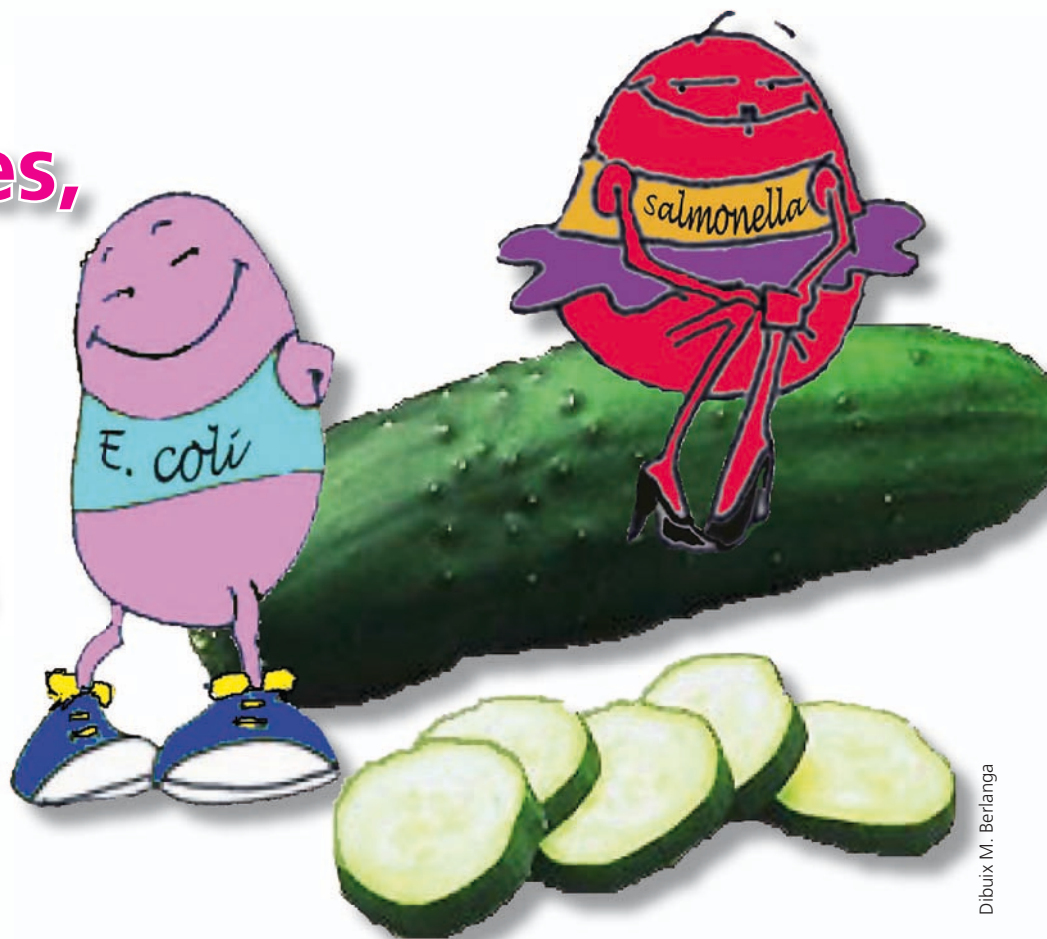


# Cogombres, raves, ferums... i microbis



Dibuix M. Berlanga

Escrit per

Mercè Berlanga,<sup>1</sup> Ricard Guerrero<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departament de Microbiologia i Parasitologia Sanitàries, Universitat de Barcelona

<sup>2</sup> Departament de Microbiologia, Universitat de Barcelona

«Ja podem menjar amanida, cogombres i tomàquets.» Ja s'ha identificat el bacteri responsable del brot de malaltia intestinal que va esclatar al nord d'Alemanya el passat mes de juny, i ja el tenim controlat. Es tracta del bacteri intestinal *Escherichia coli*, amb el serotip O104:H4. Aquest brot ha estat el més important dels últims anys a Europa i ha ocasionat 3.469 afectats, dels quals 852 van desenvolupar síndrome urèmica hemolítica i 32 van morir. En un primer moment, les autoritats alemanyes van dir que l'origen de la contaminació eren els cogombres espanyols, però després es va demostrar que les anàlisis inicials eren errònies. Aquesta acusació equivocada va ser el desencadenant de la «crisi del cogombre», i va tenir com a conseqüència unes importantíssimes pèrdues econòmiques per al sector agrícola espanyol. Finalment, sembla que la causa del brot epidèmic han estat els brots germinats de fenigrec (*Trigonalla foenum-graecum*), una lleguminosa, distribuïts per una empresa de la Baixa Saxònia que havia importat les llavors d'Egipte. Aquesta soca d'*E. coli* és molt rara: en humans s'ha detectat molt poques vegades, i mai en animals ni aliments. La seqüenciació del genoma complet, feta per laboratoris xinesos en molt pocs dies, ha permès determinar la semblança d'aquesta soca nova amb d'altres de la mateixa espècie aïllades al continent africà i ha permès precisar la presència de diferents factors de virulència i gens de resistència a una àmplia gamma d'antibiòtics. Aquestes dues característiques combinades fan que la soca sigui realment perillosa, com ha demostrat el fet d'haver causat un nombre significatiu de casos mortals.

**D**es dels orígens, l'espècie humana ha estat «atacada» per diversos patògens. Les malalties infeccioses ens han acompanyat i influït en el curs de la nostra història. Sobretot les desconegudes prèviament, com ara la verola a Amèrica o la sífilis a Europa durant la primera meitat del segle XVI. I, per descomptat, també les conegudes, com ara les pandèmies de pesta bubònica (la més «famosa» és la pesta negra, iniciada el 1347 i que es va estendre ràpidament per tot Europa), o la grip

espanyola de 1918-1919. Del nombre estimat de trenta milions d'espècies de microorganismes procariotes (bacteris i arqueus), només s'han registrat sis-cents trenta-dos bacteris causants de malalties en els éssers humans (no s'ha trobat, encara, cap arqueu patògen; no se sap per què). L'Organització Mundial de la Salut (OMS) considera patògens humans uns dos mil organismes (entre prions, virus, bacteris, protists i fongs, més alguns cucs i artròpodes), que són una petita part del conjunt de milions d'espècies

de microorganismes, conegudes i per descobrir. Segons paraules del microbiòleg nord-americà John L. Ingraham, «el nombre de bacteris patògens, comparat amb el total de bacteris, és molt inferior a la freqüència d'assassins en sèrie a la població humana».

### **Escherichia coli: un vell company**

L'aparició d'un nou o sobtat patògen «professional» (un organisme adaptat a la vida dins d'un hoste com a agent infecciós) a partir d'un microorganisme no patògen és un fenomen relativament rar, ja que requereix diversos canvis adaptatius i genètics. Un organisme originalment inòcua es pot tornar patògen per diversos mecanismes. El principal és la transferència de gens entre organismes relacionats, però també entre els allunyats taxonòmicament. És el que denominem *transferència horitzontal*, per distingir-la de la *transferència vertical*, que és el pas de gens d'una generació a la següent (de pares a fills). La transferència horitzontal de gens és una manera ràpida d'adquirir informació (DNA) per a la innovació bioquímica i per a l'adaptació i tolerància a ambients canviant. En tenim un exemple clar en el cas del bacteri més estudiat, *E. coli*.

En el cas dels procarotes, la genòmica ha revelat les diferències entre espècies estretament relacionades i la variabilitat en el contingut genètic. De mitjana, el 40 % del genoma dels procarotes conté elements mòbils, com ara pròfags, plasmidis, seqüències d'inserció i transposons. La seqüència total del genoma ens ajuda a comprendre quin és el repertori complet de gens d'una espècie bacteriana determinada. Aquest conjunt de gens de l'espècie s'ha denominat *pangenoma*, i inclou els gens *centrals (core)*, presents en totes les soques, i els gens *variables (disposable)*, que poden canviar d'una soca a una altra (molts en plasmidis, bacteriòfags, transposons, etc.). Si examinem els genomes de tres soques seqüenciades d'*E. coli*, amb aproximadament 6.000 gens cadascuna, les tres comparteixen 2.996 gens (genoma central), però el 58 % restant es troben només en una o dues soques (genoma variable). S'ha vist que hi ha un flux continu de gens, i que aquesta plasticitat genètica accelera l'adaptació d'*E. coli* a diferents entorns i estils de vida. Les múltiples combinacions de gens donen lloc a una diversificació fenotípica i a l'aparició de noves soques hipervirulentes, com ara *E. coli* O104:H4.

El bacteri *E. coli* és un habitant habitual de la

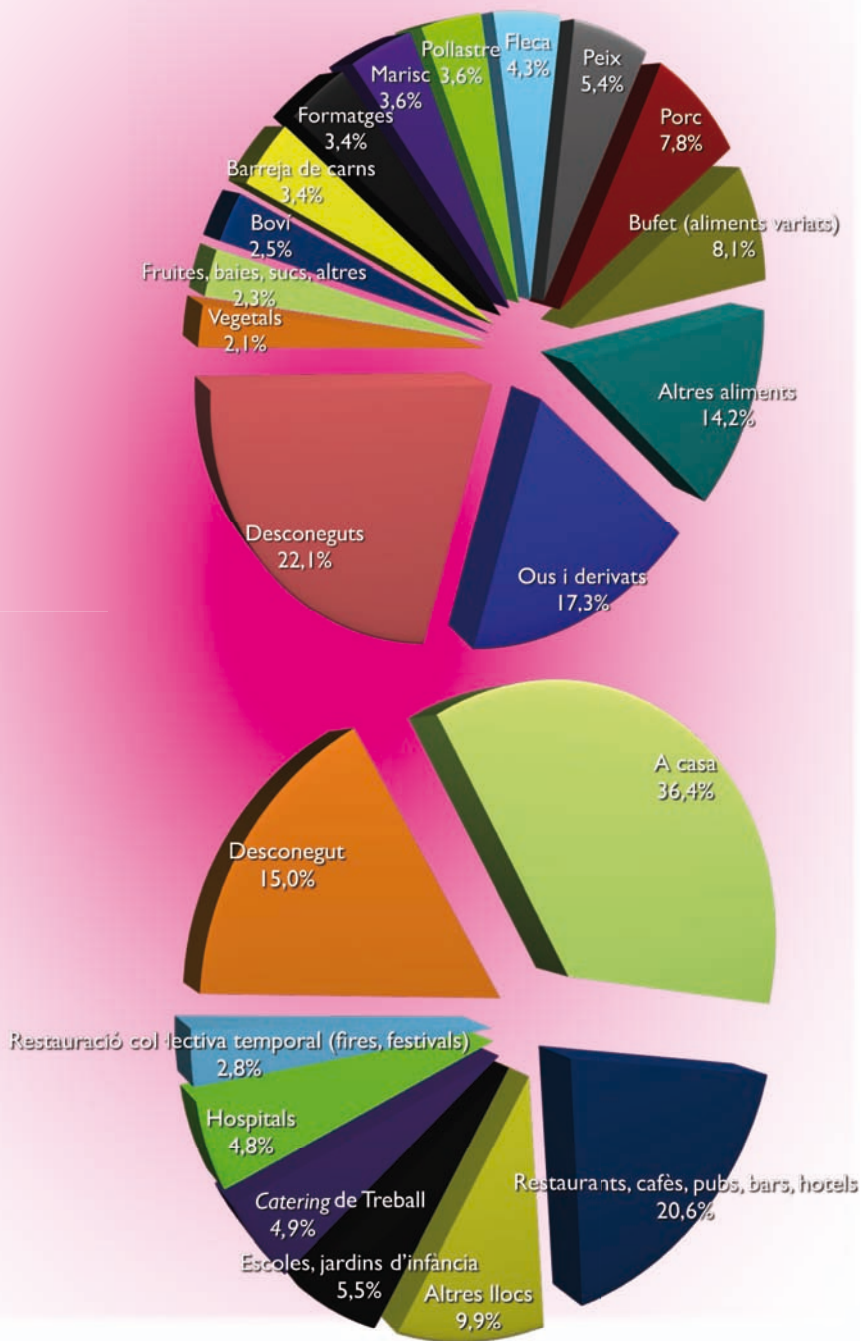
microbiota intestinal dels humans i altres animals. La major part de les soques són inòcues, però algunes són agents causants de zoonosi, en què el vector de transmissió de la malaltia infecciosa cap als humans són els animals, silvestres o de granja; o poden contaminar l'aigua i els aliments i causar malalties greus, com ha estat en la «crisi del cogombre». Es coneixen cinc tipus d'*E. coli* patògens intestinals: *E. coli* enteropatògen (ECEP), *E. coli* enteroinvasiu (ECEI), *E. coli* enterotoxigen (ECET), *E. coli* verotoxigen (ECVT), o productora de toxina de Shiga (ECTS), i *E. coli* enteroagregatiu (ECEA).

Les soques ECVT/ECTS es caracteritzen per la producció de potents citotoxines similars a la toxina Shiga o verocitotoxines: són la *stx1*, la *stx2* i variants de *stx2*. L'*E. coli* ECVT més coneguda és *E. coli* O157:H7. Normalment es designen amb un número després d'una O, que indica l'antigen del lipopolisacàrid (membrana externa de la paret cel·lular d'un bacteri gramnegatiu), i una H, que indica la flagel·lina dels flagels. La soca del brot alemany (O104:H4) era originàriament enteroagregativa, però contenia un pròfag (material genètic d'un virus bacterià que s'insereix en el cromosoma del bacteri) que codifica la toxina de Shiga 2 i provoca la síndrome urèmica hemolítica. A més del pròfag, té altres gens de virulència i de resistència a diferents antibiòtics (fig. 1).

El bestiar boví constitueix el principal reservori d'aquest tipus de microorganismes, de manera que la carn picada i les hamburgueses són els principals vehicles de transmissió. En el cas dels productes hortofructícoles, la contaminació pot estar causada per l'aigua utilitzada per al reg que hagi estat en contacte amb les femtes d'animals portadors, com ara els ruminants. També es pot donar la contaminació de persona a persona si no s'apliquen unes mesures higièniques correctes, com ara rentar-se les mans abans de manipular qualsevol aliment (taula 1, a la p. 49). La infecció pel serotip O157:H7 (ECVT) va ser reconeguda per primera vegada el 1982 als EUA en dos brots de colitis hemorràgica que van afectar quaranta-set per-

▼ **Figura 1.** Nen amb placa d'*E. coli*  
Dibuix i foto: M. Berlanga





▲ **Figura 2.** Tipus d'aliments i lloc dels brots a la Unió Europea (2009). Informe EFSA.

sones que van menjar hamburgueses en diversos restaurants de la mateixa cadena de menjars ràpids. El brot més espectacular provocat per la soca O157:H7 va ser el de juliol del 1996 al Japó. Va afectar unes cinc mil persones a les ciutats d'Hiroshima i Oakayama, mil de les quals van ser hospitalitzades i almenys dotze van morir. La majoria dels afectats van ser nens d'escoles primàries i parvularis, i l'origen van ser els menjars amb brots de rave contaminats.

### Microbis entèrics fora de l'intestí

Les malalties transmeses per mitjà dels aliments i de l'aigua es caracteritzen per una morbiditat elevada (nombre d'individus que són

afectats), però acostumen a causar baixa mortalitat (individus afectats que moren), si més no als països industrialitzats. En aquests països, només es registren entre l'1% i el 10% dels casos de toxiinfeccions alimentàries, ja que la major part dels casos només produeixen molèsties i no requereixen hospitalització. Dels casos registrats, el 94,4% corresponen a microorganismes patògens (90% d'infeccions bacterianes i 10% de víriques, aproximadament), l'1,1% a protists i nematodes, i el 4,5% a intoxicació química. De les infeccions bacterianes, pràcticament el 90% dels casos registrats corresponen a *Salmonella* i *Campylobacter*, i la resta a *Shigella*, *E. coli*, *Staphylococcus aureus* i *Listeria monocytogenes*. La majoria d'aquests microorganismes es troben de manera habitual colonitzant el tracte intestinal dels animals. Per exemple, un estudi de l'Autoritat Europea de Seguretat Alimentària (EFSA, per les sigles en anglès) del 2009 descriu que *Campylobacter jejuni* es troba en el 30% dels pollastres analitzats, el 64% dels bovins i el 5% dels porcs. Alhora, *Salmonella enterica* ser. Typhimurium es troba en el 3,9% dels pollastres, el 29,5% dels porcs i el 39,5% dels bovins.

L'OMS estima que el 30% de la població dels països industrialitzats pateix anualment malalties transmeses pels aliments, i no s'observa una tendència a la disminució. La causa podria ser la globalització del comerç d'aliments, la modificació de les formes de vida que implica una tendència a la preparació anticipada dels aliments (ja sigui als restaurants o a casa), i el consum d'aliments fora de casa. A la figura 2 es mostra l'estudi realitzat per l'EFSA dels tipus d'aliments on s'han registrat els brots i els llocs de consum. Molts dels brots infecciosos tenen lloc a casa, però els mitjans de comunicació només es fan ressò dels que afecten moltes persones juntes en algun tipus de celebració. A aquests problemes hem d'afegir nous microorganismes patògens o vells patògens amb sistemes de virulència renovats, soques resistents als antibiòtics, com ara la nova d'*E. coli* O104:H4, responsable del recent brot alemany.

Les malalties de transmissió alimentària són de distribució universal, encara que alguns agents causals es distribueixen de manera geogràfica, a causa de la seva ecologia, tipus d'aliment implicat o els hàbits de preparació i consum. Els aliments que són transportats i consumits crus són una important font d'infecció alimentària. Són especialment preocupants els que han pogut estar en contacte amb aigües

Bacteri	Malaltia	Tipus d'aliment
Bacteris que causen malaltia principalment per toxines excretades en l'aliment (intoxicació alimentària)		
<i>Clostridium botulinum</i> (grampositiu)	Botulisme	Aliments envasats (conserves habitualment casolanes que s'ingereixen escalfades)
<i>Staphylococcus aureus</i> (grampositiu)	Gastroenteritis	Pastissos, cremes, postres en general, carn
<i>Bacillus cereus</i> (grampositiu)	Gastroenteritis	Arròs, aliments amb midó, aliments precuinats
Bacteris que causen malaltia principalment per la producció de toxines a l'intestí (toxiinfecció alimentària)		
<i>Vibrio cholerae</i> (gramnegatiu)	Còlera	Aigua contaminada, marisc, especialment ostres
<i>Clostridium perfringens</i> (grampositiu)	Gastroenteritis	Carns precuinades i/o reescalfades
<i>E. coli</i> enterotoxigen; <i>E. coli</i> verotoxigen (gramnegatiu)	Gastroenteritis	Carn, especialment carn picada
Bacteris que causen malaltia principalment per invasió de l'epiteli intestinal (infecció alimentària)		
<i>Salmonella</i> spp. (gramnegatiu)	Salmonel·losi ( <i>S. Enteritidis</i> ); febre tifoide ( <i>S. Typhimurium</i> )	Ocells, carn, productes lactis, ous
<i>Campylobacter</i> spp. (gramnegatiu)	Campilobacteriosi	Ocells, carn, productes lactis
<i>Listeria monocytogenes</i> (grampositiu)	Listeriosi	Carn, productes lactis, foie gras

contaminades en algun punt entre la producció i el consum (verdures, marisc i peix). Les malalties de transmissió alimentària molt freqüentment estan relacionades amb pràctiques higièniques deficientes, sobretot les relacionades amb una neteja incorrecta de les mans després de fer determinades activitats. A banda dels danys ocasionats als humans (els símptomes més comuns són diarrea, nàusees i vòmits, amb febre o sense), les diarrees són la principal causa de contaminació ambiental de microorganismes entèrics. Aquest tipus de microorganismes poden sobreviure (almenys durant un quan temps) fora de l'hoste humà i tornar-hi mitjançant l'aigua o els aliments contaminats i causar una malaltia.

### Coda

La lluita entre patògens i hostes continua, i exigeix més recerca científica per afrontar-los. Principalment, disposem de tres tipus d'armes externes per controlar les malalties infeccioses: la higiene personal, de l'aigua i dels aliments, la vacunació i els fàrmacs antimicrobians. A més, tenim una arma pròpia: el nostre sistema immunitari, que té unes cèl·lules que fagociten els bacteris i unes proteïnes (anticossos) que els immobilitzen i destrueixen. Encara que els bacteris patògens ataquen en qualsevol edat, els grups de més risc són els infants i la gent gran. Per tant, cal recordar que ens hem de rentar bé les mans abans de menjar i de manipular aliments. El conegut eslògan «Som el que mengem» podria convertir-se en «Patim el que mengem». !

▲ **Taula 1.** Bacteris patògens transmesos pels aliments i l'aigua

### Per saber-ne més

HENDRICKSON, H. (2009). «Order and disorder during *Escherichia coli* divergence». *PLoS gen.*, vol. 5, p. e1000335.

MORA, A. [et al.] (2011). «Characteristics of the Shiga-toxin-producing enteroaggregative *Escherichia coli* O104:H4 German outbreak strain and of STEC strains isolated in Spain». *Int. Microbiol.*, vol. 14, p. 121-141.

PAYMENT, P.; RILEY, M. S. (2002). «Resolving the global burden of gastrointestinal illness: A call to action». *American Academy of Microbiology*.

WIELER, L. H. (2011) «The HUSECO41 epidemic in Europe-Time for a paradigm shift». *Vet. Microbiol.*, vol. 152, p. 217-218.