

## Patogénesis de Enfermedades Bacterianas Asociadas con el Consumo de Productos Lácteos Caprinos Contaminados en México

### Pathogenesis of Bacterial Diseases Associated with the Consumption of Contaminated Goat Dairy Products in Mexico

Recibido: 30 de mayo 2024

Aceptado: 19 de junio de 2024

**Dulce María Martínez Ramírez**  
Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Coahuila.

**Sarahí del Carmen Rangel Ortega**  
Departamento de Ciencia y Tecnología de Alimentos, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro.  
<https://orcid.org/0000-0003-2201-107X>

**Raúl Rodríguez Herrera**  
Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Coahuila  
<https://orcid.org/0000-0002-6428-4925>

**Lizeth Guadalupe Campos-Muzquiz\***  
Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Coahuila  
<https://orcid.org/0000-0002-7507-0885>

Autor de correspondencia: [l\\_campos@uadec.edu.mx](mailto:l_campos@uadec.edu.mx)

#### RESUMEN

Los productos lácteos de origen caprino son ricos en nutrientes y desempeñan un papel importante en la cocina tradicional de México, además de ser un sustento esencial para los caprinocultores. Sin embargo, al elaborarse con leche sin pasteurizar, pueden representar un riesgo para la salud pública debido a la posible presencia de patógenos bacterianos. En México, los microorganismos más comúnmente encontrados en estos productos incluyen *Salmonella* spp., *Brucella* spp., *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* y *Staphylococcus aureus*. Estas bacterias pueden causar síntomas gastrointestinales, entre otras manifestaciones clínicas. Para implementar un tratamiento adecuado, es fundamental comprender la patogénesis de estas bacterias. En esta revisión, se aborda la patogénesis de estos patógenos y las manifestaciones clínicas más frecuentes asociadas con ellos. El objetivo principal es sintetizar los mecanismos de patogenicidad utilizados por los principales patógenos transmitidos en productos lácteos caprinos. El documento también discute la importancia de los productos lácteos de cabra y el origen de la presencia de patógenos en estos, junto con reportes de prevalencia de patógenos en quesos artesanales de México. En conclusión, comprender la patogénesis de estos patógenos es esencial para descifrar los mecanismos de infección y desarrollar estrategias efectivas de prevención y control.

**Palabras clave:** queso artesanal, enfermedades transmitidas por alimentos, factores de virulencia, toxina bacteriana, adhesión bacteriana.

#### Abstract

Goat dairy products are rich in nutrients and play an important role in traditional Mexican cuisine, as well as being an essential livelihood for goat farmers. However, when made with unpasteurized milk, they can pose a public health risk due to the potential presence of bacterial pathogens. In Mexico, the microorganisms most commonly found in these products include *Salmonella* spp., *Brucella* spp., *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, and *Staphylococcus aureus*. These bacteria can cause gastrointestinal symptoms, among other clinical manifestations. To implement appropriate treatment, it is crucial to understand the pathogenesis of these bacteria. This review addresses the pathogenesis of these pathogens, and the most common clinical manifestations associated with them. The main objective is to synthesize the pathogenicity mechanisms used by the major pathogens transmitted in goat dairy products. The document also discusses the importance of goat dairy products and the origin of pathogen presence in them, along with reports of pathogen prevalence in artisanal cheeses from Mexico. In conclusion, understanding the pathogenesis of these pathogens is essential for deciphering the mechanisms of infection and developing effective prevention and control strategies.

**Keywords:** artisanal cheese, foodborne diseases, virulence factors, bacterial toxin, bacterial adhesion.

## INTRODUCCIÓN

El consumo de productos derivados de la leche de cabra ofrece múltiples beneficios para la salud humana. Su consumo se recomienda por encima de la leche de vaca debido a sus componentes nutritivos y propiedades saludables (ALKaisy et al., 2023; Rai et al., 2022). Por ejemplo, la leche caprina es de más fácil digestión ya que los glóbulos de grasa son más pequeños que los de la leche de vaca, favoreciendo el tratamiento de trastornos metabólicos, baja densidad mineral ósea y anemia (Zhang et al., 2020). No obstante, la calidad y el valor nutricional de la leche de cabra varían por diversos factores, como el manejo de la producción láctea, la alimentación del ganado caprino, su raza y la estación del año, entre otros aspectos (Scano & Caboni, 2022).

Los quesos se consideran artesanales cuando se producen a partir de leche bronca y no se utilizan cultivos iniciadores (Guillén et al., 2017). Los productores de quesos artesanales de cabra afirman que no pasteurizan la leche con la que elaboran sus quesos porque se perderían características organolépticas fundamentales. Estas propiedades confieren al queso su sabor y aroma distintivos, que son altamente valorados por los consumidores. Esta información ha sido confirmada en diversos estudios sensoriales, donde los quesos elaborados con leche bronca tienen mayor puntuación en sabor, textura y olor (Chambers et al., 2010; Mendía et al., 1999; Rezaei et al., 2020). Debido a esto, los productos derivados de leche bronca son susceptibles a microorganismos patógenos, los cuales han sido identificados como responsables de varias enfermedades transmitidas por alimento. Por lo tanto, el procesamiento de la leche es un paso esencial para asegurar su conservación y reducir tanto su deterioro como las enfermedades alimentarias en los consumidores (Cadavez et al., 2017). Los patógenos más comúnmente reportados en este tipo de queso (Tabla 1) incluyen *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus*, y *Brucella* spp (Merchán-Castellanos et al., 2018).

**Tabla 1**

*Reportes de la prevalencia de patógenos bacterianos presentes en quesos artesanales en México.*

*Fuente: elaboración propia.*

Bacteria	Producto	Prevalencia	Región	Referencias
<i>Brucella</i> sp.	Queso fresco de leche de cabra	12 %	Comarca lagunera.	(Romero et al., 2019)
	Queso artesanal con leche de cabra	32.03 %	Nuevo León	(Lazcano Villarreal, 2019)
	Queso artesanal con leche de vaca	21.60 %	Nuevo León	(Lazcano Villarreal, 2019)
<i>Escherichia coli</i>	Doble crema	10 %	Tabasco	(Guzman-Hernandez et al., 2016)
	Queso fresco	11 %	Tabasco	(Guzman-Hernandez et al., 2016)
	Panela	8 %	Tabasco	(Guzman-Hernandez et al., 2016)
	Queso de poro	82 %	Tabasco	(Pérez Pacheco, 2012)
	Adobera de leche de vaca	4 %	Jalisco	(Torres-Vitela et al., 2012)
	Panela de leche de vaca	16 %	Jalisco	(Torres-Vitela et al., 2012)

<i>Listeria monocytogenes</i>	Queso fresco de leche de vaca	2 %	Tabasco	(Guzmán-Hernández et al., 2016)
	Queso de poro	1 %	Tabasco	(Pérez Pacheco, 2012)
	Adobera de leche de vaca	12 %	Jalisco	(Torres-Vitela et al., 2012)
	Panela	6 %	Jalisco	(Torres-Vitela et al., 2012)
<i>Salmonella enterica</i>	Queso fresco de leche de vaca	4 %	Tabasco	(Guzmán-Hernández et al., 2016)
	Queso de poro	71 %	Tabasco	(Pérez Pacheco, 2012)
	Adobera de leche de vaca	20 %	Jalisco	(Torres-Vitela et al., 2012)
	Panela de leche de vaca	34 %	Jalisco	(Torres-Vitela et al., 2012)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Queso fresco de leche de vaca	17 %	Tabasco	(Guzmán-Hernández et al., 2016)
	Queso de poro	64.7 %	Tabasco	(Pérez Pacheco, 2012)

Nota: la presente muestra las prevalencias de patógenos encontrados en quesos artesanales de México. Se utilizaron solo investigaciones donde se muestran los valores de prevalencia.

Estos patógenos son monitoreados a través del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE). El SINAVE recopila información de todo México y de las instituciones del Sistema Nacional de Salud (SNS), que fluye desde 20,005 unidades de atención hasta la Dirección General de Epidemiología (DGE). Esta información se integra en el Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE), que actualmente se enfoca en 114 enfermedades clave (Secretaría de Salud, 2020). A continuación, se presentan los casos reportados en el SUIVE de patógenos relevantes por su transmisión alimentaria, incluidos los asociados con el queso artesanal de cabra (Tabla 2).

**Tabla 2**

*Casos Nacionales de Enfermedades Infecciosas Transmitidas por Alimentos: Semana 1 y Acumulados hasta la Semana 52 del 2023. Fuente: elaboración propia. Basada en información del Boletín Epidemiológico (Secretaría de Salud, 2024).*

Enfermedades infecciosas	Agente etiológico	Casos nacionales semana 1	Casos nacionales acumulados semana 52
Fiebre tifoidea	<i>Salmonella enterica</i> serovariedad Typhi	165	14404
Fiebre paratifoidea	<i>Salmonella enterica</i> serovariedad Paratyphi	73	6462
Otras salmonelosis	<i>Salmonella enterica</i> serovariedades no tifoideas	608	45920
Brucelosis	<i>Brucella</i> sp.	8	1379
Infecciones intestinales por otros organismos y las mal definidas	Todas las infecciones intestinales excluyendo las causadas específicamente por rotavirus	48 789	3 201 789
Intoxicación	<i>S. aureus</i> , <i>B. cereus</i> y <i>C.</i>	412	23439

Estas bacterias cuentan con diversos factores de virulencia que les permiten causar enfermedades. Comprender la patogénesis de los patógenos transmitidos por alimentos es esencial para entender los mecanismos de la enfermedad, evaluar los riesgos asociados y mejorar las medidas de salud pública para combatir la contaminación bacteriana en los alimentos, lo que ayuda a reducir las enfermedades transmitidas por alimentos (García & Haddad, 2022).

Este manuscrito ofrece una visión integral de la patogénesis de bacterias en productos lácteos de origen caprino, un aspecto crucial para la salud pública en México que ha sido subestimado en la literatura existente. A diferencia de estudios previos que se centran en aspectos aislados, este trabajo sintetiza los mecanismos de patogenicidad de los principales patógenos presentes en los productos lácteos caprinos, destacando no solo la relevancia nutricional y cultural de estos productos, sino también su papel en la transmisión de enfermedades. El objetivo de esta revisión es examinar la patogénesis de estos patógenos y las manifestaciones clínicas más comunes asociadas a ellos. Además, el documento analiza la importancia de los productos lácteos de cabra, el origen de la contaminación por patógenos y los informes sobre la prevalencia de estos en quesos artesanales de México.

## DESARROLLO

### Brucelosis

La brucelosis, también conocida como “Fiebre de Malta” o “Fiebre Ondulante” es una enfermedad causada por bacterias del género *Brucella* las cuales afectan a animales de varias especies, incluido el humano, el cual es un hospedador accidental (Pal et al., 2020). Las poblaciones vulnerables incluyen no solo a los caprino-cultores, veterinarios y trabajadores de mataderos, sino también el personal de laboratorio y los consumidores de productos lácteos no pasteurizados (Reséndiz et al., 2021). Estos microorganismos se distinguen por ser cocobacilos Gram negativos pequeños, inmóviles y aerobios, de crecimiento lento. La clasificación taxonómica reconoce 12 especies basándose en la preferencia de hospedadores, características fenotípicas y genotípicas, y comportamiento biológico (Suárez-Esquivel et al., 2020): *B. abortus* infecta bovinos, *B. melitensis* a ovejas y cabras, *B. suis* a cerdos, *B. ovis* a ovejas, *B. canis* a perros, *B. neotomae* y *B. microti* a roedores, *B. pinnipedalis* a pinnípedos, *B. ceti* a cetáceos y *B. inopinata* a humanos. En humanos, la infección es predominantemente causada por *B. melitensis*, *B. suis*, *B. abortus* y *B. canis* (Pal et al., 2020).

### Patogénesis de *Brucella*.

Las rutas comunes de contagio de la brucelosis incluyen la vía respiratoria, que ocurre al inhalar aerosoles contaminados con la bacteria, y la vía gastrointestinal, mediante la ingestión de productos lácteos no pasteurizados y carne mal cocida. También puede transmitirse por contacto con fluidos de animales infectados y a través del contacto sexual. Otra posible ruta de contagio es la biológica, a través de mordeduras de garrapatas y otros artrópodos, aunque esta teoría todavía está en investigación (Ma et al., 2024). Una vez que la bacteria *Brucella* ingresa al organismo, invade las células epiteliales de la mucosa y es capaz de sobrevivir dentro de células fagocíticas y no fagocíticas. Sus principales objetivos son los macrófagos, las células dendríticas y los trofoblastos. Gracias a su capacidad para sobrevivir dentro de estas células, *Brucella* puede diseminarse a otros tejidos, provocando infecciones en el tracto reproductivo y

causando abortos (Pal et al., 2020). *Brucella* puede ingresar al cuerpo a través del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) en la pared faríngea. Allí coloniza, prolifera y persiste durante largos períodos en los ganglios linfáticos. Si no es eliminada en la primera línea de defensa, la bacteria se escapa y se propaga libremente en el plasma, ya sea dentro de los eritrocitos o de las células fagocíticas, y puede alcanzar todos los órganos (Dubey et al., 2022).

Los macrófagos y las células dendríticas transportan a la bacteria a otros sitios del cuerpo o de regreso a través del epitelio reticular hacia la superficie de la mucosa. Después de la internalización mediada por balsas lipídicas y la proteína priónica (PrPc), *Brucella* se encuentra en una vacuola temprana. Esta vacuola interactúa secuencialmente con orgánulos celulares, como endosomas y lisosomas tempranos y tardíos, y adquiere transitoriamente diferentes marcadores (Rossetti, 2022). Esta bacteria previene la apoptosis de los fagocitos mononucleares infectados, lo que facilita su persistencia en el sistema reticuloendotelial hasta que el hospedador se vuelve susceptible a la colonización y replicación placentaria durante el embarazo. En este proceso, *Brucella* invade la placenta a través de los capilares maternos, ya que *B. melitensis* tiene una afinidad particular por el sistema reproductivo (Ma et al., 2020; Yang et al., 2024).

La infección por *B. melitensis* provoca abortos, nacimientos de crías débiles y, ocasionalmente, epidídimo-orquitis en cabras y ovejas. Esta es la especie de *Brucella* más virulenta para los humanos (Rossetti et al., 2022). En estos últimos, la brucelosis puede presentarse de manera aguda o insidiosa, con síntomas como fiebre, malestar general y sudores nocturnos. También puede causar pérdida de peso, dolor de articulaciones, cabeza, lumbar, fatiga, anorexia, mialgias, tos y cambios emocionales con tendencia a la depresión (Figura 1). Si no se trata, la enfermedad puede prolongarse por meses o incluso años (Freire et al., 2024).

### **Enfermedades diarreogénicas causadas por *E. coli***

*Escherichia coli* es un bacilo Gram negativo que se encuentra comúnmente en el intestino de los humanos y de los animales de sangre caliente. Aunque la mayoría de las variantes de *E. coli* son inofensivas, algunas cepas, como las productoras de la toxina Shiga, pueden causar enfermedades graves a través de la ingestión de alimentos contaminados. La transmisión de esta bacteria al ser humano suele ocurrir principalmente mediante el consumo de carne molida cruda o mal cocida, leche no pasteurizada, y vegetales y semillas germinadas crudas que han sido contaminadas (Panel et al., 2020).

Dentro de *E. coli*, las cepas diarreogénicas constituyen un grupo heterogéneo que presenta diversos factores de virulencia y provoca distintos tipos de síndromes diarreicos (Figura 1) (Geurtsen et al., 2022). En México, se han identificado varios patotipos de *E. coli* en quesos artesanales, incluyendo *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC), *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC), *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) y *Escherichia coli* enteroagregativa (EAEC) (Canizalez-Roman et al., 2013; de la Rosa-Hernández et al., 2018; Guzman-Hernandez et al., 2016).

### **Patogénesis de *E. coli***

#### ***E. coli* enterotoxigénica (ETEC)**

ETEC se adhiere a la mucosa principalmente a través de factores de colonización (CFs) presentes en la superficie de la bacteria. Estos CFs son fundamentales para que ETEC se fije al epitelio del intestino delgado. La mayoría de los CFs que expresa ETEC son fimbrias o

polímeros proteicos filamentosos extracelulares relacionados, conocidos como pili o fimbrias. Estas estructuras facilitan la adherencia de ETEC a la superficie mucosa, permitiendo su colonización (von Mentzer & Svennerholm, 2023). Una vez que ETEC se adhiere a la mucosa intestinal, libera sus toxinas, las cuales inducen una diarrea acuosa similar a la causada por la toxina del cólera. Las toxinas producidas por ETEC incluyen la toxina termoestable (ST) y la toxina termolábil (LT). Estas toxinas provocan efectos patológicos en el hospedador al alterar la producción de nucleótidos cíclicos y la función de los transportadores de iones en el epitelio intestinal (Zhang et al., 2022).

La toxina ST induce un aumento en la producción de monofosfato de guanosina cíclico (cGMP) dentro de las células y una secreción dirigida de cGMP en las zonas apical y basolateral de las células intestinales. Por otro lado, la toxina LT afecta los niveles de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), contribuyendo a la alteración del transporte de iones y la secreción de agua en el intestino. Ambas toxinas son responsables de la disrupción del transporte de iones y la secreción de agua en las células intestinales (Fleckenstein & Sheikh, 2021).

### ***E. coli* enteropatógeno (EPEC)**

Las cepas de EPEC se adhieren a la mucosa intestinal mediante dos mecanismos principales: la adherencia fimbrial, que utiliza flagelos y pili, y la adhesión afimbrial, que emplea proteínas de unión en la superficie como la intimina. Esta adherencia conduce a la formación de lesiones de tipo "adhesión y borramiento" en la mucosa. La formación de estas lesiones es facilitada por la secreción de proteínas virulentas, como EspF, EspG, EspH y Tir (Govindarajan et al., 2020).

La interacción entre la intimina y Tir permite una adhesión íntima de EPEC a la membrana de la célula del hospedador, lo que provoca alteraciones en la estructura de las microvellosidades del epitelio intestinal (Lee et al., 2022). Esta interacción y las alteraciones resultantes afectan la estructura de las uniones estrechas, comprometiendo la integridad de la barrera epitelial. En ratones infectados con EPEC, se han observado estos cambios en las uniones estrechas, que están relacionados con las respuestas inflamatorias inducidas por la infección. La disfunción de la barrera de las uniones estrechas en la mucosa del íleon y del colon altera la permeabilidad de la barrera intestinal, contribuyendo al desarrollo de diarrea y al daño intestinal asociado con EPEC (Ledwaba et al., 2020).

### ***E. coli* entero agregativa (EAEC)**

Las cepas de EAEC se adhieren a la mucosa intestinal a través de mecanismos fimbriales y afimbriales, utilizando específicamente fimbrias de adhesión agregativa (AAF) y otras proteínas de superficie. La estructura fimbrial, conocida como fimbrias de adhesión agregativa (AAF), es fundamental para mediar la adherencia de EAEC a la mucosa, iniciando la formación de biofilm compuesto por exopolisacáridos (Govindarajan et al., 2020). Después de adherirse a la mucosa intestinal, EAEC secreta varias toxinas que refuerzan su virulencia. Estas incluyen una toxina codificada por plásmidos, una proteína que facilita la colonización intestinal, la enterotoxina extracelular de Shigella (ShET1), una toxina secretada autotransportadora y una toxina termoestable enteroagregativa, cada una codificada por genes específicos (*pet*, *pic*, *sigA*, *sepA*, *sat* y *astA*). La ShET1 induce secreción intestinal mediada por GMP cíclico (cGMP) y AMP cíclico (cAMP), contribuyendo a la patogénesis. La toxina SPATE Pet altera el citoesqueleto de actina e induce la entrada en las células hospedador, actuando como citotoxina y enterotoxina termoestable. Por otro lado, Sat afecta las uniones estrechas y facilita la autofagia en las células epiteliales, lo que incrementa la patogenicidad de EAEC. Estas toxinas provocan cambios estructurales en el epitelio intestinal, como la ampliación de las aberturas de las criptas

y la vesiculación de las microvellosidades, provocando diarrea (Pakbin et al., 2021).

### ***E. coli* productora de toxina Shiga (STEC)**

STEC se adhiere a la mucosa principalmente mediante adhesinas, factores de virulencia cruciales para la colonización. La adhesión de STEC a la mucosa se facilita por el Locus de Adhesión y Autoagregación (LAA), una isla de patogenicidad asociada con enfermedades graves en humanos. El LAA en las cepas de STEC está vinculado a la presencia de genes de toxinas como *stx1a*, *stx2a*, *stx2d* y *cdtB*, que contribuyen a la patogenicidad de la bacteria. La capacidad de STEC para adherirse a la mucosa es un paso clave en el proceso de infección, permitiendo que las bacterias se establezcan en el hospedador y potencialmente causen enfermedades como la colitis hemorrágica y el síndrome urémico hemolítico (SUH) (Vélez et al., 2020). Las toxinas Shiga producidas por STEC son fundamentales en el desarrollo del síndrome urémico hemolítico (SUH). Estas toxinas inducen una serie de cambios trombogénicos e inflamatorios en las células endoteliales microvasculares, que finalmente conducen al SUH. La fisiopatología del SUH implica lesiones en las células endoteliales que provocan una microangiopatía trombótica (TMA), la cual resulta en anemia hemolítica mecánica, activación y agregación plaquetaria, trombocitopenia y fallo renal (Figura 1) (Bruyand et al., 2018).

### **Listeriosis**

La listeriosis es una infección grave provocada por *Listeria monocytogenes*, una bacteria Gram positiva que actúa como patógeno intracelular y puede sobrevivir dentro de las células. La principal vía de transmisión de esta enfermedad es la ingestión de alimentos contaminados, lo que puede resultar en infecciones invasivas en los humanos. Generalmente, la enfermedad se presenta como bacteriemia, es decir, la presencia de bacterias en la sangre, y puede llevar a complicaciones graves para la salud (Koopmans et al., 2023). Además de los humanos, los rumiantes son considerados hospedadores naturales de *L. monocytogenes* debido a su alta susceptibilidad a esta bacteria. En estos animales, la infección puede manifestarse de diversas formas, incluyendo neurolisteriosis, que afecta el sistema nervioso central. *L. monocytogenes* está ampliamente distribuida en el entorno y puede pasar de ser un saprófito a un patógeno intracelular letal tras la ingestión. Por esta razón, tanto rumiantes, como humanos, son los hospedadores más frecuentes para infecciones invasivas causadas por esta bacteria (Bagatella et al., 2022). Este patógeno ha sido identificado en distintos tipos de quesos artesanales en México (Ibarra-Sánchez et al., 2017).

### **Patogénesis de *Listeria monocytogenes*.**

La adhesión de *Listeria* en el intestino se facilita por la acumulación de la proteína de adhesión de *Listeria* (LAP) en la superficie de las cepas patógenas de *Listeria*. Esta proteína es esencial para la adhesión, la permeabilidad epitelial y la translocación bacteriana en el intestino. LAP se une a moléculas de superficie específicas de las cepas patógenas y es reforzada por la internalina B (InlB), que es crucial para la patogénesis y la diseminación sistémica, incluyendo la invasión cerebral. La adhesión de *Listeria* en el intestino implica interacciones mediadas por LAP con las células del hospedador, especialmente en el epitelio intestinal, lo que favorece la colonización bacteriana y su posible translocación a través de la barrera epitelial (Liu et al., 2023). Además de LAP, las internalinas InlA, InlB e InlF interactúan con receptores específicos en la superficie del hospedador. InlA e InlB son principalmente responsables de la entrada de las bacterias en células epiteliales intestinales, hepatocitos y trofoblastos placentarios. InlA se une a la E-cadherina de los mamíferos, InlB interactúa con Met, e InlF se une a la vimentina,

facilitando el proceso de internalización de *L. monocytogenes*. Una vez dentro, la bacteria escapa de los fagosomas gracias a la acción de listeriolysina O (LLO) y las fosfolipasas PlcA y PlcB, lo que le permite ingresar al citosol de las células (Iretón et al., 2021). Una vez en el citosol, *L. monocytogenes* puede sobrevivir y replicarse, provocando cambios en la morfología de los orgánulos celulares y alterando su función para favorecer la infección. LLO induce alteraciones drásticas en la morfología y función mitocondrial, beneficiando al patógeno mediante un mecanismo aún no completamente comprendido, resultando en mitocondrias más pequeñas y redondeadas (Radoshevich & Cossart, 2018).

Tras atravesar la barrera intestinal, *L. monocytogenes* se disemina a los ganglios linfáticos mesentéricos y luego se propaga a través del sistema linfático y sanguíneo hacia el hígado y el bazo. La bacteria también puede invadir el sistema nervioso central, la placenta y el feto. En los pacientes con infecciones neurológicas por listeria, los síntomas suelen aparecer de manera más lenta en comparación con aquellos con meningitis bacteriana causada por otros patógenos, como neumococos o meningococos. Aunque la listeriosis materna puede no presentar síntomas evidentes antes de los signos obstétricos, entre el 20 % y el 34 % de los casos se manifiestan con malestar general y síntomas como dolor abdominal, tos seca, fiebre, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y dificultad para respirar (Figura 1) (Koopmans et al., 2023).

### **Infecciones por *Salmonella***

La salmonelosis es una enfermedad zoonótica provocada por la bacteria *Salmonella enterica*, que es un bacilo Gram negativo de la familia Enterobacteriaceae. Esta infección se transmite principalmente al ingerir alimentos contaminados, ya sean de origen animal o vegetal. Brotes de salmonelosis a menudo se han relacionado con el consumo de productos animales crudos, como carne, huevos y leche (Pal et al., 2024).

*Salmonella Typhi* es la bacteria responsable de la fiebre tifoidea en humanos, una enfermedad que causa una cantidad significativa de casos a nivel mundial. La fiebre tifoidea se caracteriza por síntomas como fiebre persistente, dolor abdominal, estreñimiento o diarrea, dolor de cabeza y, a veces, un rash rosado. Por otro lado, las *Salmonella* no tifoidea (NTS) incluyen diversos serotipos, como *Salmonella Typhimurium*, que es uno de los más comunes en el mundo y causa salmonelosis. Las infecciones por NTS suelen manifestarse como gastroenteritis, con síntomas como dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, fiebre y dolor de cabeza, y generalmente duran menos de 10 días (Figura 1) (Schultz et al., 2021).

### **Patogénesis de la salmonelosis**

*Salmonella Typhimurium* llega al intestino grueso tras la adquisición oral, donde entra en contacto con el epitelio intestinal. Este contacto activa el sistema de secreción tipo III (T3SS1) codificado en su isla de patogenicidad 1. El T3SS1 entrega proteínas efectores que inducen respuestas en las células del hospedador, llevando a la internalización bacteriana y a la formación de una vacuola que contiene *Salmonella* (SCV). Además, *Salmonella Typhimurium* expresa otro sistema de secreción tipo III, codificado en su isla de patogenicidad 2 (T3SS2), que ayuda al patógeno a evadir los mecanismos de defensa del sistema inmune innato y a replicarse dentro de las células del hospedador, dañando el enterocito para salir de este y provocando diarrea (Galán, 2021).

### **Patogénesis de Fiebre Tifoidea**

Al igual que las salmonelas no tifoideas, *S. Typhi* ingresa al hospedador vía oral. Invade

también a las células epiteliales del intestino, pero a diferencia de las salmonelas no tifoidales, sobrevive dentro de los macrófagos, siendo transportada a otros tejidos por medio de estas células (Dougan & Baker, 2014). Para sobrevivir a las defensas del hospedador, *S. Typhi* aumenta la expresión de proteínas protectoras contra el peróxido de hidrógeno, expresa la cápsula Vi y protege su lipopolisacárido (LPS) del reconocimiento por el receptor tipo Toll 4 (TLR-4) para prevenir la transcripción de la iNOS. Al disminuir la expresión de flagelina, *S. Typhi* evita la piroptosis de las células del hospedador, lo que ayuda a evitar la inflamación y la captura por parte de los neutrófilos, diseminándose por todo el cuerpo (Barton et al., 2021).

*Salmonella Typhi* forma biopelículas en los cálculos biliares de colesterol, un proceso que depende de la superficie y de la bilis. Esta formación de biopelículas resulta en un estado de portador. Los cálculos biliares son uno de los factores de riesgo más críticos para desarrollar este estado de portador. Una vez establecido, la biopelícula es difícil de tratar. La mayoría de las infecciones por biopelículas son persistentes, ya que los microorganismos que residen en ellas pueden resistir al sistema inmunológico, a los antibióticos y a varios tratamientos (Dasgupta et al., 2022).

### **Intoxicación alimentaria por estafilococos**

*Staphylococcus aureus* es un coco Gram positivo capaz de producir diversos factores de virulencia, siendo las enterotoxinas estafilocócicas (SEs) una de las principales causas de intoxicación alimentaria por estafilococos (SFP) cuando se consume comida contaminada. La producción de enterotoxinas por parte de *S. aureus* está influenciada por varios factores, incluidos las condiciones ambientales y las características de la matriz alimentaria. Factores como la temperatura de almacenamiento, el pH, la concentración de azúcar o sal, y la presencia de microorganismos competitivos pueden afectar el crecimiento de *S. aureus* y la producción de SEs (Grispoldi et al., 2021).

La intoxicación alimentaria por estafilococos presenta síntomas que aparecen rápidamente (entre 30 minutos y 8 horas después del consumo) e incluyen náuseas, vómitos intensos, calambres abdominales, con o sin diarrea (Figura 1). En casos de pérdida significativa de líquidos, el examen físico puede mostrar signos de deshidratación e hipotensión. Aunque la intoxicación alimentaria por estafilococos generalmente se autolimita y se resuelve en 24-48 horas después del inicio, puede causar infecciones potencialmente mortales en niños, ancianos y personas inmunocomprometidas (Pal, 2022).

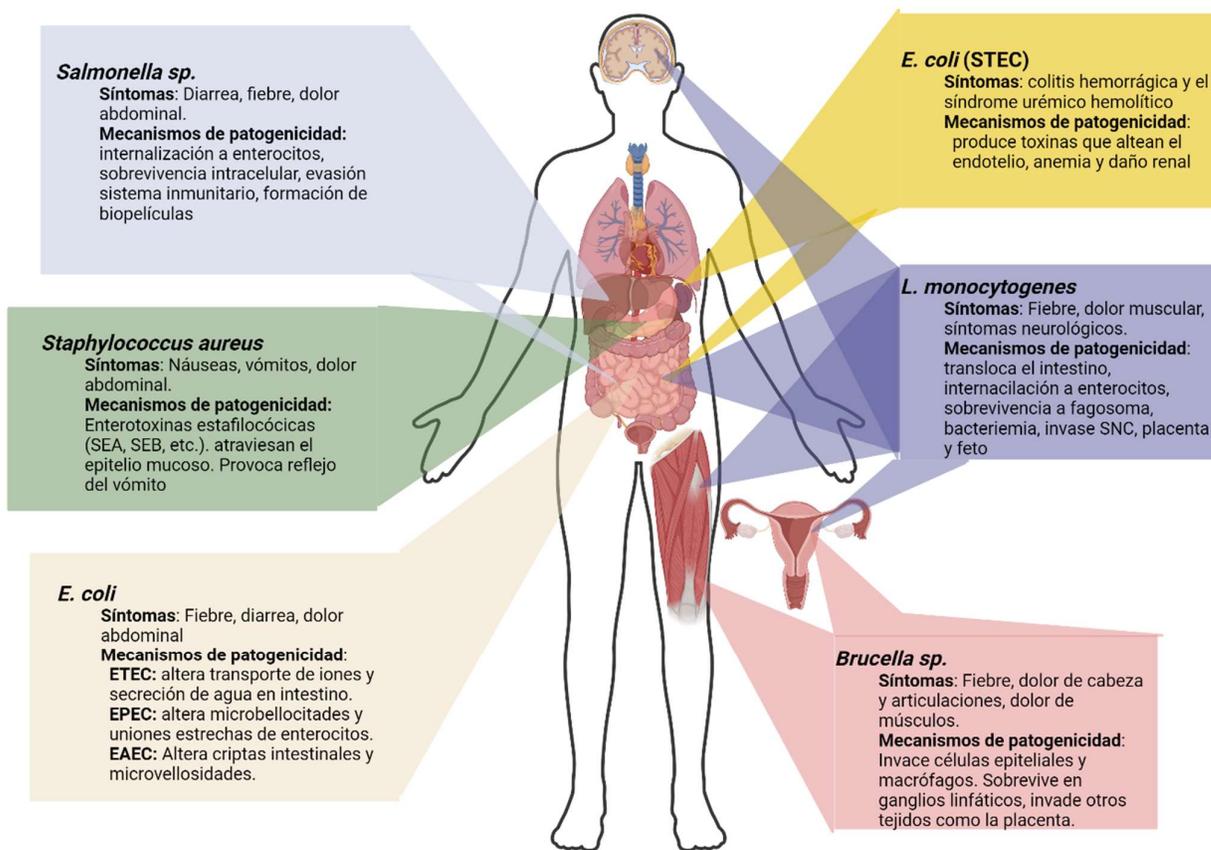
*S. aureus* puede llegar a los alimentos por contaminación cruzada, y su crecimiento en la matriz alimentaria puede dar lugar a la producción de enterotoxinas estafilocócicas (SEs) termoestables. El consumo de alimentos que contienen estas toxinas preformadas está asociado con la intoxicación alimentaria por estafilococos. Se han descrito diferentes tipos de SEs, pero la mayoría de los brotes de origen alimentario se atribuyen a las enterotoxinas clásicas: SEA, SEB, SEC, SED y SEE (Emiliano et al., 2024).

La enterotoxina estafilocócica A (SEA) atraviesa el epitelio mucoso en el lumen gastrointestinal por un mecanismo desconocido y luego se acumula en la submucosa. En el estómago y duodeno, SEA se une a las células mastocitos submucosas o directamente a las células neuronales. La unión de la enterotoxina estafilocócica A (SEA) a los receptores en los mastocitos submucosos desencadena la liberación de serotonina (5-HT). Esta serotonina

liberada se une a los receptores 5-HT<sub>3</sub> en los nervios entéricos, lo que provoca su despolarización. La despolarización de los nervios aferentes vagales estimula los centros eméticos en el tronco encefálico, iniciando el reflejo de vómito (Hu & Nakane, 2014).

**Figura 1.**

*Síntomas y mecanismos de patogenicidad principales de bacterias patógenas transmitidas por alimentos. Fuente: elaboración propia.*



## CONCLUSIÓN

Esta revisión ha detallado los mecanismos de patogenicidad de las principales bacterias causantes de enfermedades transmitidas por alimentos. Sin embargo, aún existen numerosos aspectos de estos mecanismos que requieren una mayor investigación. En México, la seguridad alimentaria enfrenta retos importantes debido a la alta prevalencia de patógenos bacterianos en productos lácteos, especialmente en quesos artesanales elaborados con leche no pasteurizada. Patógenos como *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella spp.*, y *Staphylococcus aureus* son comúnmente encontrados en estos productos y representan un riesgo significativo para la salud pública. Estas bacterias poseen diversos factores de virulencia que facilitan su capacidad para causar enfermedades y contribuyen a la aparición de brotes alimentarios.

Comprender la patogénesis de estos patógenos es esencial para descifrar los mecanismos de infección y desarrollar estrategias efectivas de prevención y control. La investigación continua de los factores de virulencia y las manifestaciones clínicas asociadas a estas infecciones es crucial para una evaluación precisa de los riesgos y la implementación de medidas de salud pública más eficaces.

## REFERENCIAS

- ALKaisy, Q. H., Al-Saadi, J. S., AL-Rikabi, A. K. J., Altemimi, A. B., Hesarinejad, M. A., & Abedelmaksoud, T. G. (2023). Exploring the health benefits and functional properties of goat milk proteins. *Food Science & Nutrition*, *11*(10), 5641–5656. <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/fsn3.3531>
- Bagatella, S., Tavares-Gomes, L., & Oevermann, A. (2022). *Listeria monocytogenes* at the interface between ruminants and humans: A comparative pathology and pathogenesis review. In *Veterinary Pathology* (Vol. 59, Issue 2, pp. 186–210). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/03009858211052659>
- Barton, A. J., Hill, J., Blohmke, C. J., & Pollard, A. J. (2021). Host restriction, pathogenesis and chronic carriage of typhoidal *Salmonella*. In *FEMS Microbiology Reviews* (Vol. 45, Issue 5). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuab014>
- Bruyand, M., Mariani-Kurkdjian, P., Gouali, M., de Valk, H., King, L. A., Le Hello, S., Bonacorsi, S., & Loirat, C. (2018). Hemolytic uremic syndrome due to Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection. *Médecine et Maladies Infectieuses*, *48*(3), 167–174. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.medmal.2017.09.012>
- Cadavez, V. A. P., Rodrigues, V., & Gonzales-Barron, U. A. (2017). Microbiological Safety of Goat Milk and Cheese: Evidences from a Meta-Analysis. In J. Simões & C. Gutiérrez (Eds.), *Sustainable Goat Production in Adverse Environments: Volume I: Welfare, Health and Breeding* (pp. 379–390). Springer International Publishing. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-71855-2\\_21](https://doi.org/10.1007/978-3-319-71855-2_21)
- Canizalez-Roman, A., Gonzalez-Nuñez, E., Vidal, J. E., Flores-Villaseñor, H., & León-Sicairos, N. (2013). Prevalence and antibiotic resistance profiles of diarrheagenic *Escherichia coli* strains isolated from food items in northwestern Mexico. *International Journal of Food Microbiology*, *164*(1), 36–45. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2013.03.020>
- Chambers, D. H., Esteve, E., & Retiveau, A. (2010). Effect of milk pasteurization on flavor properties of seven commercially available French cheese types. *Journal of Sensory Studies*, *25*(4), 494–511. <https://doi.org/10.1111/j.1745-459X.2010.00282.x>
- Dasgupta, S., Chaudhuri, K. R., Nayak, S., & Biotechnology, S. N. (2022). A Comprehensive Review on the Development of *Salmonella* Biofilm on Gallbladder Surface. *International Journal of Innovative Science and Research Technology*, *7*(6). <https://doi.org/10.5281/zenodo.6767146>
- de la Rosa-Hernández, M. C., Cadena-Ramírez, A., Téllez-Jurado, A., Gómez-Aldapa, C. A., Rangel-Vargas, E., Chávez-Urbiola, E. A., & Castro-Rosas, J. (2018). Presence of Multidrug-Resistant Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli*, Enteropathogenic *Escherichia coli*, and Enterotoxigenic *Escherichia coli* on Fresh Cheeses from Local Retail Markets in Mexico. *Journal of Food Protection*, *81*(11), 1748–1754. <https://doi.org/https://doi.org/10.4315/0362-028X.JFP-18-166>
- Dougan, G., & Baker, S. (2014). *Salmonella enterica* serovar Typhi and the pathogenesis of typhoid fever. In *Annual Review of Microbiology* (Vol. 68, pp. 317–336). Annual Reviews Inc. <https://doi.org/10.1146/annurev-micro-091313-103739>
- Dubey, S., Brahmabhatt, M. N., Nayak, J. B., Thakur, S., & Mistry, U. (2022). Brucellosis and Its Public Health Significance in India: A Review. *LSD Virus*.

- Emiliano, J. V. dos S., Fusieger, A., Camargo, A. C., Rodrigues, F. F. da C., Nero, L. A., Perrone, Í. T., & Carvalho, A. F. de. (2024). *Staphylococcus aureus* in Dairy Industry: Enterotoxin Production, Biofilm Formation, and Use of Lactic Acid Bacteria for Its Biocontrol. *Foodborne Pathogens and Disease*. <https://doi.org/10.1089/fpd.2023.0170>
- Fleckenstein, J. M., & Sheikh, A. (2021). Emerging Themes in the Molecular Pathogenesis of Enterotoxigenic *Escherichia coli*. *The Journal of Infectious Diseases*, 224 (Supplement\_7), S813–S820. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiab359>
- Freire, M. L., de Assis, T. S. M., Silva, S. N., & Cota, G. (2024). Diagnosis of human brucellosis: Systematic review and meta-analysis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 18(3). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0012030>
- Galán, J. E. (2021). *Salmonella* Typhimurium and inflammation: a pathogen-centric affair. *Nature Reviews Microbiology*, 19(11), 716–725. <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00561-4>
- Garcia, M. A., & Haddad, N. (2022). Pathogenic Mechanisms of Bacterial Foodborne Pathogens. In *Microbiological Risk Assessment Associated with the Food Processing and Distribution Chain* (pp. 97–140). <https://doi.org/https://doi.org/10.1002/9781119986980.ch4>
- Geurtsen, J., de Been, M., Weerdenburg, E., Zomer, A., McNally, A., & Poolman, J. (2022). Genomics and pathotypes of the many faces of *Escherichia coli*. *FEMS Microbiology Reviews*, 46(6), fuac031. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuac031>
- Govindarajan, D. K., Viswalingam, N., Meganathan, Y., & Kandaswamy, K. (2020). Adherence patterns of *Escherichia coli* in the intestine and its role in pathogenesis. *Medicine in Microecology*, 5, 100025. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.medmic.2020.100025>
- Grispoldi, L., Karama, M., Armani, A., Hadjicharalambous, C., & Cenci-Goga, B. T. (2021). *Staphylococcus aureus* enterotoxin in food of animal origin and staphylococcal food poisoning risk assessment from farm to table. In *Italian Journal of Animal Science* (Vol. 20, Issue 1, pp. 677–690). Taylor and Francis Ltd. <https://doi.org/10.1080/1828051X.2020.1871428>
- Guillén, B. L. N., Centeno, F. H., Vázquez, D. G. M., Hernández, M. A. C., Verastegui, M. I. M. F., & Ortega, S. del C. R. (2017). Selección de bacterias ácido lácticas del queso artesanal de leche de cabra de Coahuila para su uso como cultivos iniciadores. *Investigación y Ciencia: De La Universidad Autónoma de Aguascalientes*, 72, 45–52. <https://doi.org/10.33064/iycuaa201772221>
- Guzman-Hernandez, R., Contreras-Rodriguez, A., Hernandez-Velez, R., Perez-Martinez, I., Lopez-Merino, A., Zaidi, M. B., & Estrada-Garcia, T. (2016). Mexican unpasteurised fresh cheeses are contaminated with *Salmonella* spp., non-O157 Shiga toxin producing *Escherichia coli* and potential uropathogenic *E. coli* strains: A public health risk. *International Journal of Food Microbiology*, 237, 10–16. <https://doi.org/10.1016/j.ijfoodmicro.2016.08.018>
- Guzmán-Hernández, R. L., Hernández-Velez, R. M., Morales-Estrada, A. I., Fernández-Rendón, E., López-Merino, A., & Contreras-Rodríguez, A. (2016). Aislamiento e identificación de *Brucella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp. y *Staphylococcus aureus* en quesos frescos no pasteurizados de una zona tropical del golfo de México. *Revista Científica*, 26(5), 324–331.
- Hu, D.-L., & Nakane, A. (2014). Mechanisms of staphylococcal enterotoxin-induced emesis. *European Journal of Pharmacology*, 722, 95–107. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2013.08.050>
- Ibarra-Sánchez, L. A., Van Tassell, M. L., & Miller, M. J. (2017). Invited review: Hispanic-style cheeses and their association with *Listeria monocytogenes*. *Journal of Dairy Science*, 100(4), 2421–2432. <https://doi.org/https://doi.org/10.3168/jds.2016-12116>
- Ireton, K., Mortuza, R., Gyanwali, G. C., Gianfelice, A., & Hussain, M. (2021). Role of internalin proteins in the pathogenesis of *Listeria monocytogenes*. In *Molecular Microbiology* (Vol. 116, Issue 6, pp. 1407–1419). John Wiley and Sons Inc. <https://doi.org/10.1111/mmi.14836>
- Koopmans, M. M., Brouwer, M. C., Vázquez-Boland, J. A., & van de Beek, D. (2023). Human listeriosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 36(1), e00060-

19. <https://doi.org/10.1128/cmr.00060-19>

- Lazcano Villarreal, J. L. (2019). *Frecuencias de detección de Brucella spp en quesos frescos de vaca y cabra elaborados artesanalmente mediante la reacción en cadena de la polimerasa punto final y su relación con la prevalencia en humanos en el estado de Nuevo León, México*. [Tesis de doctorado, Universitat Autònoma de Barcelona] Repositorio institucional- Tesis Doctorals en Xarxa. <http://hdl.handle.net/10803/666685>
- Ledwaba, S. E., Costa, D. V. S., Bolick, D. T., Giallourou, N., Medeiros, P. H. Q. S., Swann, J. R., Traore, A. N., Potgieter, N., Nataro, J. P., & Guerrant, R. L. (2020). Enteropathogenic *Escherichia coli* Infection Induces Diarrhea, Intestinal Damage, Metabolic Alterations, and Increased Intestinal Permeability in a Murine Model. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.595266>
- Lee, J. B., Kim, S. K., & Yoon, J. W. (2022). Pathophysiology of enteropathogenic *Escherichia coli* during a host infection. In *Journal of Veterinary Science* (Vol. 23). Korean Society of Veterinary Science. <https://doi.org/10.4142/JVS.21160>
- Liu, D., Bai, X., Helmick, H. D. B., Samaddar, M., Amalaradjou, M. A. R., Li, X., Tenguria, S., Gallina, N. L. F., Xu, L., Drolia, R., Aryal, U. K., Moreira, G. M. S. G., Hust, M., Seleem, M. N., Kokini, J. L., Ostafe, R., Cox, A., & Bhunia, A. K. (2023). Cell-surface anchoring of *Listeria* adhesion protein on *L. monocytogenes* is fastened by internalin B for pathogenesis. *Cell Reports*, 42(5). <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2023.112515>
- Ma, R., Li, C., Gao, A., Jiang, N., Feng, X., Li, J., & Hu, W. (2024). Evidence-practice gap analysis in the role of tick in brucellosis transmission: a scoping review. In *Infectious Diseases of Poverty* (Vol. 13, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s40249-023-01170-4>
- Ma, Z., Li, R., Hu, R., Deng, X., Xu, Y., Zheng, W., Yi, J., Wang, Y., & Chen, C. (2020). *Brucella abortus* BspJ Is a Nucleomodulin That Inhibits Macrophage Apoptosis and Promotes Intracellular Survival of *Brucella*. *Frontiers in Microbiology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.599205>
- Mendia, C., Jbarez, F. C., Torre, P., & Barcina, Y. (1999). Effect of pasteurization on the sensory characteristics of a ewe's-milk cheese. *Journal of Sensory Studies*, 14, 415–424. <https://doi.org/https://doi.org/10.1111/j.1745-459X.1999.tb00125.x>
- Merchán-Castellanos, N., Pineda-Gómez, L., Cárdenas- Parra, A., González-Neiza, N., Otálora-Rodríguez, M., & Sánchez-Neira, Y. (2018). Microorganismos comúnmente reportados como causantes de enfermedades transmitidas por el queso fresco en las Américas, 2007-2016. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 56.
- Pakbin, B., Brück, W. M., & Rossen, J. W. A. (2021). Virulence factors of enteric pathogenic *Escherichia coli*: A review. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 22, Issue 18). MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms22189922>
- Pal, M. (2022). *Staphylococcus aureus*: A Major Pathogen of Food Poisoning. *Nutrition and Food Processing*, 5(1), 01–03. <https://doi.org/10.31579/2637-8914/074>
- Pal, M., Gutama, K. P., Botton, S. de A., Singh, S., & Parmar, B. C. (2024). Zoonotic Salmonellosis: A Comprehensive Review. *Indian Journal of Veterinary Public Health*, 10(1), 31–38. <https://doi.org/10.62418/ijvph.10.1.2024.31-38>
- Pal, M., Kerorsa, G. B., Desalegn, C., & Kandi, V. (2020). Human and Animal Brucellosis: A Comprehensive Review of Biology, Pathogenesis, Epidemiology, Risk Factors, Clinical Signs, Laboratory Diagnosis, Public Health Significance, Economic Importance, Prevention and Control. *American Journal of Infectious Diseases and Microbiology*, 8(4), 118–126. <https://doi.org/10.12691/ajidm-8-4-1>
- Panel, E. B., Koutsoumanis, K., Allende, A., Alvarez-Ordóñez, A., Bover-Cid, S., Chemaly, M., Davies, R., De Cesare, A., Herman, L., Hilbert, F., Lindqvist, R., Nauta, M., Peixe, L., Ru, G., Simmons, M., Skandamis, P., Suffredini, E., Jenkins, C., Monteiro Pires, S., ... Bolton, D. (2020). Pathogenicity assessment of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) and the

- public health risk posed by contamination of food with STEC. *EFSA Journal*, 18(1), e05967. <https://doi.org/https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.5967>
- Pérez Pacheco, F. (2012). *Caracterización de parámetros físico-químicos y calidad microbiológica del queso de poro del municipio de Balancán, Tabasco, México*.
- Radoshevich, L., & Cossart, P. (2018). *Listeria monocytogenes*: Towards a complete picture of its physiology and pathogenesis. In *Nature Reviews Microbiology* (Vol. 16, Issue 1, pp. 32–46). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2017.126>
- Rai, D. C., Rathaur, A., Yadav, A. K., & Shraddha, Ms. (2022). Nutritional and nutraceutical properties of goat milk for human health: A review. *Indian Journal of Dairy Science*, 1–10. <https://doi.org/10.33785/ijds.2022.v75i01.001>
- Reséndiz, G. P., Romero, F. A., Pérez, C. F., Núñez, L. G., Hernández, J. G., López, E. H., González, M. L., Álvarez, F. M., López, F. P., & Aparicio, E. D. (2021). Enfermedades infecciosas de relevancia en la producción caprina, historia, retos y perspectivas. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 12, 205–223. <https://doi.org/10.22319/rmcp.v12s3.5801>
- Rezaei, A., Alirezalu, K., Damirchi, S. A., Hesari, J., Papademas, P., Domínguez, R., Lorenzo, J. M., & Yaghoubi, M. (2020). Effect of pasteurization and ripening temperature on chemical and sensory characteristics of traditional motal cheese. *Fermentation*, 6(4). <https://doi.org/10.3390/FERMENTATION6040095>
- Romero, A. M., Sánchez, J. L. O., Flores, M. C., Estrada, N. U., González, S. I. H., & Romero, J. de J. A. (2019). Contaminación por *Brucella* sp. e incumplimiento en medidas de saneamiento básico en la producción de lácteos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología*, 37(4), 128–132.
- Rossetti, C. A., Maurizio, E., & Rossi, U. A. (2022). Comparative Review of Brucellosis in Small Domestic Ruminants. In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 9). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.887671>
- Scano, P., & Caboni, P. (2022). Seasonal Variations of Milk Composition of Sarda and Saanen Dairy Goats. *Dairy*, 3(3), 528–540. <https://doi.org/10.3390/dairy3030038>
- Schultz, B. M., Melo-Gonzalez, F., Salazar, G. A., Porto, B. N., Riedel, C. A., Kalergis, A. M., & Bueno, S. M. (2021). New Insights on the Early Interaction Between Typhoid and Non-typhoid *Salmonella* Serovars and the Host Cells. *Frontiers in Microbiology*, 12. <https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2021.647044>
- Secretaría de Salud. (15 de enero de 2020). Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica <https://www.gob.mx/salud/acciones-y-programas/sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica>
- Secretaría de Salud. (09 de enero de 2024). Boletín Epidemiológico Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema Único de Información 2023. <https://www.gob.mx/salud/documentos/boletinepidemiologico-sistema-nacional-de-vigilancia-epidemiologica-sistema-unico-de-informacion-261547>
- Suárez-Esquivel, M., Chaves-Olarte, E., Moreno, E., & Guzmán-Verri, C. (2020). *Brucella* genomics: Macro and micro evolution. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 21, Issue 20, pp. 1–23). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ijms21207749>
- Torres-Vitela, M. R., Mendoza-Bernardo, M., Castro-Rosas, J., Gomez-Aldapa, C. A., Garay-Martinez, L. E., Navarro-Hidalgo, V., & Villarruel-López, A. (2012). Incidence of *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* O157:H7, and Staphylococcal Enterotoxin in Two Types of Mexican Fresh Cheeses. *Journal of Food Protection*, 75(1), 79–84. [https://doi.org/https://doi.org/10.4315/0362-028x\\_jfp-11-258](https://doi.org/https://doi.org/10.4315/0362-028x_jfp-11-258)
- Vélez, M. V., Colello, R., Etcheverría, A. I., Vidal, R. M., Montero, D. A., Acuña, P., Guillén Fretes, R. M., Toro, M., & Padola, N. L. (2020). Distribution of Locus of Adhesion and Autoaggregation and *hes* Gene in STEC Strains from Countries of Latin America. *Current Microbiology*, 77(9), 2111–2117. <https://doi.org/10.1007/s00284-020-02062-8>
- von Mentzer, A., & Svennerholm, A.-M. (2023). Colonization factors of human and animal-specific

- enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC). *Trends in Microbiology*, 32(5), 448-464. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2023.11.001>
- Yang, J., Wang, Y., Hou, Y., Sun, M., Xia, T., & Wu, X. (2024). Evasion of host defense by *Brucella*. *Cell Insight*, 3(1), 100143. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.cellin.2023.100143>
- Zhang, Y., Tan, P., Zhao, Y., & Ma, X. (2022). Enterotoxigenic *Escherichia coli*: intestinal pathogenesis mechanisms and colonization resistance by gut microbiota. *Gut Microbes*, 14(1), 2055943. <https://doi.org/10.1080/19490976.2022.2055943>
- Zhang, Y., Zheng, Z., Liu, C., & Liu, Y. (2020). Lipid Profiling and Microstructure Characteristics of Goat Milk Fat from Different Stages of Lactation. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 68(27), 7204–7213. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.0c02234>