

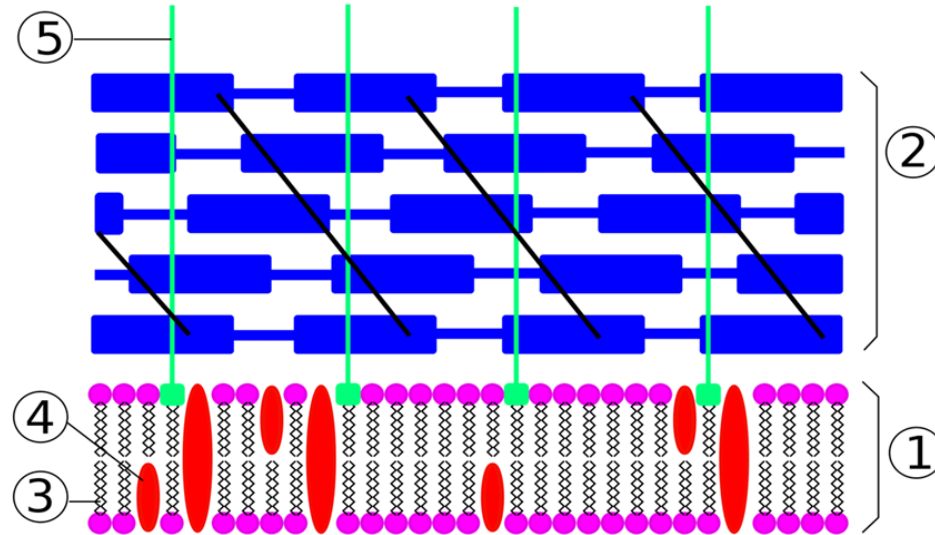
Una Salud con enfoque a Inocuidad Alimentaria

Andrés Cartín-Rojas
DMV, PhD



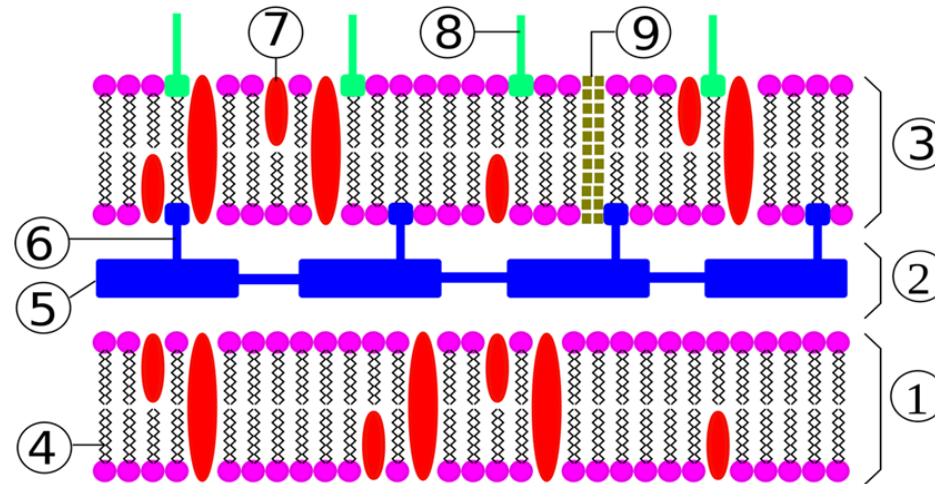


Gram positiva



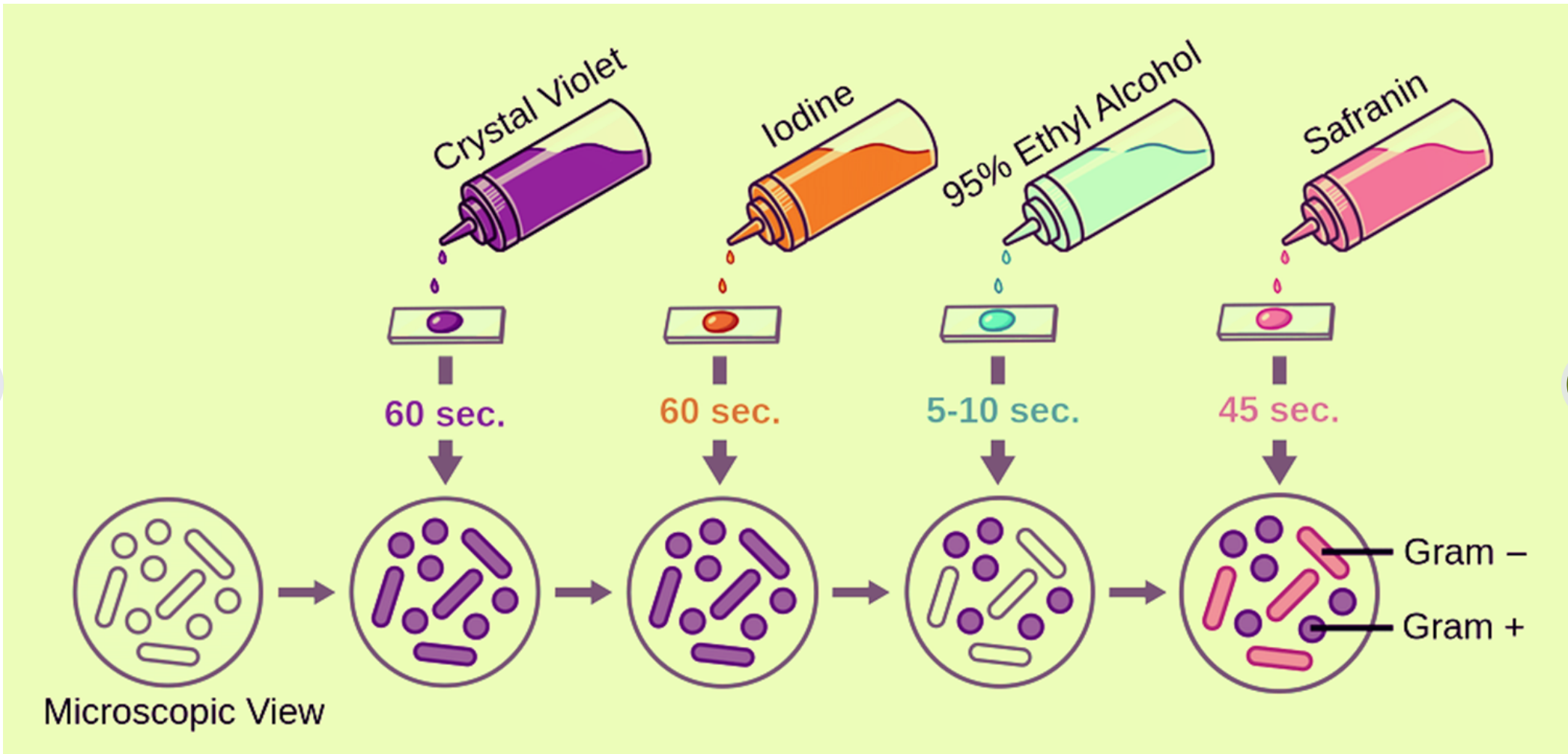
- 1 - Membrana citoplasmática
- 2 - Peptidoglicano
- 3 - Fosfolípido
- 4 - Proteína
- 5 - Ácido lipoteicoico

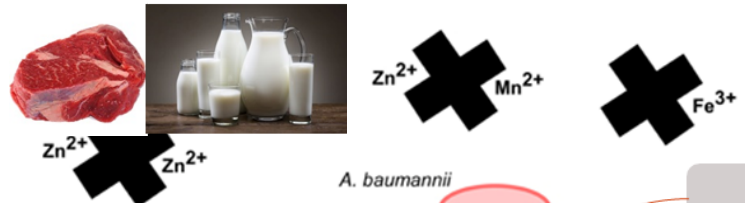
Gram negativa



- 1 - Membrana interna
- 2 - Periplasma
- 3 - Membrana externa
- 4 - Fosfolípido
- 5 - Peptidoglicano
- 6 - Lipoproteína
- 7 - proteína
- 8 - lipopolisacárido
- 9 - porinas

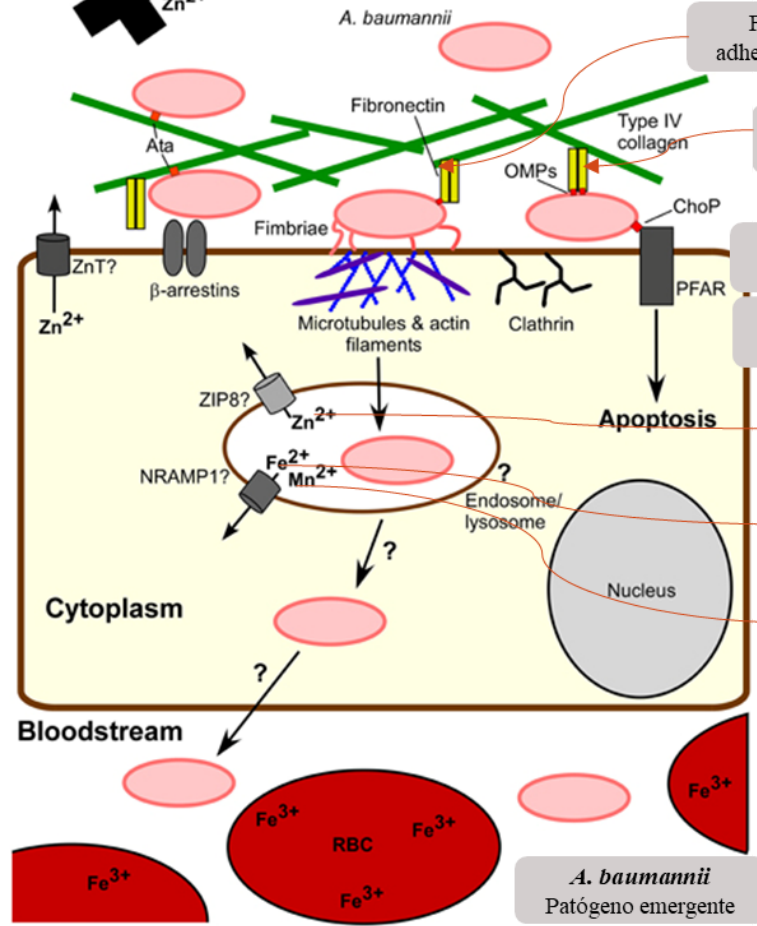






ACINETOBACTER SPP.

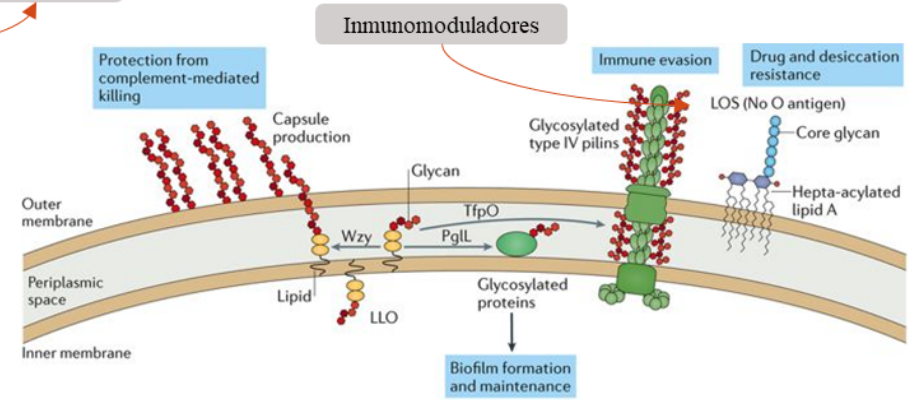
1. *A. baumannii*
2. *A. lwoffii*,
3. *A. pittii*,
4. *A. calcoaceticus*,
5. *A. haemolyticus* y
6. *A. nosocomialis*



ADHESIÓN

INVASIÓN

Mitocondriotoxinas (EROs),
Bloquea Sist. Complemento (inhibición del factor H,
Enzima C3-convertasa)



Otros efectores:

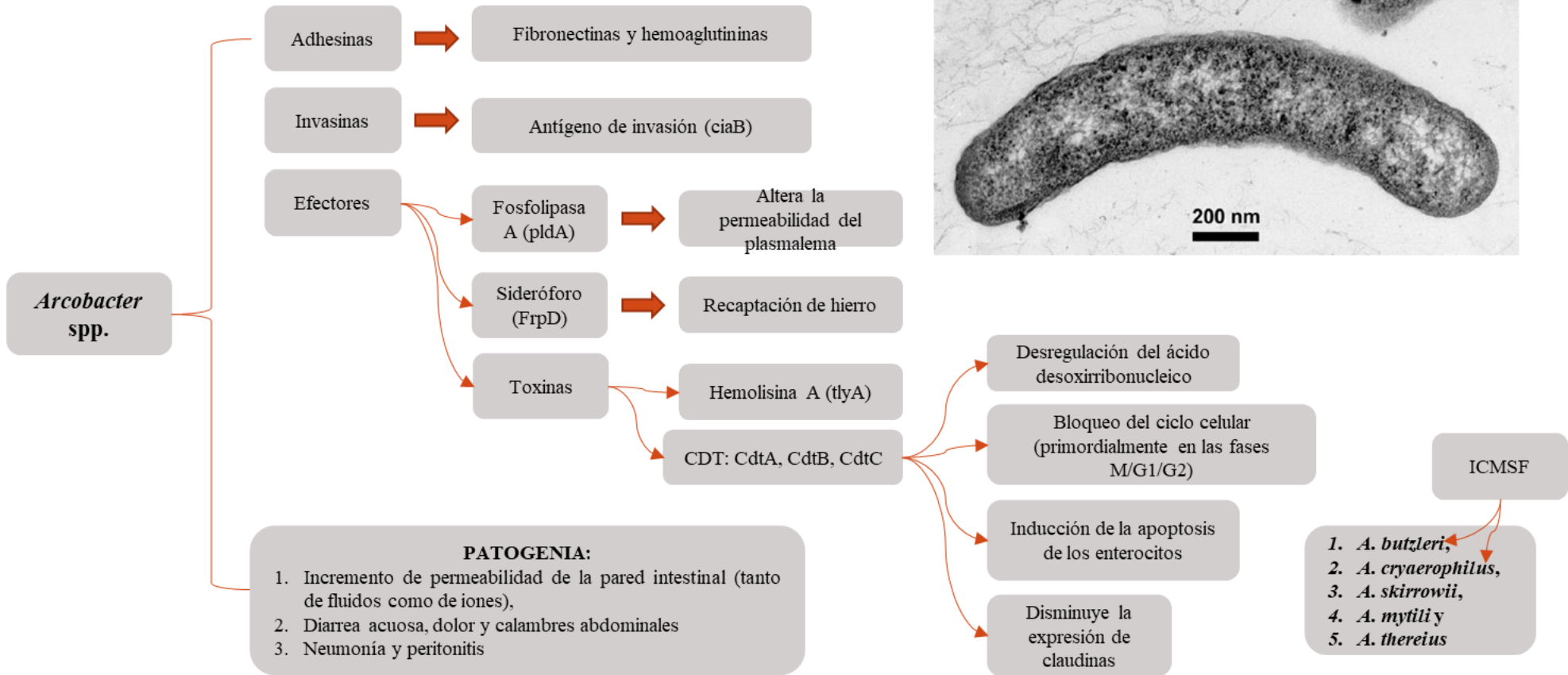
1. Colicina V (que altera el potencial de membrana celular),
2. Fosfolipasas (PLA, PLC, PLD),
3. Factores citotóxicos necrotizantes (cnf-1 y cnf-2) (adhesinas, radicales superóxido y hidróperóxido)

Cuadro clínico:

Es un importante agente etiológico de neumonías, peritonitis, endocarditis, Tracto Urinario y meningitis



ARCOBACTER SPP.





BRUCELLA SPP.

- B. abortus*
- B. mellitensis*
- B. suis*
- B. ceti*
- B. pinnipedialis*

β-1,2-D-cicloglucanos (CβG):
 Modifican la estructura de la membrana fosfolípida que recubre los lisosomas

- PATOGENESIS:**
1. Fiebre recurrente, malestar generalizado, sudoración profusa, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia
 2. Sistema locomotor (espondilosis, artritis y osteomielitis)
 3. Sistema genitourinario (orquitis, epidimitis, glomerulonefritis o presencia de abscesos en el parénquima renal).
 4. Encefalitis y endocarditis

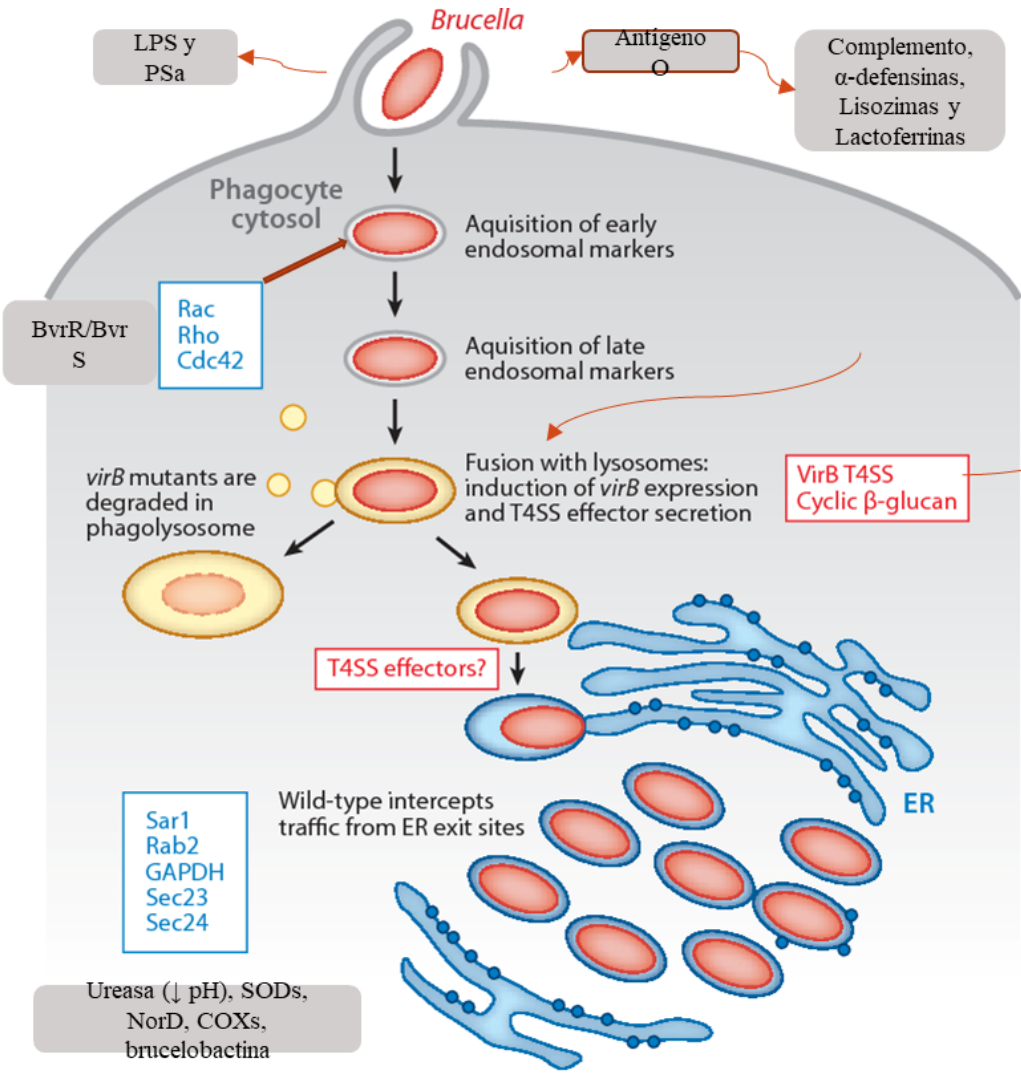


Figure 3

Downloaded from www.annualreviews.org on 06/09/12. For personal use only.





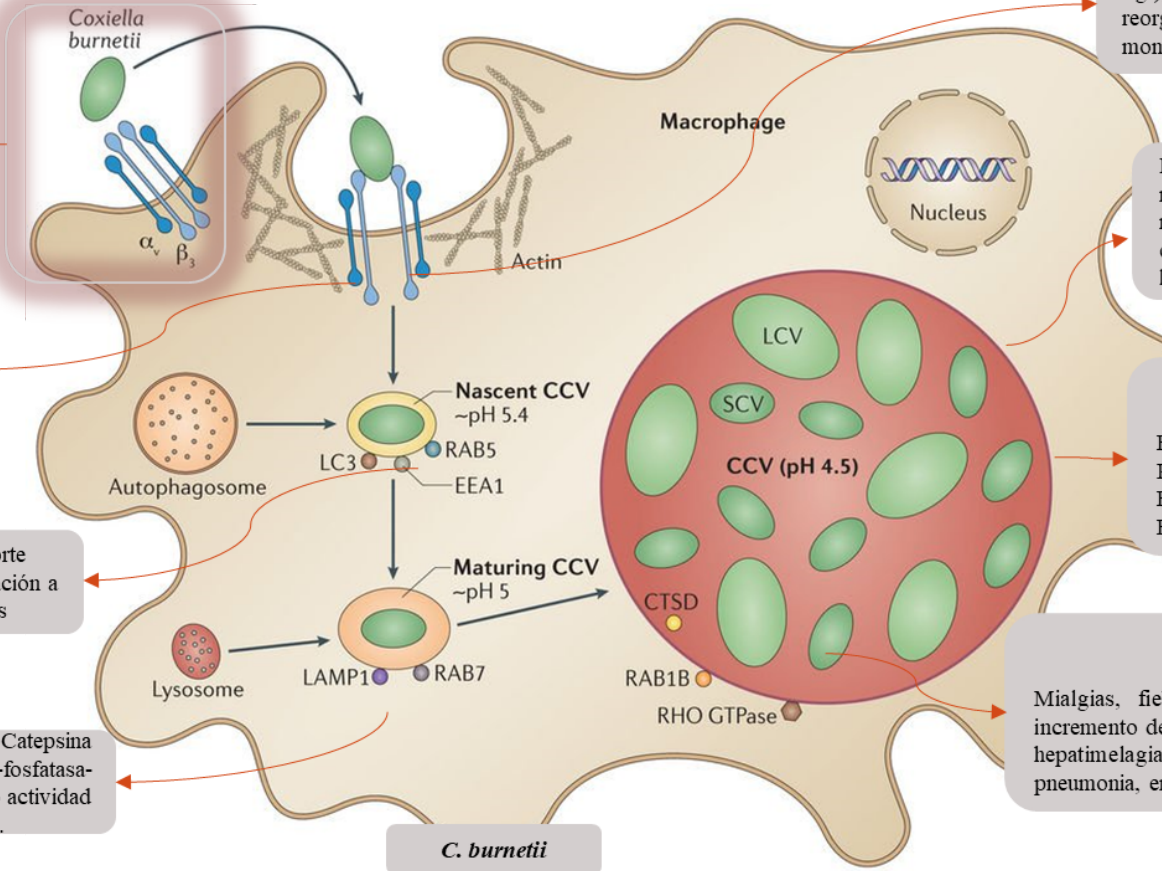
COXIELLA SPP.

FASE II
Integrinas,
FASE I
Galactosamina
·
LPS

FASE II
OmpA
FASE I
OmpA
Actina

Inhibición del transporte vesicular y no transformación a endosomas maduros

Inhibición expresión Catepsina D (CSTD) y ácido-fosfatasa-lisosomal (ACP2), no actividad catalítica en lisosoma.



Familia Src (tipos Hck, Lyn y Fgr), los cuales evitan la reorganización de los monómeros de actina

Inhibe EEA1 y Ras-GTPasas, no transporte vesicular y maduración endosomal, componentes catalíticos de los lisosomas se acumulan

Inhibición de apoptosis por:
Bloqueo expresión PS,
Producción de mitógenos
Bloqueo proteínas Bax
Bloqueo nuclear de prot. apoptóticas

Signos clínicos:
Mialgias, fiebre recurrente, astralgias, tos, incremento de enzimas hepáticas (AST/ALT), hepatimelia con hepatitis, efusión pleural y pneumonia, endocarditis, prurito



ESCHERICHIA SPP.



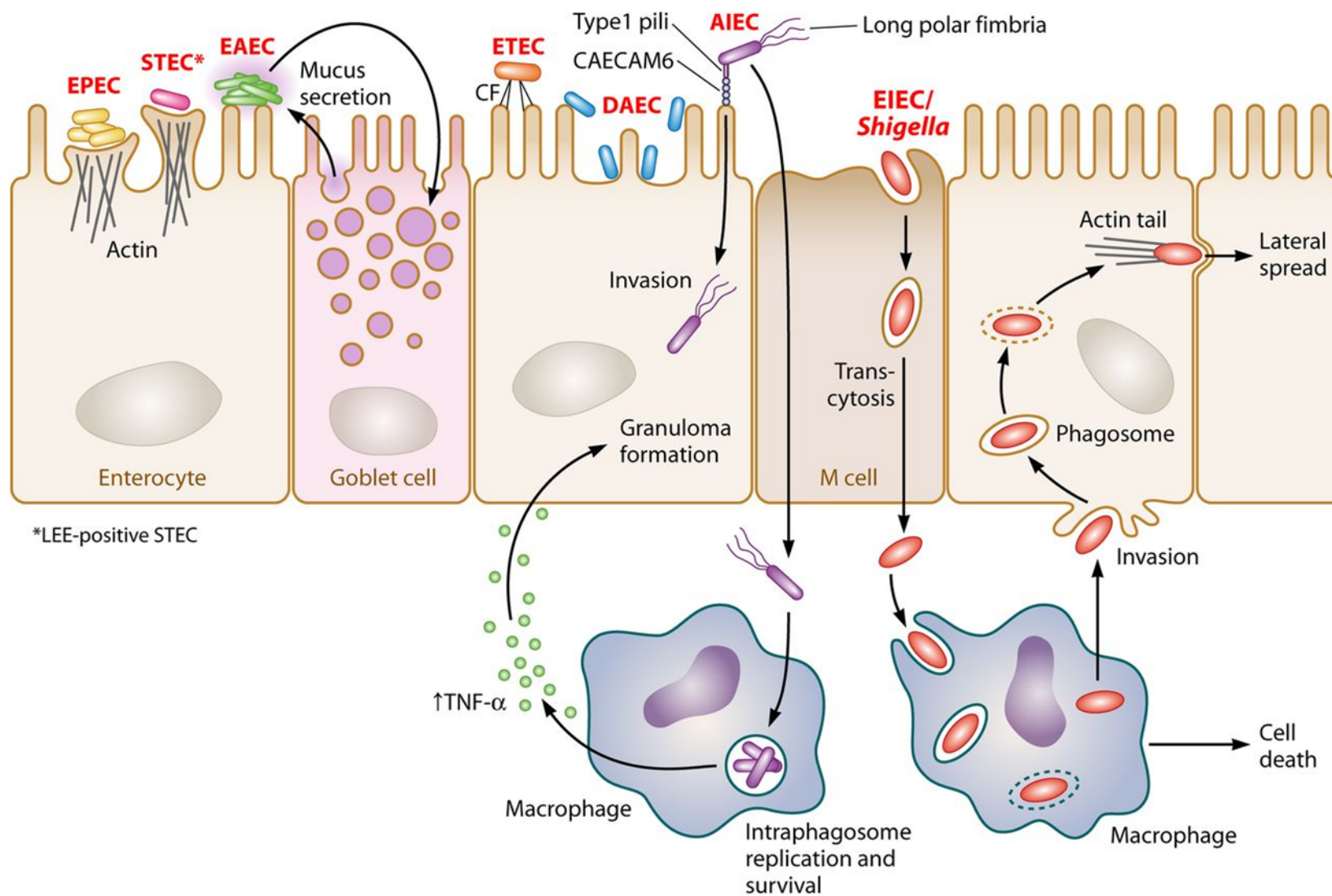
Escherichia
spp.

- Escherichia coli* enteropatogénica (EPEC),
- Escherichia coli* de adherencia difusa (DAEC),
- Escherichia coli* enteroagregativa (EAEC),
- Escherichia coli* enterohemorrágica (EHEC),
- Escherichia coli* enteroinvasiva (EIEC),
- Escherichia coli* enteropatogénica (EPEC),
- Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC).

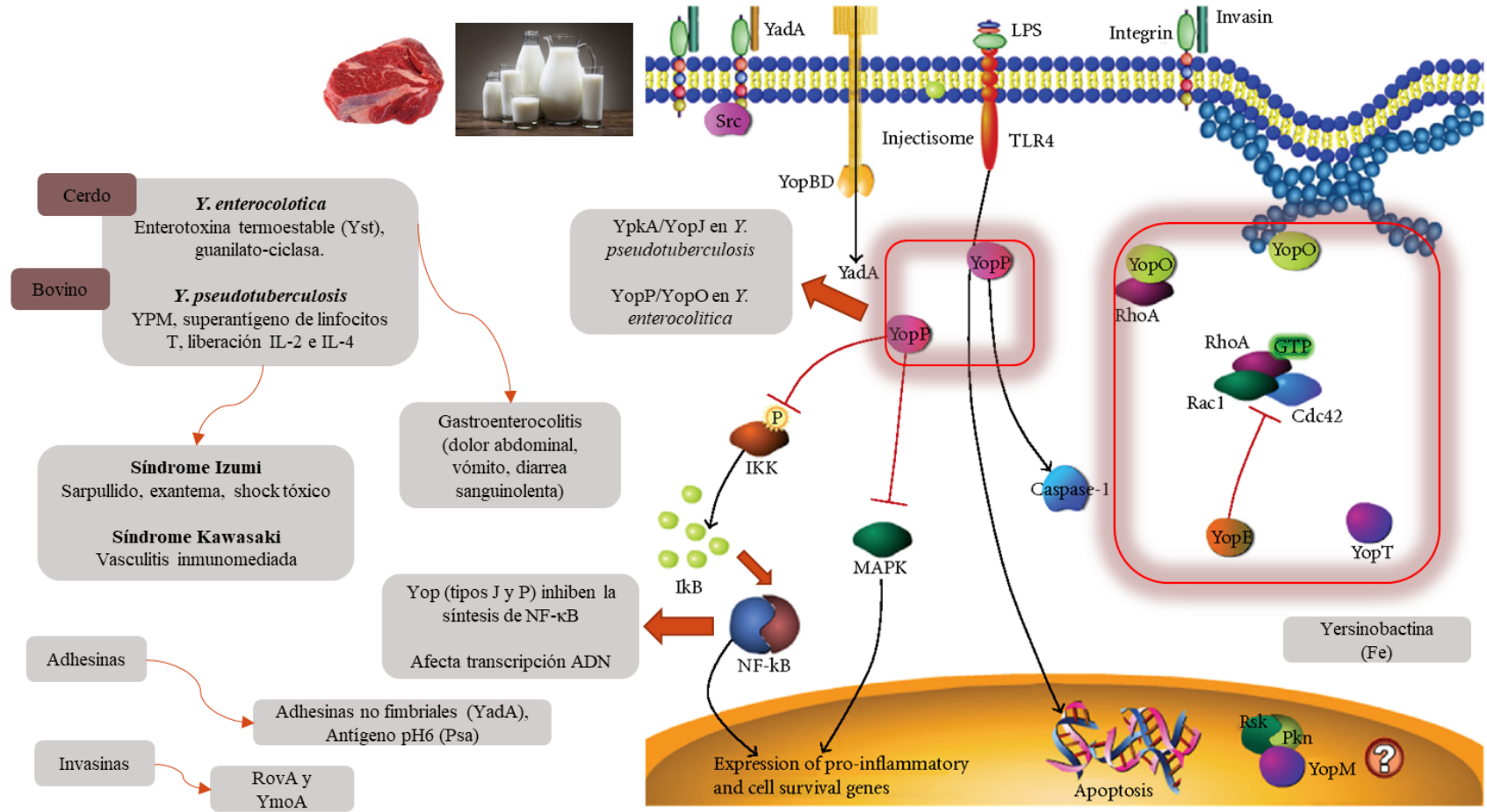
Características
de los
patotipos

- Patotipos no intracelulares y no toxigénicos (causan infecciones). Por ejemplo, *Escherichia coli* tipo EPEC
- Patotipos intracelulares y toxigénicos a la vez (causan infecciones). Por ejemplo, *Escherichia coli* tipos EAEC, ETEC y STEC
- Patotipos intracelulares y no toxigénicos (causan infecciones). Por ejemplo, *Escherichia coli* AIEC y EIEC.
- Patotipo no intracelulares y toxigénicos (causan toxoinfecciones). Por ejemplo, *Escherichia coli* DAEC.





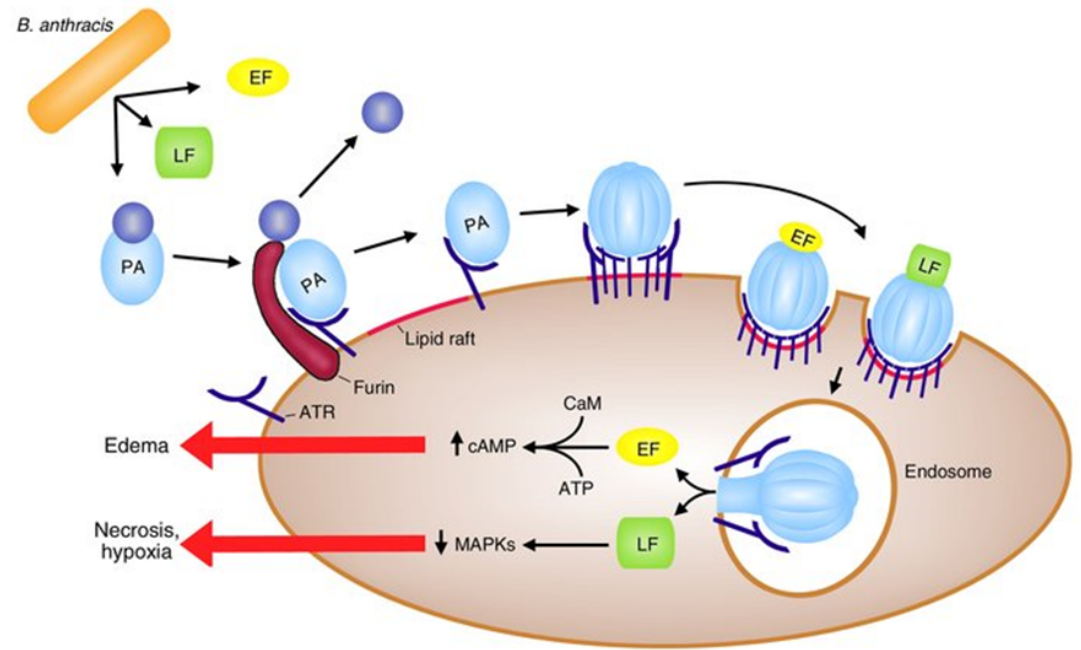
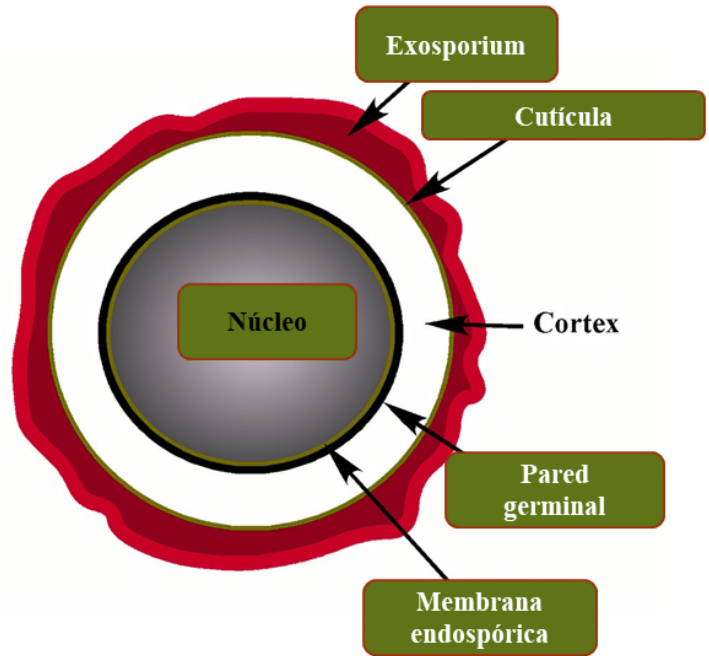
YERSINIA SPP.



Forms of action of the enteropathogenic yersinias Yop T3CS effectors (Yops) on host cell signaling and a



B. anthracis



Son organismos Gram positivos, aerobios facultativos, móviles por la presencia de flagelos distribuidos en la superficie celular y de morfología bacilar

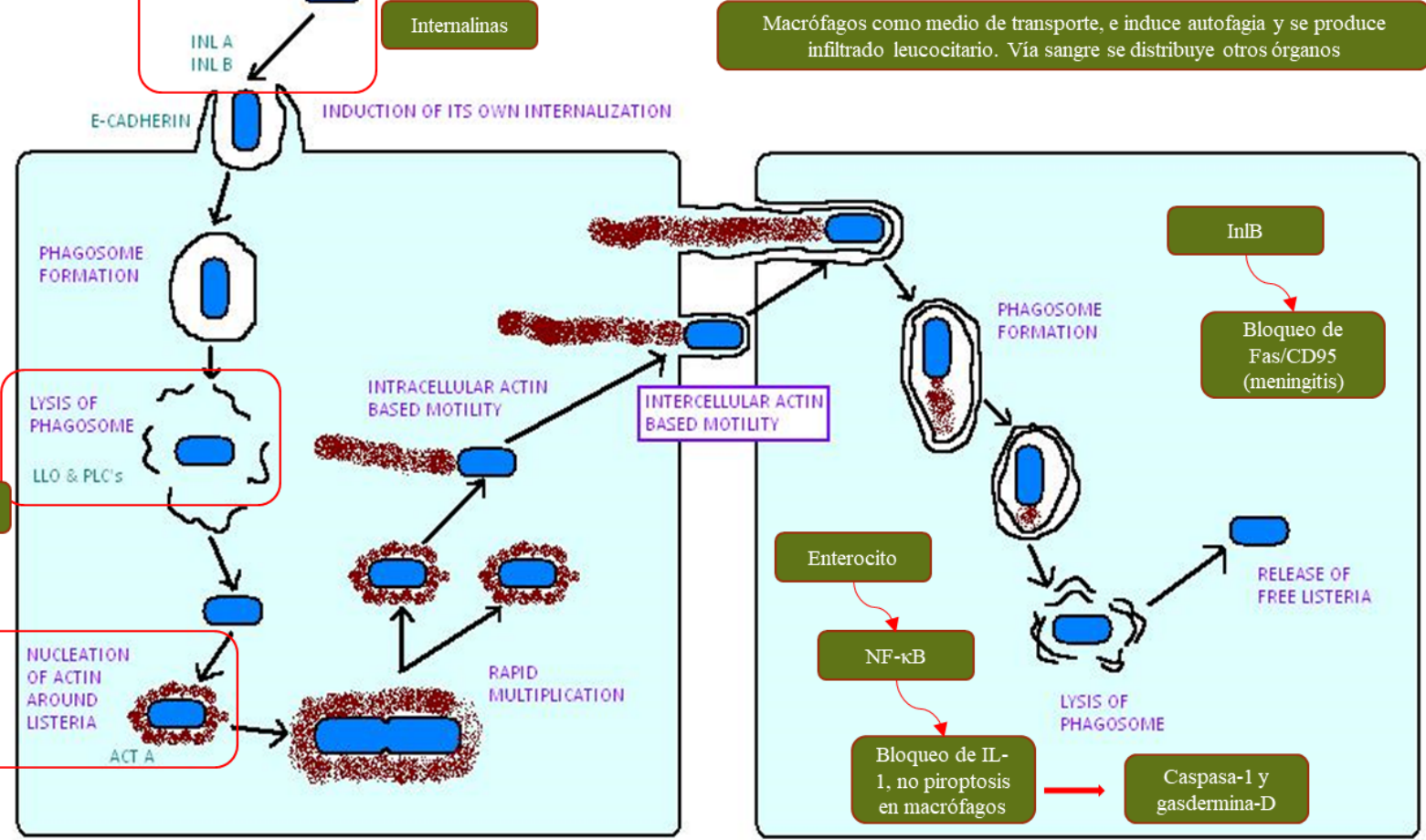




LISTERIA MONOCYTOGENES

Internalinas

Macrófagos como medio de transporte, e induce autofagia y se produce infiltrado leucocitario. Vía sangre se distribuye otros órganos



Listeria spp.

Listeriolisina O (LLO)
Fosfolipasa C (plcA/plcB)

Proteína ActA
Complejo proteico Arp

Listerioadhesinas (LAP)

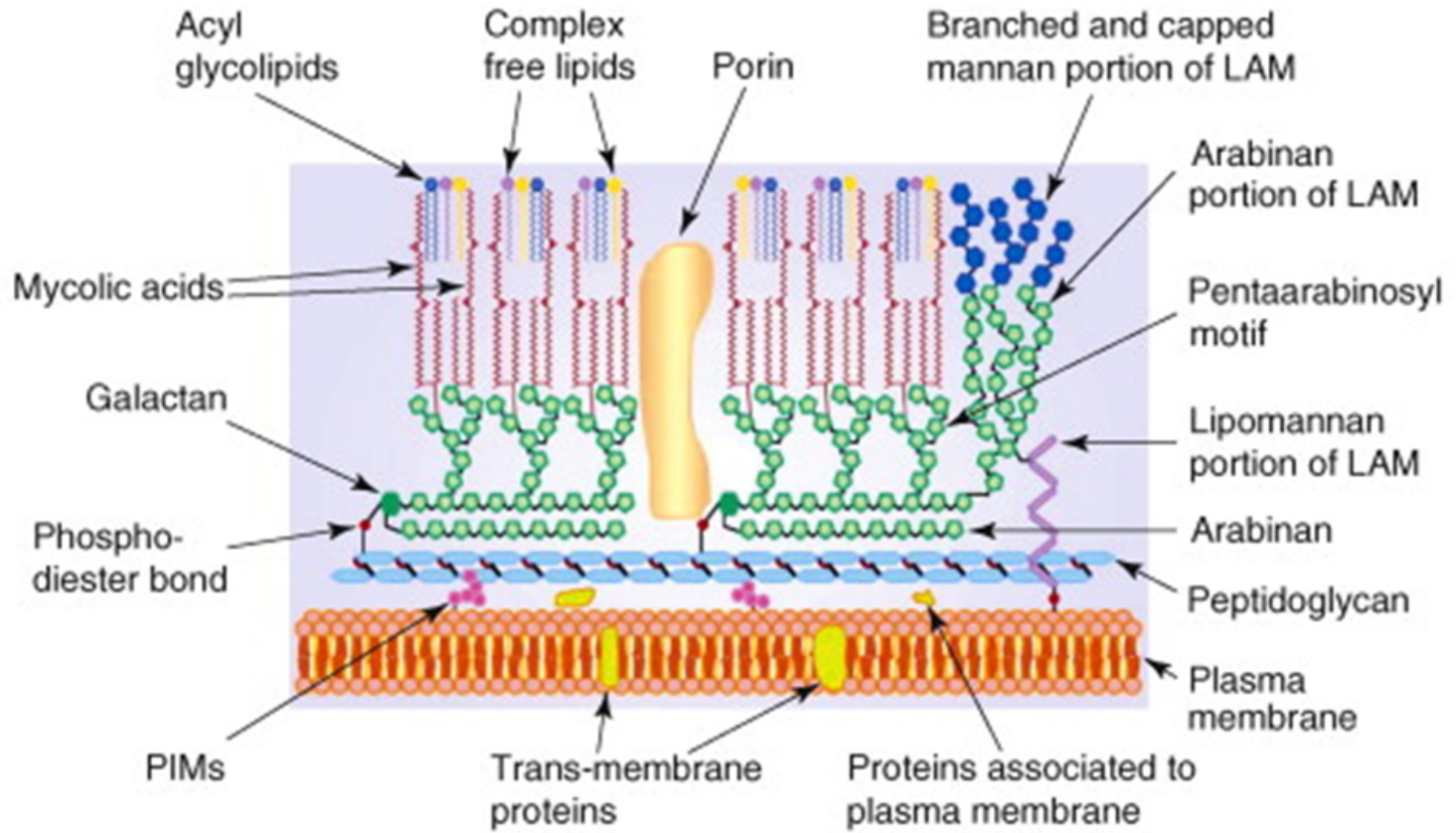
Lámina propia, Células M, Placas Peyer

1) MLCK, 2) NB-kB (TNF- α e IL-6)

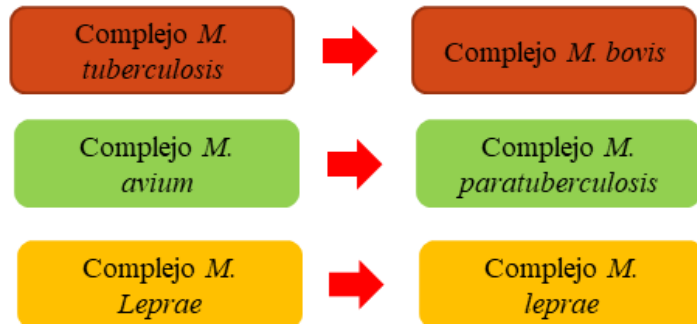
InIB
Bloqueo de Fas/CD95 (meningitis)

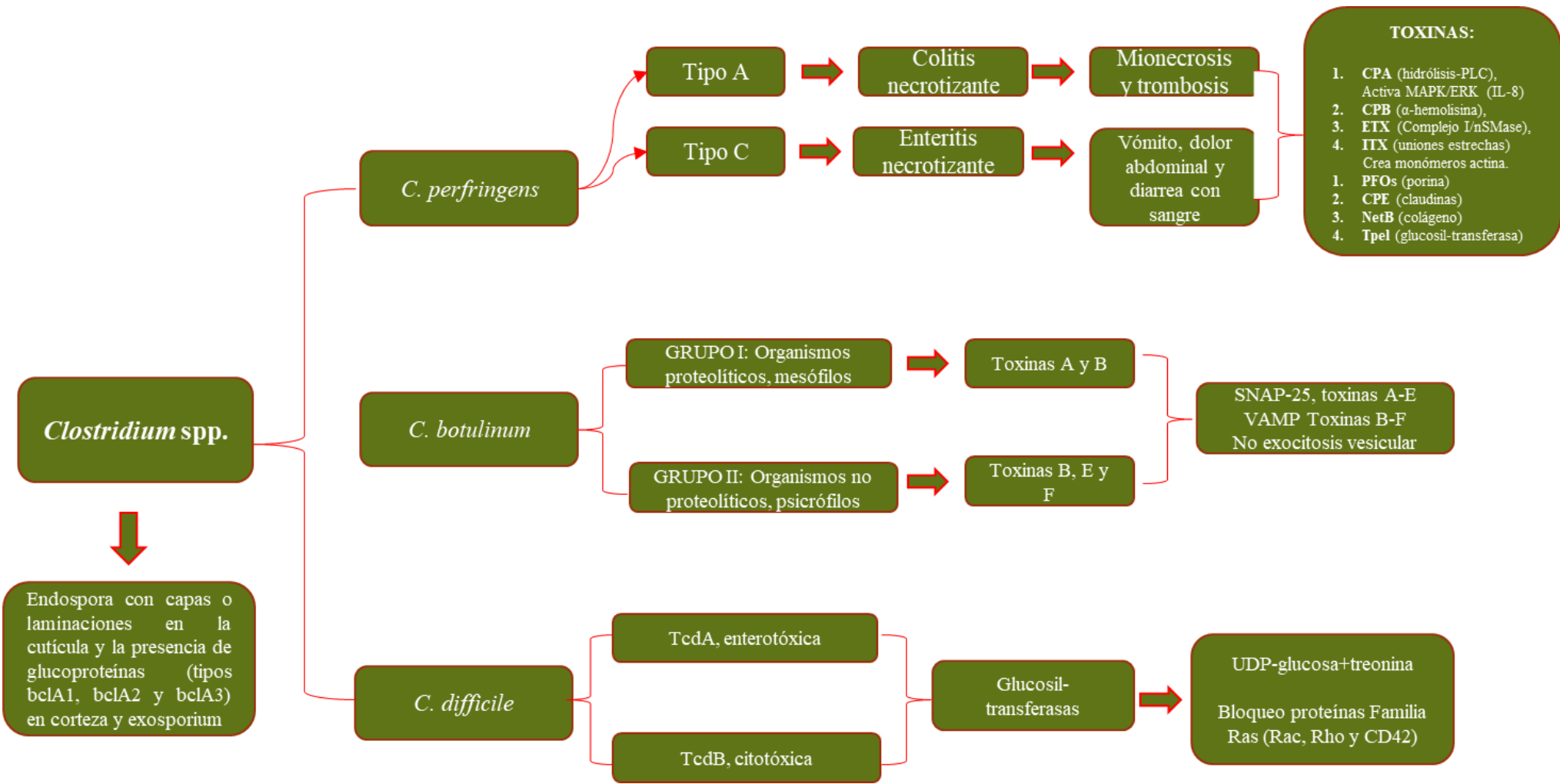
Enterocito
NF- κ B
Bloqueo de IL-1, no piroptosis en macrófagos
Caspasa-1 y gasdermina-D

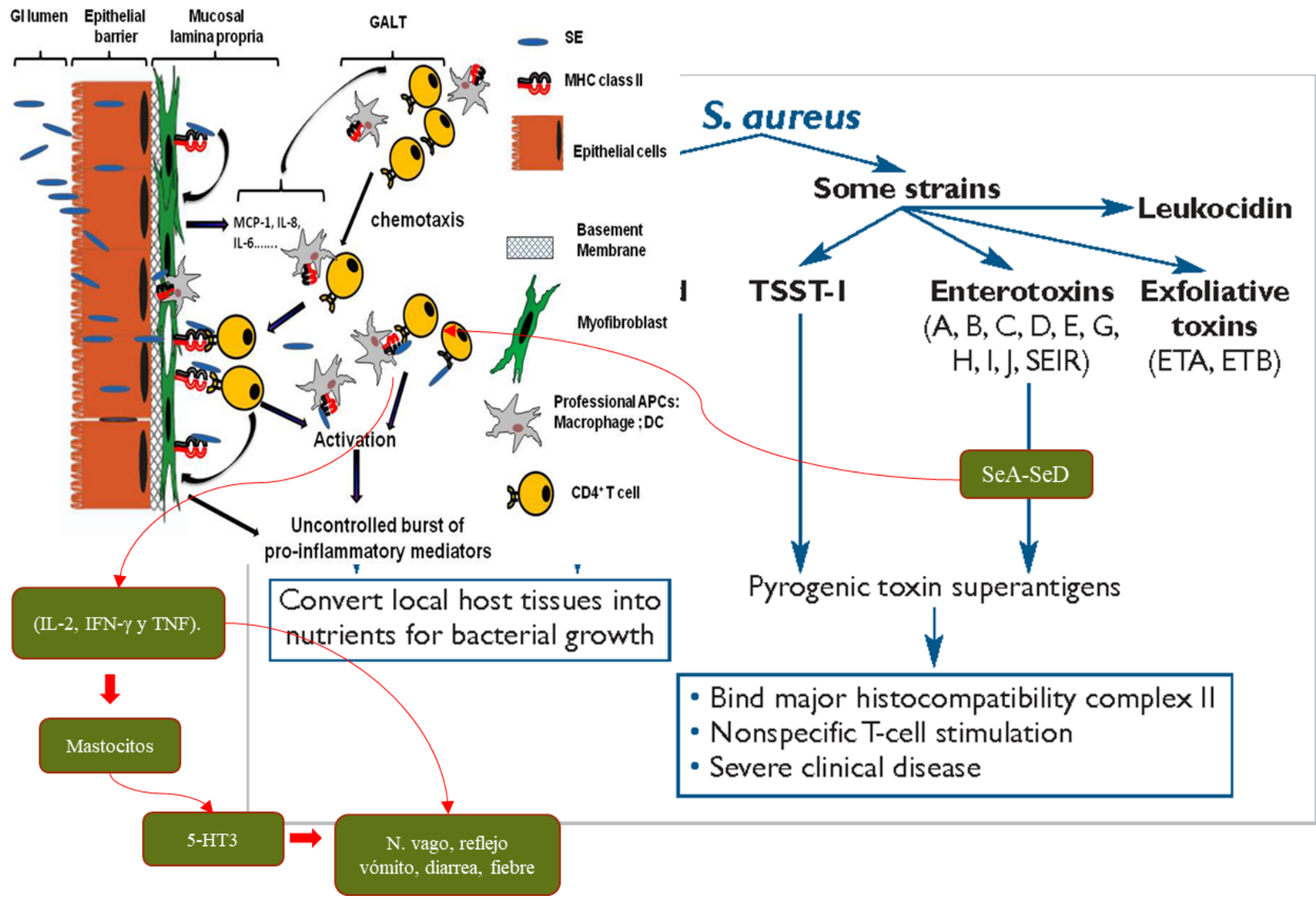




TRENDS in Microbiology









Retroviridae

Virus Leucosis Bovina

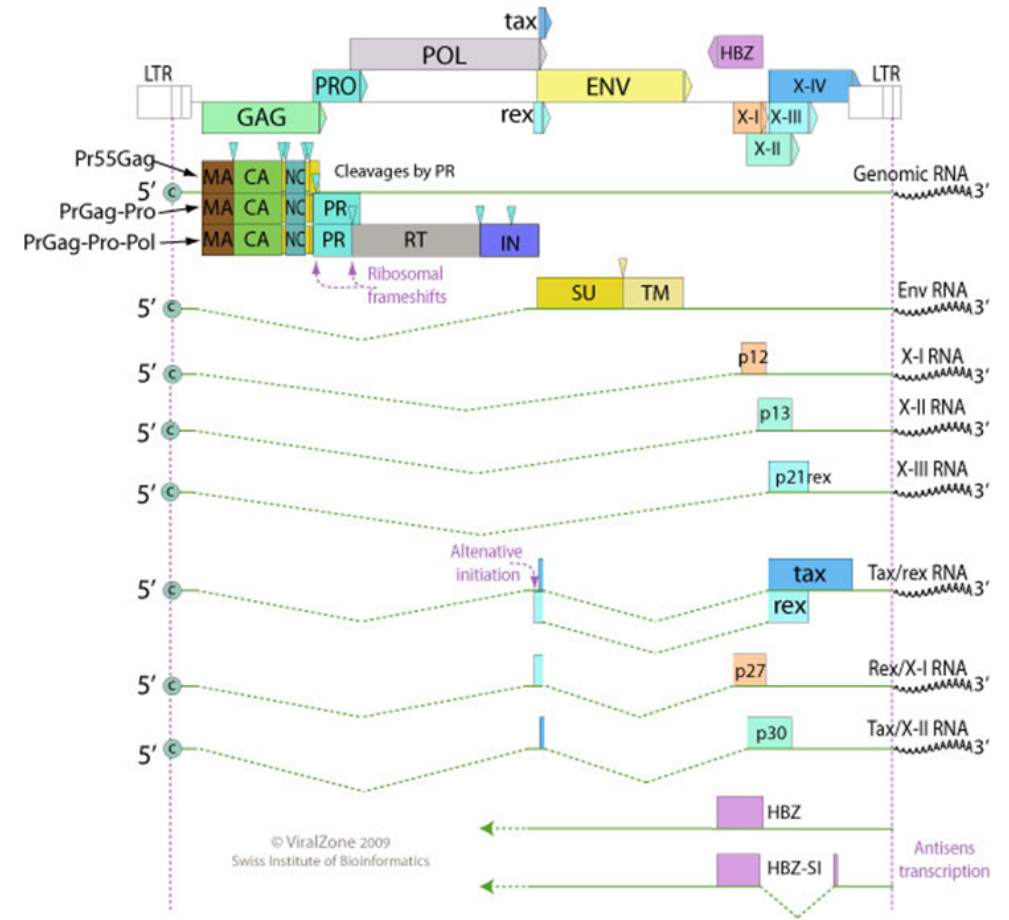
Virus ARN encapsulado

Virus infotrópico y mamotrópico

Pasteurización elimina el virus

Asociado con carne cruda y leche no pasteurizada

- Fisiopatología:**
1. Secuencias LTR de nucleótidos del virus alteran secuencias reguladoras del ADN del huésped,
 2. Aumento en la expresión de ese gen, pero bajo el control del promotor viral LTR,
 3. Alteraciones en el crecimiento y diferenciación celular,
 4. *Proteína Tax*: regulación de la expresión viral, regulación de la transcripción, inhibición metil-transferasa y la activación de factores celulares,
 5. Inhibición proteínas p53,
 6. Posible gradual de displasia (y posterior neoplasia) en el tejido mamario del ser humano





Las micotoxinas son metabolitos intermedios de los hongos filamentosos

Algunas, cuando su concentración en el alimento es alta, pueden encontrarse en la leche o carne, teniendo importancia en salud pública (inocuidad)

Crece en fuentes de alimentación primaria para animales -forrajes o concentrado- (almacenamiento deficiente es uno de los aspectos importantes en la contaminación alimentaria)

Las intoxicaciones agudas y subagudas suelen ser fatales, las crónicas si facilitan su tratamiento.

- Características:**
1. Animales afectados responden poco a tratamientos farmacológicos,
 2. Micotoxinas sobreviven procesamiento de alimentos al ser termoestables
 3. También sobreviven enzimas tracto gastrointestinal,
 4. Mayoritariamente ingresan al organismo vía alimento
 5. Pueden ocasionar una gran diversidad de signos clínicos debido a la variedad de sistemas u órganos afectados, pudiendo enmascarse por enfermedades secundarios,
 6. Cuadros clínicos pueden ser crónicos o agudos dependiendo de la dosis de toxina ingerida,
 7. Legislación sanitaria sobre LM de micotoxinas permitidas en alimentos o materias primas (DE-27980-S y DE-27964-S).
 8. Puede presentarse en animales afectados un cuadro de sinergismo tóxico (2 o más micotoxinas a la vez), ya que un mismo hongo filamentosos puede producir varias micotoxinas a la vez.

Se encuentran en las plantas:

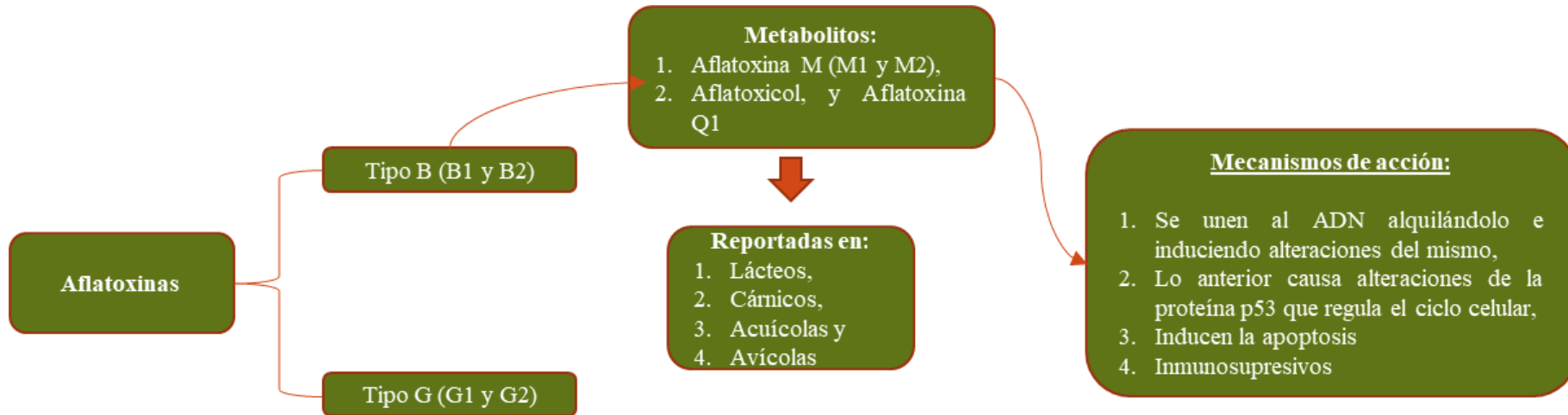
- Aspergillus flavus
- Claviceps purpurea
- Fusarium graminearum
- Fusarium moniliforme
- Helminthosporium biseptatum
- Rhizoctonia leguminicola
- Sclerotinia sclerotiorum

Se encuentran en el almacenaje:

- A. Clavatus
- A. ochraceus
- A. parasiticus
- Fusarium graminearum
- F. Moniliforme
- F. nivele
- Penicillium expansum
- P. Citrinum
- P. rubrum



Figura 38. Principales hongos productores de micotoxinas.



Food Additives & Contaminants: Part B, 2015
<http://dx.doi.org/10.1080/19393210.2015.1015176>

 Taylor & Francis
 Taylor & Francis Group

Detection of aflatoxin M₁ in milk, cheese and sour cream samples from Costa Rica using enzyme-assisted extraction and HPLC

Guadalupe Chavarría^a, Fabio Granados-Chinchilla^{a*}, Margarita Alfaro-Cascante^b and Andrea Molina^{a,c}

^aCentro de Investigación en Nutrición Animal (CINA), Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica; ^bUnidad de Microbiología, Servicio Nacional de Salud Animal, Heredia, Costa Rica; ^cEscuela de Zootecnia, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica



Ptaquilodienona

El Helecho Macho (*Pteridium aquilinum*, *Pteridium esculentum* y *Pteridium caudatum*) poseen un glucósido denominadp ptaquilósido

El ptaquilósido sesquiterpeno que se biotransforma en pterosina B y luego en ptaquilodienona (síntesis letal) por pH alcalino de vejiga y TGI

Carbocación de ciclopropilmetilo se une a los grupos tiol (SH) de aminoácidos y nucleótidos, sustitución de adenina por guanina o unión adenina-citosina y no timina.

La ptaquilodienona es un tóxico carcinogénico (se cree de alguna forma estimula el oncogen H-Ras).

Toxina puede ser excretada en leche. pasteurización de la leche elimina el ptaquilósido en cerca del 50% y la ebullición sostenida de la misma, en un 75%

Asociado con cáncer gástrico en Costa Rica, reportado en carne en otros países

Se ha demostrado su genotoxicidad en células epiteliales humanas in vitro

CARCINOGENICIDAD DEL PTERIDIUM AQUILINUM Y ALTA INCIDENCIA DEL CANCER GÁSTRICO EN COSTA RICA

Jorge Villalobos Salazar*

Key Word Index: Gastric cancer, *Pteridium aquilinum*, *Bracken fern*

Resumen

Se estudió la correlación entre consumo de leche potencialmente contaminada con factores caracinogénicos del Pteridium aquilinum y la alta incidencia del cáncer gástrico en Costa Rica. La contaminación de la leche se determinó por la presencia de Pteridium aquilinum en los potreros y la incidencia de hematuria enzoótica en el ganado que pasta en ellos, en diferentes regiones del país. Se encontró una correlación positiva entre consumo de leche contaminada e incidencia de cáncer gástrico. Los potreros de zonas con alta o muy alta incidencia de cáncer gástrico están invadidos por Pteridium aquilinum y presentan alta incidencia de hematuria enzoótica. Los potreros de zonas con baja prevalencia de cáncer gástrico están libres de Pteridium aquilinum y de hematuria enzoótica bovina. Se concluye que la leche de bovinos que pastan en potreros invadidos por Pteridium aquilinum debe ser considerada como un posible factor etiológico de! cáncer gástrico. [Rev. Cost. Cienc. Méd. 1985; 6(3):131 - 139].





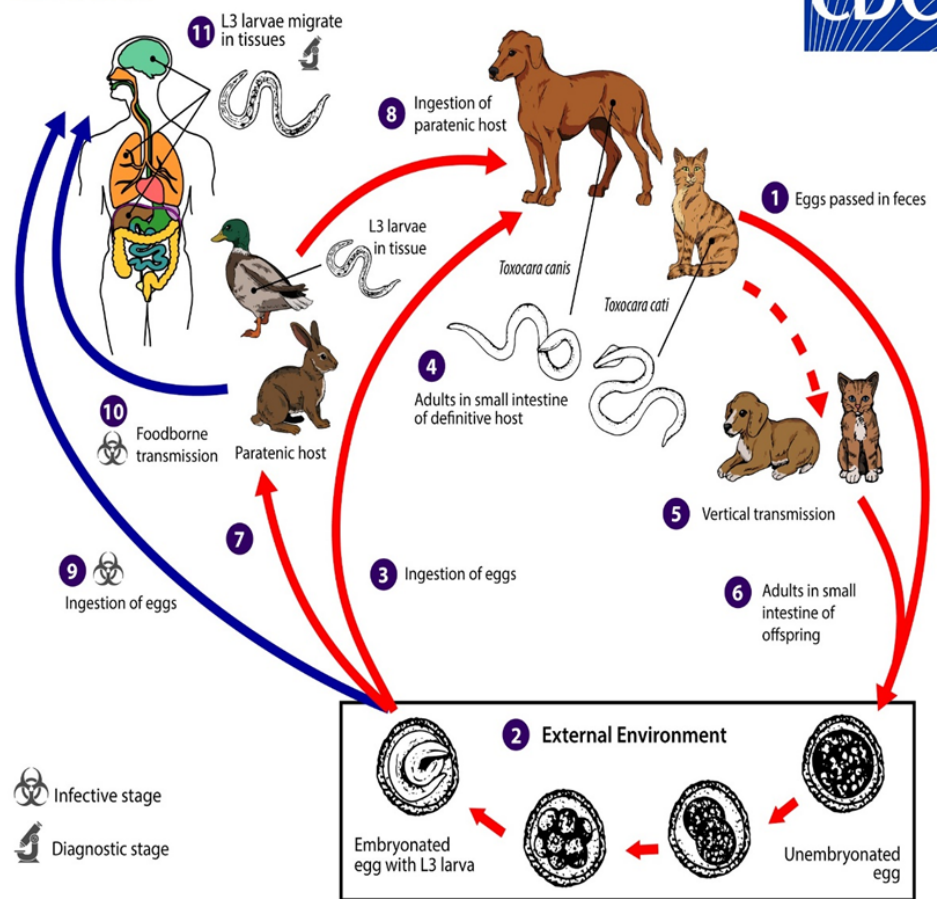
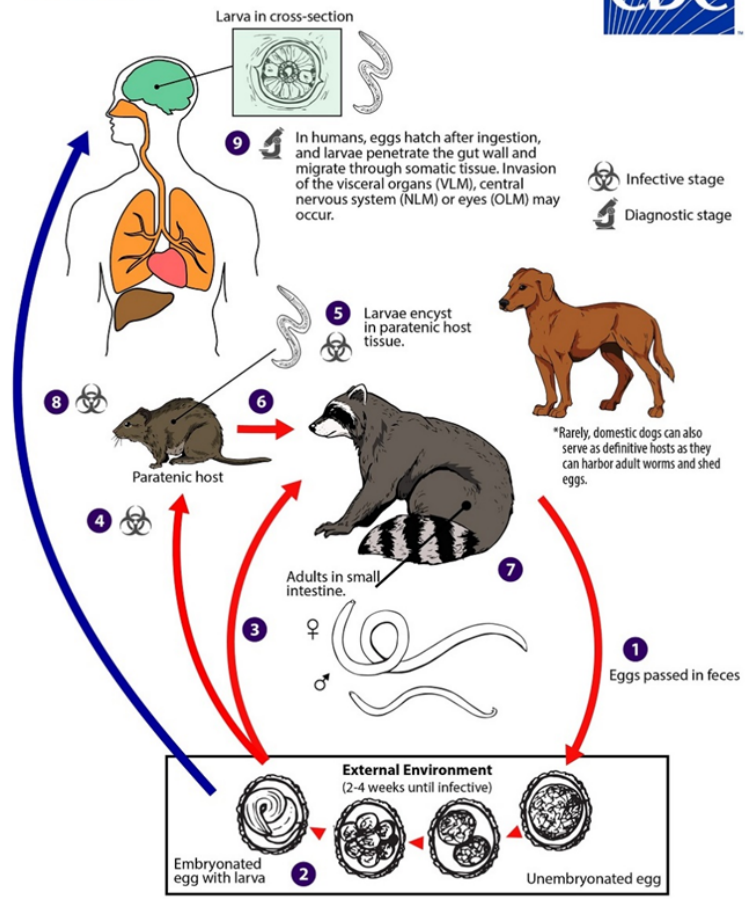
4DPDx

Baylisascaris procyonis



4DPDx

Toxocara spp.





TAENIA SPP.

Especies:

1. *T. saginata*,
2. *T. solium*,
3. *T. crassisepts*,
4. *T. multiceps*,
5. *T. serialisis*,
6. *T. brauni*,
7. *T. glomeratus* y
8. *T. asiática*.

Enquistados en músculo esquelético

Enquistado en hígado y pulmón

Cysticercus bovis

Taenia saginata

Cysticercus viscerotropica

Taenia asiatica

Cysticercus cellulosae

Taenia solium

Cysticercus spp

Taenia crassisepts

Estadíos infectivos

1. Cisticerco (cavidades llenas de líquido que en su interior poseen un único protoscolex o larva). Causan las Cisticercosis
2. Coenuros (estructuras similares que en su interior poseen varias larvas). Causan las Coenurosis

Coenurus cerebralis

Taenia multiceps

Coenurus spp.

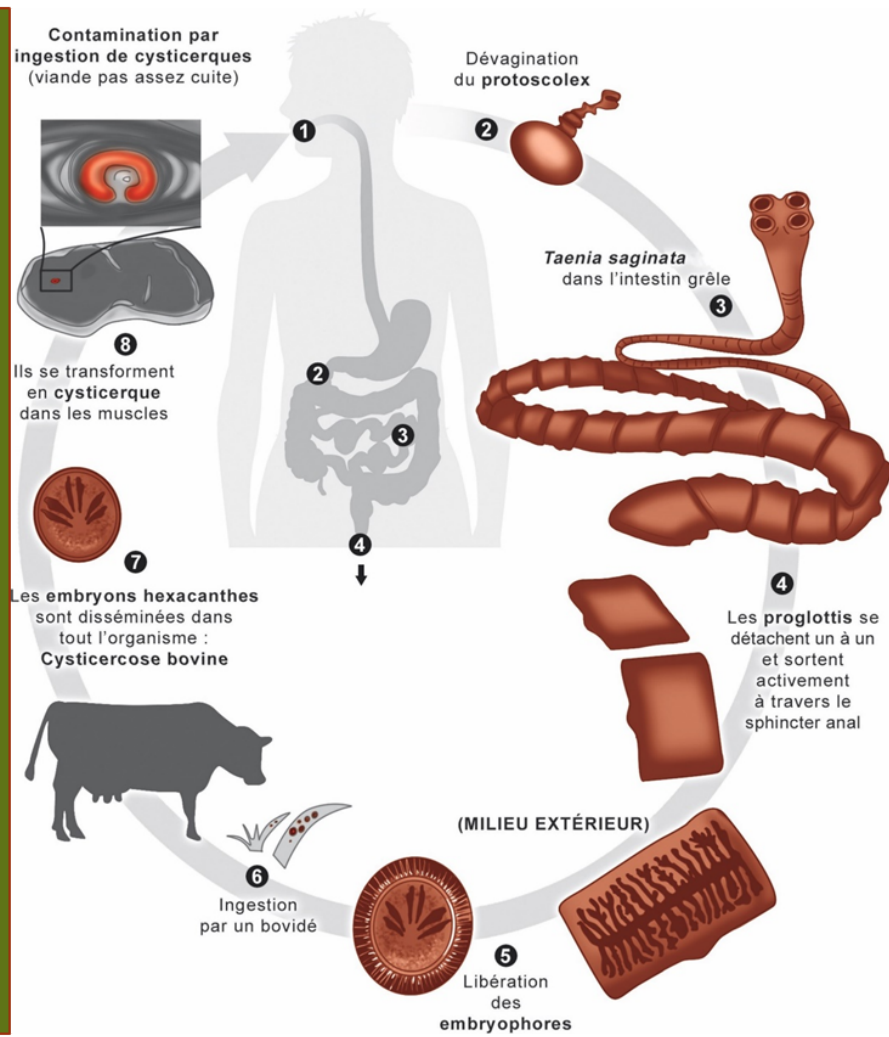
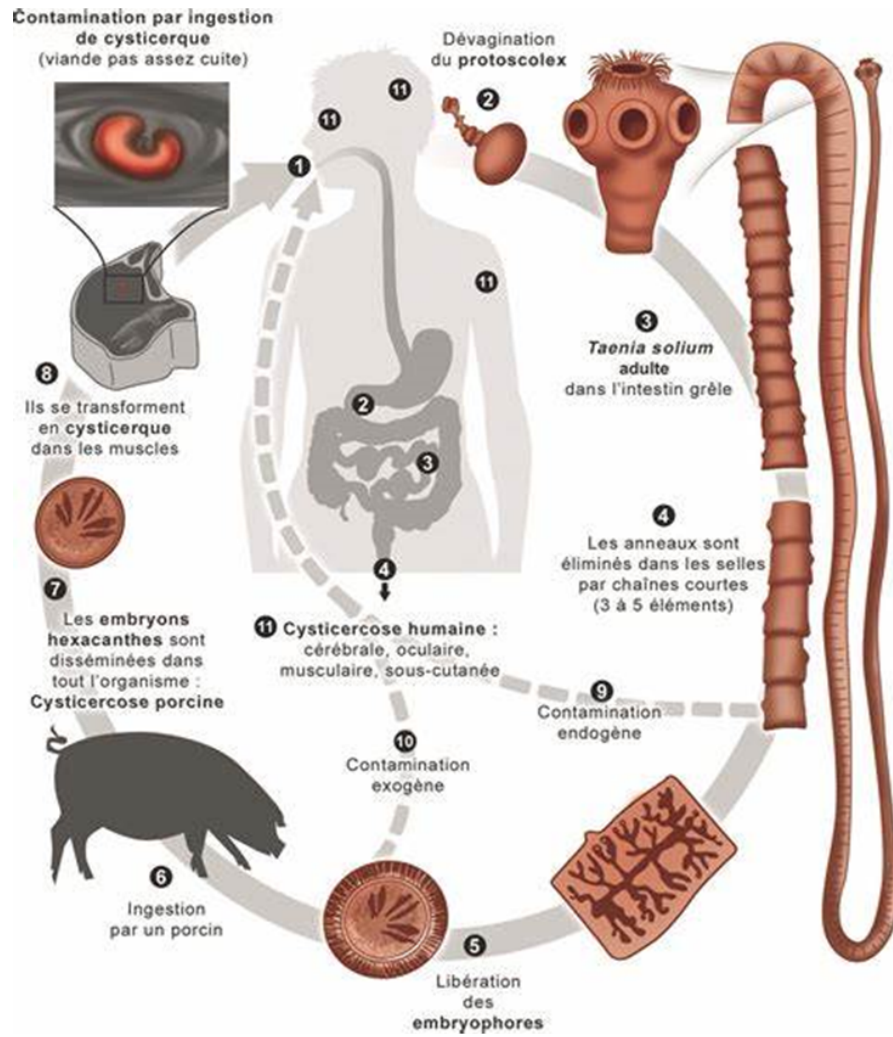
Taenia serialisis,
Taenia brauni, y
Taenia glomeratus

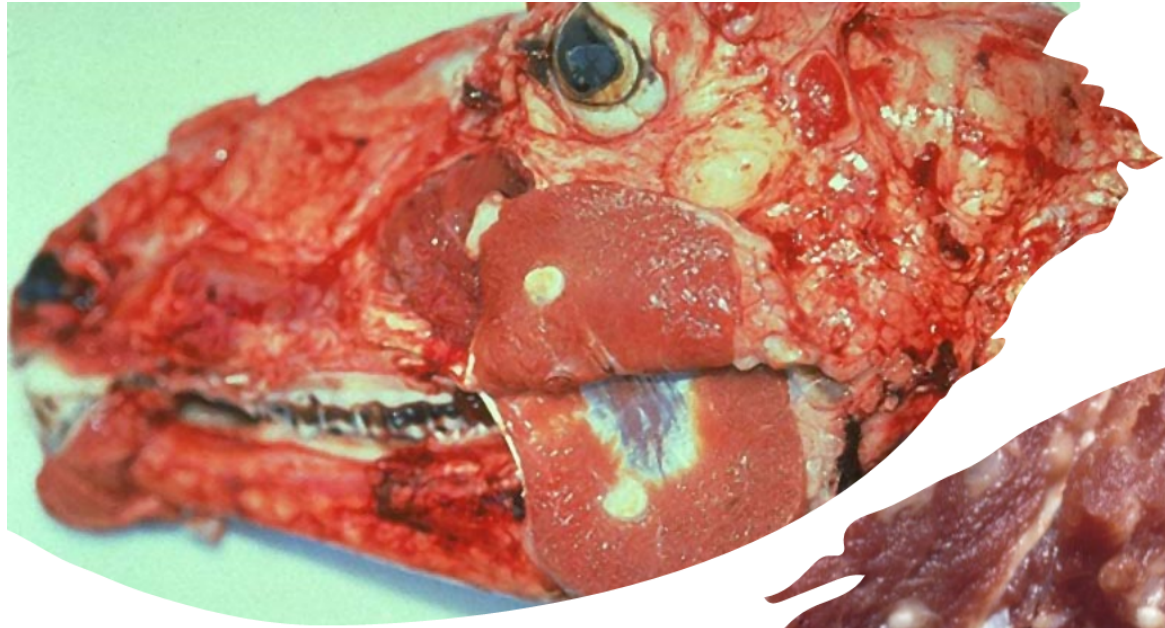
TENIASIS - CISTICERCOSIS EN COSTA RICA *

Ronald Arroyo**

Key Word Index: Teniasis-Cisticercosis







¿Qué estructuras anatómicas deben inspeccionarse en matadero?

Conocido popularmente como "frutilla".





ECHINOCOCCUS SPP.

Variante Hepática/Pulmonar:

1. Quística (EQ), o
2. Poliquística (EP).

Variante sistémica:

1. Alveolar (EA),
2. Bazo, páncreas, cavidad peritoneal, huesos, riñones, ovario, glándula adrenal, mediastino, corazón e incluso en el SNC
3. Compresión mecánica

Equinococosis quística:

E. granulosus, *E. ortleppi*, *E. canadensis*, *E. intermedius*

Equinococosis poliquística:

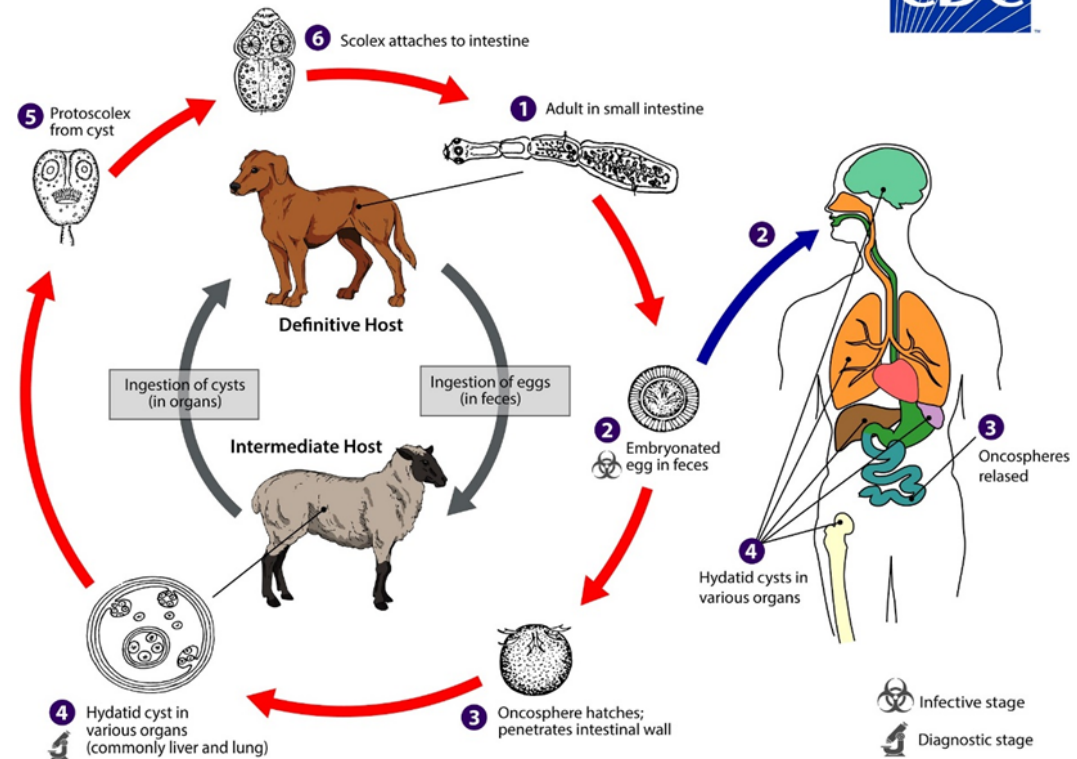
E. vogeli y *E. oligarthrus*

Equinococosis alveolar:

E. multilocularis



Cystic Echinococcosis *Echinococcus granulosus sensu lato*





CRYPTOSPORIDIUM SPP.

C. parvum y *C. hominis*

1. Unión a receptores del enterocito,
2. Acúmulo filamentos actina,
3. Modifica permeabilidad plasmalema,
4. Salida iones lumen intestinal,
5. Salida agua lumen intestinal,
6. No asimilación glucosa,
7. Infiltración leucocitaria,
8. Síndrome Reiter

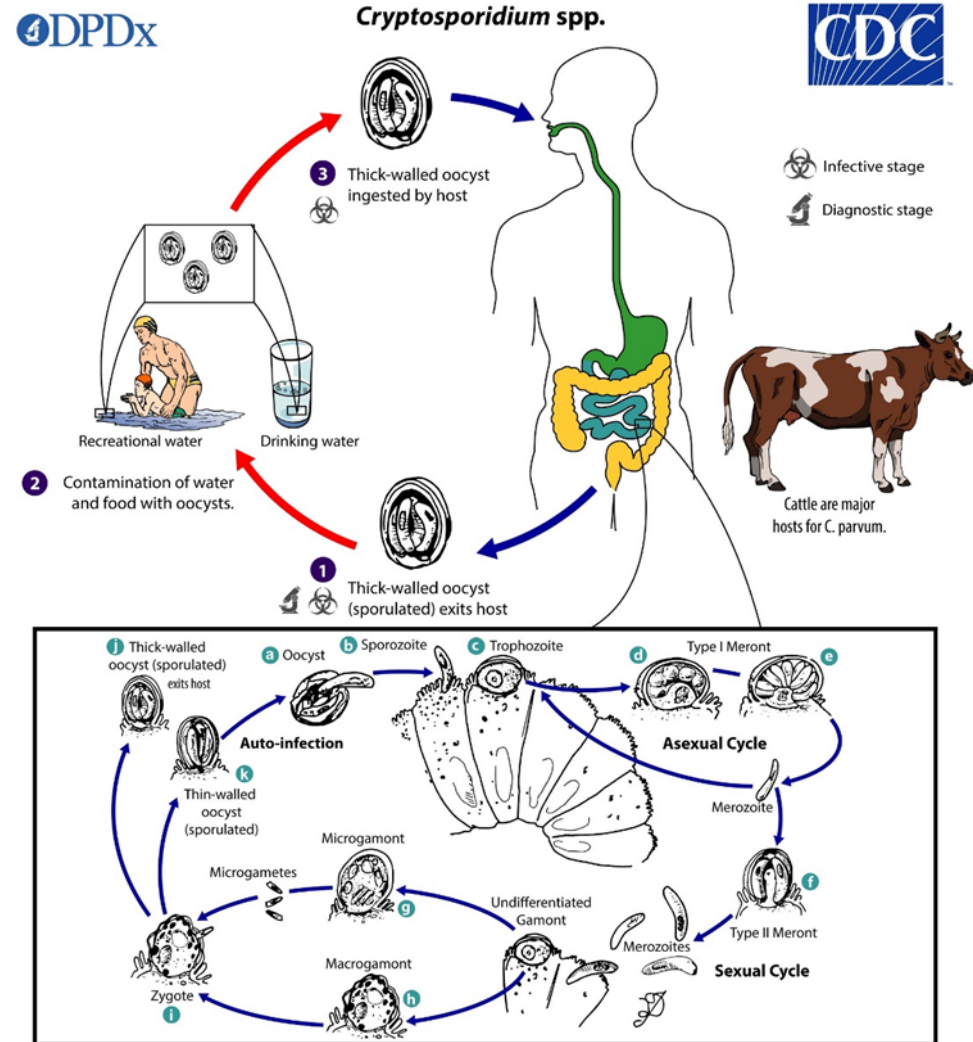
ARCHIVOS LATINOAMERICANOS DE NUTRICION
Organo Oficial de la Sociedad Latinoamericana de Nutrición

Vol. 54 Nº 4, 2004

Prevalencia de *Cyclospora* sp., *Cryptosporidium* sp., microsporidios y determinación de coliformes fecales en frutas y vegetales frescos de consumo crudo en Costa Rica

Melvin Calvo, Melissa Carazo, María Laura Arias, Carolina Chaves, Rafael Monge y Misael Chinchilla

Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica, Instituto Costarricense de Investigación
y Enseñanza en Nutrición y Salud





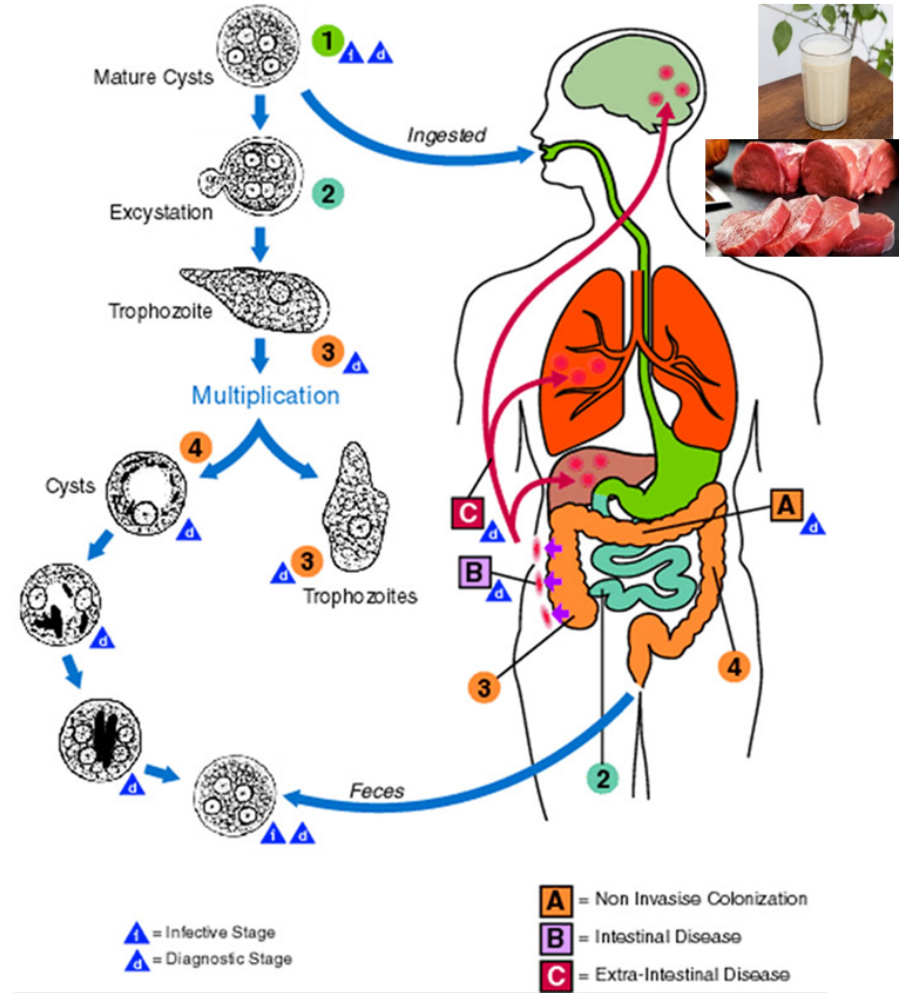
ENTOMOEBEA SPP.

Patógeno

E. histolytica,
E. dispar y
E. Moshkovskii

Oportunistas

- 1. Atrofia microvellosidades,
 - 2. Hiperplasia criptas,
 - 3. Altera permeabilidad,
 - 4. Invasión submucosa y necrosis
 - 5. Infiltración leucocitaria,
 - 6. Generación EROs,
 - 7. Liberación Ca en REL,
 - 8. Proteólisis desmosomas
 - 9. Proteólisis colágeno y elastina
 - 10. No producción de mucina
 - 11. Afecta C3a/C5a
 - 12. Aumento glucólisis
-
- 1. Abscesos granulomatosos en hígado, pulmón y cerebro



GIARDIA SPP.

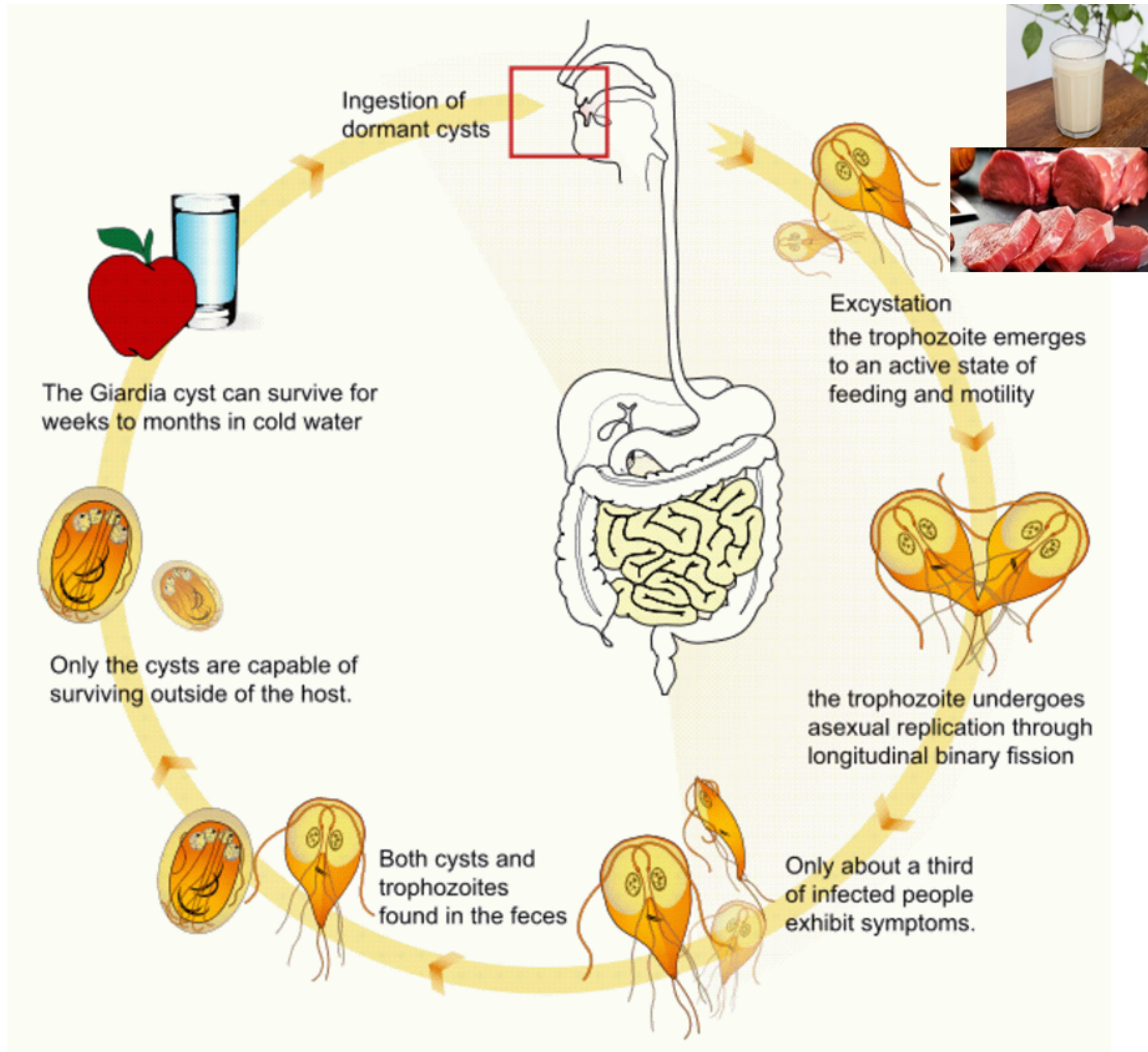
G. duodenalis y *G. entérica*

Forma entérica:

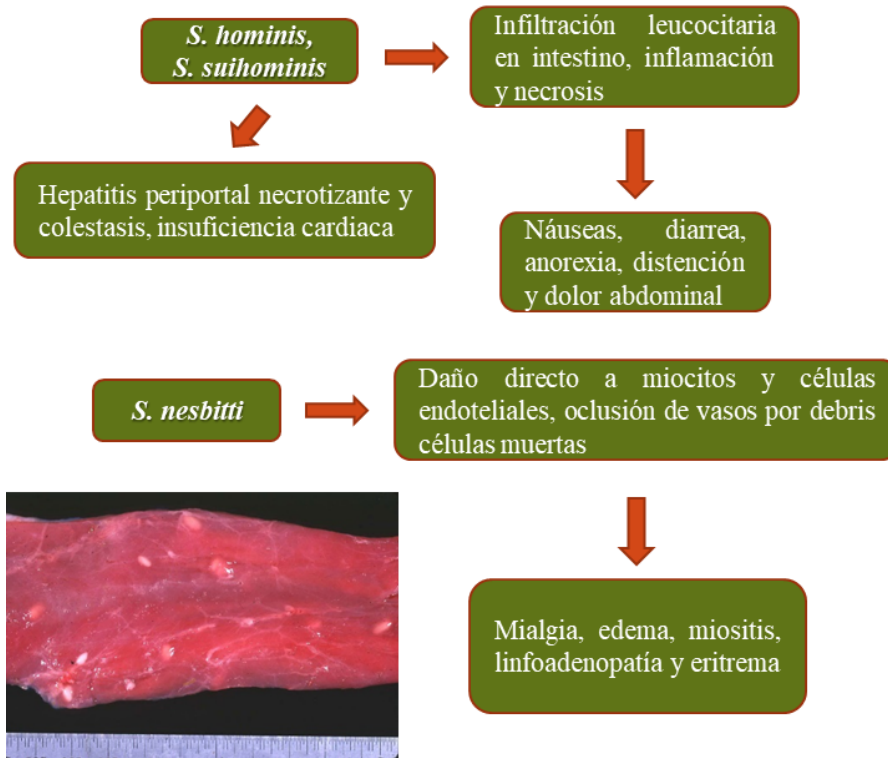
1. Acción directa del complejo enzimático tipo cisteína proteasas,
2. Apoptosis de las células intestinales mediada por la vía intrínseca a través de la activación de la caspasa-9, y
3. Disminución y destrucción de las claudinas tipos 1-4 y ocludinas

Forma sistémica:

1. Sist. Hepatobiliar (colecistitis),
2. Sist. Tegumentario (urticaria),
3. Tracto Respiratorio (asma, rinitis y bronquitis)
4. Articulaciones (artritis reactiva inmunomediada)

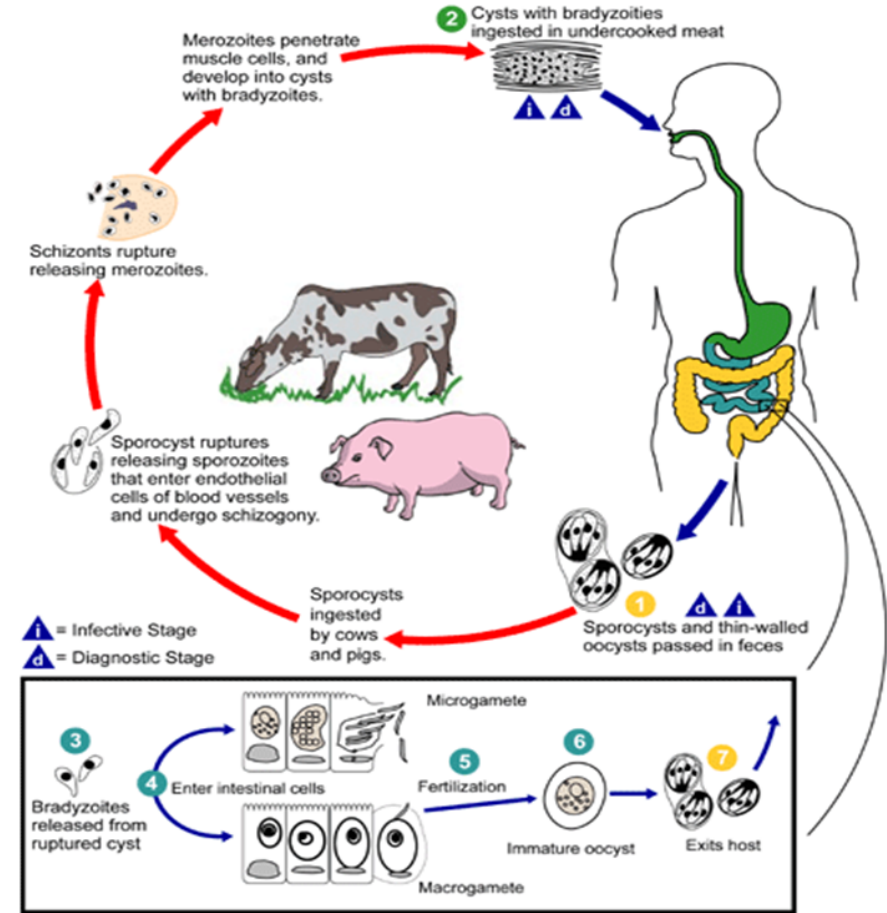


SARCOCYSTIS SPP.



Otras especies zoonóticas:

1. *S. heydorni, S. cruzi, S. sinensis* (bovinos)
2. *S. tenella* (ovinos)



¿Preguntas?



Contacto:

Andrés Cartín-Rojas, DMV, Esp, MIA.
Heredia, Costa Rica
(506) 8617-1888
acartin@outlook.com