food Microbiology*, 15, pp: 357-363.
- MAGRAMA (2013a) Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Programa nacional de erradicación de la brucelosis ovina y caprina (*B. melitensis*) presentado para su cofinanciación en 2013. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/publica/programas/NORMATIVA%20Y%20PROGRAMAS%5CPROGRAMAS%5C2013%5CBRUCELOSIS%20OVINA%20Y%20CAPRINA%5CPROGRAMA%20BOC%202013.PDF> [acceso: 16-01-14].
- MAGRAMA (2013b). Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Programa nacional de erradicación de la brucelosis bovina presentado para su cofinanciación en 2013. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/publica/programas/NORMATIVA%20Y%20PROGRAMAS%5CPROGRAMAS%5C2013%5CBRUCELOSIS%20BOVINA%5CROGRAMA%20BB%202013.PDF> [acceso: 16-01-14].
- Maijala, R., Lyytikäinen, O., Autio, T., Aalto, T., Haavisto, L. y Honkanen-Buzalski, T. (2001). Exposure of *Listeria monocytogenes* within an epidemic caused by butter in Finland. *International Journal of Food Microbiology*, 22, pp: 97-109.
- Mailles, A., Rautureau, S., Le Horgne, J.M., Poignet-Leroux, B., d'Arnoux, C., Dennetière, G., Faure, M., Lavigne, J.P., Bru, J.P. y Garin-Bastuji, B. (2012). Re-emergence of brucellosis in cattle in France and risk for human health. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20227> [acceso: 4-12-13].
- Mateos Lindemann, M.L. y Tarragó, D. (2000). Infecciones emergentes. Hepatitis E en España. *Revista Española de Pediatría*, 56 (3), pp: 211-216.
- McDonald, S.D. y Gruslin, A. (2001). A review of *Campylobacter* infection during pregnancy: A focus on *C. jejuni*. *Primary Care Update for Ob/Gyns*, 8, pp: 253-257.
- Méndez Martínez, C., Páez Jiménez, A., Cortés-Blanco, M., Salmoral Chamizo, E., Mohedano Mohedano, E., Plata, C., Varo Baena, A. y Martínez Navarro, J.F. (2003). Brucellosis outbreak due to unpasteurized raw goat cheese in Andalucía (Spain), January-March 2002. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=421> [acceso: 4-12-13].
- Menz, G.L., Kaakoush, N.O. y Quinlivan, J.A. (2013). Bacterial aetiological agents of intra-amniotic infections and preterm birth in pregnant women. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 3, pp. 58. doi: 10.3389/fcimb.2013.00058

- Meng, X.J., Purcell, R.H., Halbur, P.G., Lehman, J.R., Webb, D.M., Tsareva, T.S., Haynes, J.S., Thacker, B.J. y Emerson, S.U. (1997). A novel virus in swine is closely related to the human hepatitis E virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 94, pp: 9860-9865.
- Moist, L.M., Sontrop, J.M., Garg, A.X., Clark, W.F., Suri, R.S., Salvadori, M., Gratton, R.J. y Macnab, J. (2009). Risk of pregnancy-related hypertension within five years of exposure to bacteria-contaminated drinking water. *Kidney International*, 75, pp: 547-549. doi:10.1038/ki.2008.620.
- Mook, P., O'Brien, S.J. y Gillespie, I.A. (2011). Concurrent conditions and human listeriosis, England, 1999-2009. *Emerging Infectious Diseases*, 17, pp: 38-43.
- Mor, G. y Cardenas, I. (2010). The immune system in pregnancy: A unique complexity *American Journal of Reproductive Immunology*, 63, pp: 425-433. doi:10.1111/j.1600-0897.2010.00836.x.
- Moretti, M.E., Bar-Oz, B., Fried, S. y Koren, G. (2005). Maternal hyperthermia and the risk for neural tube defects in offspring: systematic review and meta-analysis. *Epidemiology*, 16, pp: 216-219.
- Murano, E.A., Murano, P.S., Brennan, R.E., Shekoy, K. y Moreira, R.G. (1999). Application of high hydrostatic pressure to eliminate *Listeria monocytogenes* from fresh pork sausage. *Journal of Food Protection*, 62, pp: 480-483.
- Muriana, P., Quimby, W., Davidson, D. y Grooms, J. (2002). Postpackage pasteurization of ready-to-eat deli meats by submersion heating for reduction of *Listeria monocytogenes*. *Journal of Food Protection*, 65, pp: 963-969.
- Navarro, I.T., Vidotto, O., Giraldi, N. y Mitsuka, R. (1992). Resistance of *Toxoplasma gondii* to sodium chloride and condiments in pork sausage. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 112 (2), pp: 138-143.
- Neumayerová, H., Juránková, J., Saláková, A., Gallas, L., Kováčik, K. y Koudela, B. (2014). Survival of experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in vacuum packed goat meat and dry fermented goat meat sausages. *Food Microbiology*, 39, pp: 47-52.
- Nevis, I.F., Sontrop, J.M., Clark, W.F., Huang, A., McDonald, S., Thabane, L., Moist, L., Macnab, J.J., Suri, R. y Garg, A.X. (2013). Hypertension in pregnancy after *Escherichia coli* O157:H7 gastroenteritis: a cohort study. *Hypertension in Pregnancy*, 32, pp: 390-400. doi: 10.3109/10641955.2013.810238.
- Nguyen, Y. y Sperandio, V. (2012). Enterohemorrhagic *E.coli* (EHEC) pathogenesis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2, pp: 90. doi: 10.3389/fcimb.2012.00090.
- Nightingale, K.K., Schukken, Y.H., Nightingale, C.T., Fortes, E.D., Ho, A.J., Her, Z., Grohn, Y.T., McDonough, P.L. y Wiedmann, M. (2004). Ecology and transmission of *Listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 70, pp: 4458-4467.
- Nyati, K.K. y Nyati, R. (2013). Role of *Campylobacter jejuni* Infection in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome: An update. *BioMed Research International*, 2013, Article ID 852195. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/852195>.
- Obiezue, N.R., Okoye, I.C., Ivoke, N. y Okorie, J.N. (2013). Gastrointestinal helminth infection in pregnancy: Disease incidence and hematological alterations. *Iranian Journal of Public Health*, 42, pp: 497-503.
- OMS (2011). Organización Mundial de la Salud. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC). Fact sheet No 125. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/en/> [acceso: 6-02-13].
- Pappas, G., Akritidis, N., Bosilkovski, M. y Tsianos, E. (2005). Brucellosis. *New England Journal of Medicine*, 352, pp: 2325-2336.
- Pawar, D.D., Malik, S.V.S., Bhilegaonkar, K.N. y Barbudde, S.B. (2000). Effect of nisin and its combination with sodium chloride on the survival of *Listeria monocytogenes* added to raw buffalo meat mince. *Meat Science*, 56, pp: 215-219.
- Pejčić-Karapetrović, B., Gurnani, K., Russell, M.S., Finlay, B.B., Sad, S. y Krishnan, L. (2007). Pregnancy impairs the innate immune resistance to *Salmonella typhimurium* leading to rapid fatal infection. *Journal of Immunology*, 179, pp: 6088-6096.
- Pereira, K.S., Franco, R.B.M. y Leal, D.A.G. (2010). Transmission of Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*) by foods. *Advances in Food And Nutrition Research*, 60, pp: 1-19.
- Pischke, S., Greer, M., Hardtke, S., Bremer, B., Gisa, A., Lehmann, P., Haverich, A., Welte, T., Manns, M.P., Wedemeyer, H.

- y Gottlieb, J. (2014). Course and treatment of chronic hepatitis E virus infection in lung transplant recipients. *Transplant Infectious Disease*. doi: 10.1111/tid.12183.
- PNNS (2007). Programme National Nutrition et Santé. Le guide nutrition pendant et après la grossesse. Disponible en: <http://www.inpes.sante.fr/cfesbases/catalogue/pdf/1059.pdf> [acceso: 4-12-13].
- Rahal, E.A., Kazzi, N., Nassarand, F.J. y Matar, G.M. (2012). *Escherichia coli* O157:H7-Clinical aspects and novel treatment approaches. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2, pp: 138. doi: 10.3389/fcimb.2012.00138.
- Raveendran, R., Wattal, C., Sharma, A., Kler, N., Garg, P., Gujral, K. y Khera, N. (2007). Vertical transmission of *Salmonella* paratyphi A. *Indian Journal of Pediatrics*, 74, pp: 784-786.
- Reed, R.P. y Klugman, K.P. (1994). Neonatal typhoid fever. *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 13, pp: 774-777.
- Reij, M. y De Aantrekker, E.D. (2004). Recontamination as a source of pathogens in processed foods. *International Journal of Food Microbiology*, 91, pp: 1-11.
- Rodríguez, E., Ordóñez, P. y Sánchez, L.P. (2012). Situación de la brucelosis en España. *Boletín Epidemiológico Semanal*, 20, pp: 177-181.
- Rodríguez-García, R., Rodríguez-Guzmán, L.M., Sánchez-Maldonado, M.I., Gómez-Delgado, A. y Rivera-Cedillo, R. (2002). Prevalence and risk factors associated with intestinal parasitoses in pregnant women and their relation to the infant's birth weight. *Ginecología y Obstetricia de México*, 70, pp: 338-343.
- Salcedo, S.P., Chevriér, N., Santos Lacerda, T.L., Amara, A.B., Gerart, S., Gorvel, V.A., Chastellier, C., Blasco, J.M., Mege, J.L. y Gorvel, J.P. (2013). Pathogenic brucellae replicate in human trophoblasts. *The Journal of Infectious Disease*, 207, pp: 1075-1083.
- Sánchez-Vargas, F.M., Abu-El-Haija, M.A. y Gómez-Duarte, O. (2011). *Salmonella* infections: An update on epidemiology, management, and prevention. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 9, pp: 263-277.
- Sappenfield, E., Jamieson, D.J. y Kourtis, A.P. (2013). Pregnancy and susceptibility to infectious diseases. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*. doi:10.1155/2013/752852.
- Sargison, N.D., Howie, F., Mearns, R., Penny, C.D. y Foster, G. (2007). Shiga toxin-producing *Escherichia coli* as a perinatal cause of abortion in a closed flock of Suffolk ewes. *Veterinary Record*, 160, pp: 875.
- Scallan, E., Hoekstra, R.M., Angulo, F.J., Tauxe, R.V., Widdowson, M.A., Roy, S.L., Jones, J.L. y Griffin, P.M. (2011). Foodborne illness acquired in the United States-major pathogens. *Emerging Infectious Diseases*, 17, pp: 7-15. doi: 10.3201/eid1701.P1110.
- Scialli, A.R. y Rarick, T.L. (1992). *Salmonella* sepsis and second-trimester pregnancy loss. *Obstetrics and Gynecology*, 79, pp: 820-821.
- Scif, G.O., Randazzo, C.L., Restuccia, C., Fava, G. y Caggia, C. (2009). *Listeria innocua* growth in fresh cut mixed leafy salads packaged in modified atmosphere. *Food Control*, 20, pp: 611-617.
- Seto, E.Y., Soller, J.A. y Colford, J.M. (2007). Strategies to reduce person-to-person transmission during widespread *Escherichia coli* O157:H7 outbreak. *Emerging Infectious Diseases*, 13, pp: 860-866.
- Sgro, M., Shah, P.S., Campbell, D., Tenuta, A., Shivananda, S., Lee, S.K. y Canadian Neonatal Network (2011). Early-onset neonatal sepsis: rate and organism pattern between 2003 and 2008. *Journal of Perinatology*, 31, pp: 794-798. doi: 10.1038/jp.2011.40.
- Shahzad, F., Atiq, M., Ejaz, S. y Hameed, S. (2001). Hepatitis E: review of a disease endemic in Pakistan. *Journal Pakistan Medical Association*, 51, pp: 166-169.
- Shrestha, S.M. (2006). Hepatitis E in Nepal. *Kathmandu University Medical Journal*, 4, pp: 530-544.
- Simor, A.E. y Ferro, S. (1990). *Campylobacter jejuni* infection occurring during pregnancy. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Disease*, 9, pp: 142-144.
- Skalina, L. y Nikolajeva, V. (2010). Growth potential of *Listeria monocytogenes* strains in mixed ready-to-eat salads. *International Journal of Food Microbiology*, 144, pp: 317-321.
- Slifko, T.R., Smith, H.V. y Rose, J.B. (2000). Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *International Journal of Parasitology*, 30, pp: 1379-1393.

- Smith, J.L. (2002). *Campylobacter jejuni* infection during pregnancy: long-term consequences of associated bacteremia, Guillain-Barré syndrome, and reactive arthritis. *Journal of Food Protection*, 65, pp: 696-708.
- Sommer, R., Rommel, M. y Levetzow, R. (1965). Überlebensdauer von *Toxoplasma*-zysten in Fleisch und Fleischzubereitungen. *Fleischwirsch*, 5, pp: 454-457.
- Sonoda, H., Abe, M., Sugimoto, T., Sato, Y., Bando, M., Fukui, E., Mizuo, H., Takahashi, M., Nishizawa, T. y Okamoto, H. (2004). Prevalence of hepatitis E virus (HEV) Infection in wild boars and deer and genetic identification of a genotype 3 HEV from a boar in Japan. *Journal of Clinical Microbiology*, 42, pp: 5371-5374.
- Steven, C., Ingham, S.C., Buege, D.R., Dropp, B.K. y Losinski, J.A. (2004). Survival of *Listeria monocytogenes* during storage of ready-to-eat meat products processed by drying, fermentation, and/or smoking. *Journal of Food Protection*, 67, pp: 2698-2702.
- Stoszek, S.K., Abdel-Hamid, M., Saleh, D.A., El Kafrawy, S., Narooz, S., Hawash, Y., Shebl, F.M., El Daly, M. y Said, A. (2006a). High prevalence of hepatitis E antibodies in pregnant Egyptian women. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 100, pp: 95-101.
- Stoszek, S.K., Engle, R.E., Abdel-Hamid, M., Mikhail, N., Abdel-Aziz, F., Medhat, A., Fix, A.D., Emerson, S.U., Purcell, R.H. y Strickland, G.T. (2006b). Hepatitis E antibody seroconversion without disease in highly endemic rural Egyptian communities. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine*, 100, pp: 89-94.
- Stritt, A., Tschumi, S., Kottanattu, L., Bucher, B.S., Steinmann, M., von Steiger, N., Stephan, R., Hächler, H. y Simonetti, G.D. (2013). Neonatal hemolytic uremic syndrome after mother-to-child transmission of a low-pathogenic stx2b harboring shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Clinical Infection Disease*, 56, pp: 114-116. doi: 10.1093/cid/cis851.
- Tei, S., Kitajima, N., Takahashi, K. y Mishiro, S. (2003). Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. *Lancet*, 362, pp: 371-373.
- Teshale, E.H., Howard, C.M., Grytdal, S.P., Handzel, T.R., Barry, V., Kamili, S., Drobeniuc, J., Okware, S., Downing, R., Tappero, J.W., Bakamutumaho, B., Teo, C.G., Ward, J.W., Holmberg, S.D. y Hu, D.J. (2010a). Hepatitis E epidemic, Uganda. *Emerging Infectious Disease*, 16, pp: 126-129.
- Teshale, E.H., Hu, D.J. y Holmberg, S.D. (2010b). The two faces of hepatitis E virus. *Clinical Infectious Disease*, 51, pp: 328-334.
- Tikkanen, J. y Heinonen, O.P. (1991). Maternal hyperthermia during pregnancy and cardiovascular malformations in the offspring. *European Journal of Epidemiology*, 7, pp: 628-635.
- Tzaneva, V., Ivanova, S., Georgieva, M. y Tasheva, E. (2009) Investigation of the spread of brucellosis among human and animal populations in southeastern Bulgaria, 2007. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19187> [acceso: 4-12-13].
- UCLA (2013). University of California-Los Angeles. Disponible en: <http://nursing.ucla.edu/site.cfm?id=388> [acceso: 12-12-13].
- UE (2003). Directiva 2003/99/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 17 de noviembre de 2003, sobre la vigilancia de las zoonosis y los agentes zoonóticos y por la que se modifica la Decisión 90/424/CEE del Consejo y se deroga la Directiva 92/117/CEE del Consejo. DO L 325 de 12 de diciembre de 2003, pp: 31-40.
- UE (2004). Reglamento (CE) N° 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 29 de abril de 2004 por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DO L 139 de 30 de abril de 2004, pp: 55-206.
- UE (2005). Reglamento (CE) N° 2073/2005 de la Comisión, de 15 de noviembre de 2005, relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios. DO L 338 de 22 de diciembre de 2005, pp: 1-26.
- UE (2008). Decisión de la Comisión de 28 de abril de 2008 que modifica la Decisión 2002/253/CE, por la que se establecen las definiciones de los casos para comunicar las enfermedades transmisibles a la red comunitaria, de conformidad con la Decisión N° 2119/98/CE del Parlamento Europeo y del Consejo. DO L 159 de 18 de junio de 2008, pp: 46-90.

- Ulinski, T., Lervat, C., Ranchin, B., Gillet, Y., Floret, D. y Cochat, P. (2005). Neonatal hemolytic uremic syndrome after mother-to-child transmission of *Escherichia coli* O157. *Pediatric Nephrology*, 20, pp: 1334-1335.
- van de Venter, T. (2009). Emerging Food-borne Diseases: a global responsibility, Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/003/x7133m/x7133m01.pdf> [acceso: 12-12-13].
- Vigliani, M.B. y Bakardjiev, A.I. (2013). First trimester typhoid fever with vertical transmission of *Salmonella* Typhi, an intracellular organism. *Case Reports in Medicine*, 2013, Article ID 973297. doi: 10.1155/2013/973297.
- Vorou, R., Mellou, K., Dougas, G., Gkolfinopoulou, K., Papamichail, D., Papadimitriou, T., Pierroutsakos, I.N., Dente, M.G., Fabiani, M. y Declich, S. (2008). EpiSouth Report 4/2008: Selection of zoonoses of priority in the Episouth countries: final report on the assessment conducted in July 2007. Disponible en: [http://www.episouth.org/outputs/wp8/WP8Report\\_Public\\_area\\_FINAL\\_REV\\_9-4-08.pdf](http://www.episouth.org/outputs/wp8/WP8Report_Public_area_FINAL_REV_9-4-08.pdf) [acceso: 4-12-13].
- Wainwright, K.E., Lagunas-Solar, M., Miller, M.A., Barr, B.C., Gardner, I.A., Pina, C., Melli, A.C., Packham, A.E., Zeng, N., Truong, T. y Conrad, P.A. (2007a). Physical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 73, pp: 5663-5666.
- Wainwright, K.E., Miller, M.A., Barr, B.C., Gardner, I.A., Melli, A.C., Essert, T., Packham, A.E., Truong, T., Lagunas-Solar, M. y Conrad, P.A. (2007b). Chemical inactivation of *Toxoplasma gondii* oocysts in water. *Journal of Parasitology*, 93, pp: 925-931.
- Warnekulasuriya, M.R, Johnson, J.D. y Holliman, R.E. (1998). Detection of *Toxoplasma gondii* in cured meats. *International Journal of Food Microbiology*, 45, pp: 211-215.
- Wattiau, P., Boland, C. y Bertrand, S. (2011). Methodologies for *Salmonella enterica* subespecie. enterica subtyping: Gold standards and alternatives. *Applied and Environmental Microbiology*, 77, pp: 7877-7885.
- Wichmann, O., Schimanski, S., Koch, J., Kohler, M., Rothe, C., Plentz, A., Jilg, W. y Stark, K. (2008). Phylogenetic and case-control study on hepatitis E virus infection in Germany. *Journal of Infectious Disease*, 198, pp: 1732-1741.
- Wiedmann, M. y ADSA Foundation (2003). An integrated science-based approach to dairy food safety: *Listeria monocytogenes* as a model system. *Journal Dairy Science*, 86, pp: 1865-1875.
- Wong, D.C., Purcell, R.H., Sreenivasan, M.A., Prasad, S.R y Pavri, K.M. (1980). Epidemic and endemic hepatitis in India: evidence for a non-A, non-B hepatitis virus aetiology. *Lancet*, 2, pp: 876-879.
- Work, K. (1968). Resistance of *Toxoplasma gondii* encysted in pork. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica*, 73, pp: 85-92.
- Yang, H., Mokhtari, A., Jaykus, L.A., Morales, R.A. y Shery, I.C. (2006). Consumer phase risk assessment for *Listeria monocytogenes* in deli meats. *Risk Analysis*, 26, pp: 89-103.
- Yazaki, Y., Mizuo, H., Takahashi, M., Nishizawa, T., Sasaki, N., Gotanda, Y. y Okamoto, H. (2003). Sporadic acute or fulminant hepatitis E in Hokkaido, Japan, may be food-borne, as suggested by the presence of hepatitis E virus in pig liver as food. *Journal of General virology*, 84, pp: 2351-2357.
- Yoshimura, K., Fujii, J., Tanimoto, A. y Yutsudo, T. (2000). Effects of Shiga toxin 2 on lethality, fetuses, delivery, and puerperal behavior in pregnant mice. *Infection and Immunity*, 68, pp: 2254-2258.