



Boletín informativo de la Sociedad Española de Microbiología

Contenido:

• Informe del Presidente	1
• Nombres propios	2
• XII Premio "Jaime Ferrán"	4
• Socios que deben actualizar datos	4
• Informe de los Grupos	5
• III Premio de Fotografía "Federico Uruburu"	9
• Memoria de la CECT	10
• Reseñas de congresos	11
• Temas de actualidad	14
• Tesis Doctorales	32
• Novedades bibliográficas	38
• Cursos	39
• Nuevos socios de la SEM	39
• Congresos y reuniones	40

En este número:

- **Patologías crónicas derivadas de las enfermedades alimentarias causadas por microorganismos (pág. 14)**
- **Los cambios de paradigma en microbiología (pág. 24)**



Junta Directiva de la SEM

Presidente:

Ricard Guerrero Moreno
Dpto. Microbiología. Facultad de Biología. Universidad Central. Diagonal, 645. 08028 Barcelona. guerrero@retemail.com

Vice-Presidente:

José Martínez Peinado
Dpto. Microbiología III, Facultad de Biología, Universidad Complutense. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid. peinado@bio.ucm.es

Secretario:

Humberto Martín Brieua
Dpto. Microbiología II. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. 28040 Madrid. humberto@farm.ucm.es

Tesorera:

María Jesús Martínez
Centro de Investigaciones Biológicas, C.S.I.C. Ramiro de Maeztu. 28040 Madrid. mjmartinez@cib.csic.es

Editor de INTERNATIONAL MICROBIOLOGY:

Ricard Guerrero Moreno
Dpto. Microbiología. Facultad de Biología. Universidad Central. Diagonal, 645. 08028 Barcelona. guerrero@retemail.es

Editor de Actualidad SEM:

Federico Navarro García
Dpto. Microbiología II. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense. 28040 Madrid. fnavarro@farm.ucm.es

Directora de la Colección Española de Cultivos Tipo:

Esperanza Garay
Dpto. Microbiología. Edificio de Investigación C/ Doctor Moliner, 50 46100 Burjassot (Valencia). esperanza.garay@uv.es

Vocales:

Juan Luis Barja Pérez
Dpto. Microbiología y Parasitología. Facultad de Biología 15706 Santiago de Compostela. (A Coruña) mpaetjlb@usc.es

Juan José Borrego García
Dpto. Microbiología. Facultad de Ciencias. Campus Universitario Teatinos 29071 Málaga. jjborrego@uma.es

Rafael Giraldo Suárez
Dpto. Microbiología Molecular CIB, C.S.I.C. Velázquez, 144. 28006 Madrid. rgiraldo@cib.csic.es

Juan Ignacio Reguera Useros
Facultad de Ciencias Universidad de Burgos Plaza Missael Bañuelos s/n 09001 Burgos. jiru@ubu.es

Begoña Sesma Bea
Instituto de Salud Pública Leyre, 15. 31003 Pamplona. bsesmave@cfnavarra.es

Antonio Ventosa Uvero
Dpto. Microbiología. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla Prof. García González, s/n 41012 Sevilla. ventosa@us.es

Presidentes de Grupos:

Biodeterioro y Biodegradación

Diego A. Moreno
Dpto. de Ingeniería y Ciencia de los Materiales. ETS Ingenieros Industriales. Universidad Politécnica de Madrid. José Gutiérrez Abascal, 2. 28006 Madrid diego.moreno@upm.es

Hongos Filamentosos y Levaduras (Micología)

M^a Isabel-Reyes González Roncero
Dpto. Genética. Edificio Mendel 1^a P. Campus de Rabanales. Universidad de Córdoba. 14071 Córdoba. gelgorom@uco.es

Microbiología Clínica

Ernesto García
Dpto. Microbiología Molecular. Centro de Investigaciones Biológicas, C.S.I.C. Ramiro de Maeztu. 28040 Madrid. e.garcia@cib.csic.es

Microbiología Industrial

Tomás González Villa
Dpto. Microbiología y Parasitología. Facultad de Biología. 15782 Santiago de Compostela. mpvilla@usc.es

Microbiología de los Alimentos

Miguel Ángel Asensio Pérez
Dpto. Higiene de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Ctra. de Trujillo, s/n 10071 Cáceres masensio@unex.es

Microbiología Molecular

Juan M^a García Lobo
Dpto. Biología Molecular. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Cardenal Herrera Oria s/n. 39011 Santander. jmglobo@unican.es

Microbiología del Medio Acuático

Albert Bosch
Dpto. Microbiología. Facultad de Biología. Universidad Central. Avda. Diagonal, 645. 08028 Barcelona. abosch@ub.edu

Microbiología de Plantas

Juan Murillo Martínez.
Dpto. Producción Agraria. ETSI Agrónomos. Universidad Pública de Navarra. 31006 Pamplona. jesus@unavarra.es

Protistología

Aurelio Serrano Delgado
Dpto. de Bioquímica Vegetal y Biología Molecular. Facultad de Biología. Avda. Reina Mercedes, s/n. 41012 Sevilla. aurelio@cica.es

Taxonomía, Filogenia y Biodiversidad

Jorge Lalucat Jo
Dpto. Biología. Área de Microbiología. Universidad de les Illes Balears. Crta. Valldemosa, Km. 7,5. 07071- Palma de Mallorca jlalucat@uib.es

Ilustración de la Portada: Fotografía de la clausura del 2nd FEMS Congress of European Microbiologists.

Informe del Presidente

Querido amigos, socios de la SEM:

El acontecimiento más destacable desde mi último informe ha sido la celebración en Madrid el pasado mes de julio del *2nd FEMS Congress of European Microbiologists*. Cuando al finalizar el anterior Congreso celebrado en Ljubljana el Comité Ejecutivo de FEMS nos pidió que organizáramos el segundo Congreso, sentimos a la vez una gran satisfacción por la confianza que FEMS nos demostraba, pero también una cierta inquietud ante la gran responsabilidad que asumíamos. Ahora, una vez celebrado, podemos decir que el Congreso ha constituido un notable éxito, tanto de organización como de participación, habiendo que destacar su excelente calidad científica, así como la notable participación de microbiólogos españoles. Por ello envió mi más sincera felicitación a los miembros de los distintos Comités, pues el éxito del Congreso se debe al excelente trabajo que han realizado. Sin lugar a dudas este Congreso FEMS contribuirá a que la SEM sea mejor conocida y más valorada por nuestros colegas europeos.

La Presidente de FEMS, Dra. Eliora Ron, me ha enviado una carta de la que transcribo algunos párrafos que corroboran lo que he expresado anteriormente:

I am writing this letter in the name of all my colleagues in the FEMS executive, to thank SEM for the excellent organization of the 2nd FEMS Congress. A special gratitude to Prof. César Nombela, Prof. José Martínez Peinado and their devoted group for their endless efforts and outstanding accomplishments.

It is most pleasing to recognize that the efforts

were justified. The 2nd FEMS Congress had an excellent scientific program and was a financial success.

Our warm thanks and congratulations to all of you who made this success a reality.

Este es mi último informe como Presidente. Al finalizar mi segundo mandato quiero manifestar a todos los socios y muy especialmente a mis colaboradores más cercanos, José Martínez Peinado, Sara Isabel Pérez Prieto, Juan Antonio Leal, María Jesús Martínez, Humberto Martín, así como a los demás integrantes de la Junta Directiva, mi agradecimiento más sincero por vuestra comprensión y apoyo. Gracias a vuestra ayuda ha sido una verdadera satisfacción dirigir la Sociedad durante estos dos mandatos en una Junta Directiva en la que las propuestas presentadas eran debatidas, mejoradas y finalmente aprobadas en un ambiente de gran cordialidad.

Quiero manifestar expresamente mi agradecimiento a Ricardo Guerrero, nuestro actual Presidente, por la excelente labor realizada como Editor en Jefe de *International Microbiology*, así como a Rafael Rotger, gracias a cuya abnegada y eficaz labor hemos conseguido una buena comunicación con todos los socios a través de nuestra página web y de *Actualidad SEM*.

Al despedirme de todos vosotros quiero agradecer una vez más vuestra comprensión y apoyo. Con mis mejores deseos para nuestro nuevo Presidente y para nuestra querida Sociedad Española de Microbiología.

Un cordial saludo a todos,

Carlos Hardisson Rumeu

Actualidad SEM es una publicación semestral de la **Sociedad Española de Microbiología (SEM)**

Director : Federico Navarro-García. *E-mail*: fnavarro@farm.ucm.es

Departamento de Microbiología II. Facultad de Farmacia. Plaza de Ramón y Cajal, s/n.
Universidad Complutense. 28040 Madrid.

La SEM y el Director no comparten necesariamente las opiniones que puedan aparecer en artículos, informaciones o cartas enviados por los socios, ni se responsabilizan de su veracidad.

Nombres propios

En recuerdo de Jesús Guinea Sánchez

Nunca es adiós partir,
sabe el alma quedarse
cuando se va, prendida
en rincones del aire

José Antonio Muñoz Rojas
DESPEDIDA I, 1935

El pasado 29 de Septiembre falleció en Castelldefels (Barcelona) el Profesor Jesús Guinea Sánchez, biólogo de formación y de vocación, microbiólogo entusiasta y maestro de microbiólogos. Vasco de origen y sentimientos, su trayectoria académica estuvo ligada a la Universidad de Barcelona. En su Facultad de Ciencias se licenció en el año 1959 y posteriormente se doctoró, con premio extraordinario, en 1966. Allí recorrió las etapas docentes de profesor Ayudante, profesor Adjunto y profesor Agregado.

En esa misma Facultad, donde tuve el privilegio de vivir la aventura intelectual de ser estudiante primero y profesor después, conocí al Profesor Guinea del que me considero discípulo. Con él he compartido mi vida académica, de una u otra forma, durante más de treinta años. Es por ello que, en el momento de escribir estas líneas, tan presente su ausencia, se reavivan los rescoldos de mis recuerdos y temo que la emoción turbe al ánimo y enturbie mi entendimiento. Disculpád, pues, si el resultado final no está a la altura que merece su figura. Estoy seguro de que él, así lo hará.

Jesús Guinea se formó al lado de otro notable maestro de microbiólogos, el Profesor Ramón Parés Farrás, su director de tesis, al que consideraría maestro, compañero y amigo. Permaneció a su lado en el Departamento de Microbiología de la Facultad de Ciencias primero y de la Facultad de Biología después, durante diecisiete años. En ese entorno académico, convivió y compartió docencia con figuras de la talla de Ramón Margalef, Antonio Prevosti, Oriol de Bolós, Arturo Caballero, el ya mencionado Ramón Parés y otros excelentes biólogos que, por brevedad, me es imposible citar. Es en esa, creo que irrepetible, Facultad de Biología de la Universidad de Barcelona, donde se forjó la imponente figura del gran profesor que fue Jesús Guinea.

El Profesor Guinea siempre consideró la gran importancia que tuvo en su formación el Dr. Amadeo Foz Tena, microbiólogo de confianza que fue del ilustre patólogo Agustín Pedro-Pons, y su equipo en el Hospital del Mar, con quien colaboró durante más de seis años. Una



de las nuevas especies bacterianas descritas por el Profesor Guinea y sus colaboradores, la proteobacteria *Psychrobacter fozii*, es testimonio del respeto y la admiración que Guinea sentía por Foz.

Durante toda su vida académica, Jesús Guinea compaginó su labor docente e investigadora con la aplicación industrial de la microbiología. Además de unos años de estancia en la industria farmacéutica, tanto en la Facultad de Biología, como después en la de Farmacia, se ocupó de la proyección aplicada de la investigación básica. Fue un pionero en lo que hoy ostentosamente denominan algunos "transferencia del conocimiento". Sin duda por esta razón, además de su gran influencia en la formación de farmacéuticos y su indudable prestigio como microbiólogo, la Real Academia de Farmacia de Cataluña lo eligió Académico numerario en el año 2000.

En el año 1981, el Dr. Guinea, accedió a la plaza de catedrático, vacante en el Departamento de Microbiología de la Facultad de Farmacia (posteriormente Departamento de Microbiología y Parasitología Sanitarias), cátedra que ocupó hasta su jubilación en septiembre del año 2005, encargándose de la dirección del Departamento desde el año 1981 hasta el 1987. En esta Facultad se dedicó con igual entusiasmo y dedicación a la docencia y a la investigación con que lo hizo en la de Biología.

Su actividad investigadora fue extensa y diversa, pero, sobre todo, intensa y entusiasta. Por mencionar sólo alguno de los temas en los que participó, citaré: la genética de la producción de aminoácidos por *Klebsiella pneumoniae*, la pigmentación en *Serratia marcescens*, el aislamiento y caracterización de bacteriófagos de *Klebsiella* y *Serratia*, la actividad antibacteriana de nuevas quinolonas, las aplicaciones de algunos polímeros extracelulares bacterianos y el estudio de la taxonomía de la microbiota bacteriana de la Antártida,

tema al que se dedicaría con una gran ilusión los últimos años de su vida académica.

Esta labor investigadora, ha tenido parcial reflejo en más de un centenar de publicaciones originales de investigación, de tres libros, seis capítulos de libro, 6 patentes, 18 tesis doctorales dirigidas y la descripción de cinco nuevas especies microbianas. Pero más allá de estos datos cuantitativos, que él siempre consideró secundarios, lo que, a mi juicio, caracterizó al Profesor Guinea como investigador fue su capacidad de trabajo y la fascinación y el entusiasmo que mostraba ante cualquier tema de la Microbiología.

Su metodología experimental era minuciosa y testaruda. Para consternación de sus estudiantes y colaboradores, nunca consideraba que se había repetido suficientes veces un experimento, ni se rendía fácilmente ante resultados negativos. Su estrategia científica pugnaba entre su interés en el avance de la investigación, en alcanzar la meta científica propuesta, y su deseo, a veces irrefrenable, de detenerse a contemplar y analizar cada nuevo detalle, profundizando en él, disfrutando de ello con cierto deleite estético.

Todos los que hemos trabajado a su lado recordamos las largas horas escrutando microfografías electrónicas en busca de algún detalle inadvertido, las mañanas rebuscando entre montañas de placas de Petri la colonia deseada o las tardes, prolongadas hasta el anochecer, puliendo párrafo a párrafo cada página de una memoria doctoral, indagando la palabra adecuada, el término exacto. Si me viese obligado a dar una sola imagen del Dr. Guinea trabajando, quizá lo recordaría con su bata blanca, ceñida a la cintura, sentado frente a una ventana, sujetando a contraluz una placa de Petri y escudriñándola, colonia a colonia, con la paciencia y la minuciosidad de un maestro relojero.

Siempre consideró la investigación universitaria fundamentalmente ligada a la formación de investigadores. Una tesis dirigida por el Profesor Guinea tenía algo de proceso alquímico, en el que la transmutación del “plomo” del tema de tesis en el “oro” de las publicaciones era mucho menos importante que la transformación del doctorando en un verdadero investigador. Y la “piedra filosofal” no era otra que la dedicación entusiasta, intensa hasta ser incluso absorbente, que él volcaba sobre el doctorando. Ni el tiempo empleado, ni los resultados obtenidos, eran tan importantes como el logro de la madurez científica por parte del doctorando. Siempre supo que no es tanto el producto de nuestro esfuerzo sino en qué nos transformamos gracias a él, lo que hace que éste valga la pena.

Disfrutaba a la hora de redactar una tesis doctoral, que dictaba más que corregía, pues opinaba que podía transmitir, por medio de su admirado y estimado idioma castellano, esas vivencias, ese componente estético, contemplativo e incluso lúdico de la investigación científica que el inglés propio de las publicaciones especializadas, internacional pero ajeno, preciso pero impersonal y escueto hasta la tacañería, le vedaba.

Mención especial por su singularidad y su grandeza merece la faceta de profesor del Dr. Guinea. Sentía verdadera vocación por el viejo oficio de enseñar. Fue un profesor difícilmente igualable y en el aula sintonizaba con el alumno como pocos saben hacer. Siempre pretendió formar por encima de informar y trataba en todo momento de estimular el interés del estudiante. Preguntaba mucho en clase, pues estaba convencido de que la revelación de la ignorancia es el primer paso hacia la comprensión y lo hacía sin menospreciar nunca al alumno, respetándolo y motivándolo. En estos tiempos de hegemonía del *PowerPoint*, Guinea era capaz de dar una clase magistral con un par de diapositivas, tiza y pizarra, fascinando a los estudiantes. Prueba de ello es que, durante 12 años consecutivos, se situó entre los 24 profesores mejor valorados de toda la Universidad de Barcelona. Su magisterio dejaba huella indeleble y de ello he sido testigo en infinidad de ocasiones. Con su jubilación la Universidad de Barcelona perdió a uno de sus más insignes profesores.

En cierta ocasión, el psiquiatra Enrique Rojas, definió el querer como *buscar algo y poner toda la voluntad en el empeño, dejándose uno la piel en la empresa*. Si el Profesor Rojas tiene razón, y creo que la tiene, Jesús Guinea quiso de verdad a la microbiología y a la universidad española y las sirvió con vocación, poniendo toda su voluntad en el empeño.

El Profesor Guinea defendió siempre con firmeza su intimidad que sólo en contadas ocasiones dejaba apenas desvelar. Procuró la separación de su vida familiar y privada de su actividad profesional, necesariamente pública y, aun aquí, nunca confundió el mérito con el aplauso ni la excelencia con las distinciones y rechazó, siempre que pudo, reconocimientos y homenajes. Su público preferido fue siempre los estudiantes que llenaban su aula. Cuando llegó el momento de su jubilación, hace algo más de un año, quiso – exigió sería la palabra más adecuada – marcharse en silencio, casi escapándose, saliendo de puntillas. Una sencilla y entrañable comida, a la que él invitó, con un reducido grupo de sus discípulos y compañeros y una austera celebración en su departamento fueron los únicos homenajes que permitió.

Y, ahora, con el primer aliento del otoño, prematuramente, ha dejado esta vida después de meses de esforzada y tenaz lucha contra la enfermedad; lo ha hecho con igual sigilo, casi en secreto. Al dolor producido por su muerte se une el pesar de no haber podido despedirme de él, pero tengo el consuelo de que así lo eligió, y así debemos aceptarlo y respetarlo. Por otra parte, quiero creer que los seres humanos no desaparecemos

del todo mientras permanezcamos en el recuerdo de los demás. Hagamos pervivir en nuestra memoria a este gran microbiólogo que fue el Profesor Jesús Guinea Sánchez.

Descanse en paz el científico, el maestro, el amigo.

José-Gaspar Lorén Egea

Jordi Mas-Castellà, nuevo editor de International Microbiology

Jordi Mas Castellà es doctor en Microbiología por la Universidad de Barcelona y tiene un MBA por *ESADE Business School*. Autor de artículos científicos tanto nacionales como internacionales en su ámbito de especialización sobre el papel de los biopolímeros microbianos en la ecología microbiana de diversos hábitats y ecosistemas. Desde 1996 se dedica a la gestión en el ámbito de la investigación



y la innovación en la *Fundació Catalana per a la Recerca i la Innovació* (FCRI). Continúa realizando tareas docentes en diferentes universidades, tanto en el ámbito de los biopolímeros como del *management*. Destaca también su tarea de promoción de la divulgación y la comunicación científicas. Es miembro de la Junta de la *European Science Events Association* (EUSCEA) y fue el creador de la Semana de la Ciencia en Catalunya ya en el año 1996. Ha sido secretario general de la revista *International Microbiology* desde su fundación y miembro de la SEM desde 1988. Desde enero del 2007 asumirá la dirección de *Internacional Microbiology*.

XII Premio BIANUAL "Jaime Ferrán" de la SEM

Se convoca la 12ª edición de este Premio, dotado con 1.200 €, y que conlleva la Conferencia de Clausura del XXI Congreso Nacional de Microbiología (Sevilla, Septiembre 2007).

Todos los socios están invitados a enviar propuestas de candidatos que reúnan las siguientes condiciones: ser un científico destacado en el campo de la Microbiología, con edad no superior a

40 años y ser socio de la SEM.

Las candidaturas deben remitirse a la SEM (Vitruvio 8, 28006 Madrid) adjuntando un breve *curriculum vitae*. Un jurado nombrado por la Junta Directiva efectuará la selección, al menos cuatro meses antes de la celebración.

Fecha límite de recepción de candidaturas: 15 de Marzo de 2007.

Socios que deben actualizar datos

BERTOLIN SERRA, Fco. Javier
BERROCAL DIEZ, Lorenzo J.
CASAS VALENCIA, M^a Carmen
FERNÁNDEZ BOAN, Isabel
FERNÁNDEZ ORTS, Eva María
FERNÁNDEZ PUENTES, Carmen
FERRER BAZAGA, Santiago
GARCÍA-ZABARTE CASAL, Ángeles
GUTIÉRREZ ANGULO, Teresa
KUTZ PEIROCENLY, María

LAFARGA CAPUZ, Bernardo
LORENZO VIDAL, Belén
MEDIEROS ALMENDROS, Jesús
MILLÁN DE LARRIVA, Rafael
MIRANDA RAYO, Jesús
OJEDA VILLARROYA, Gloria De
PARDO SERRANO, Fco. Javier
POMES NOGUERA, Rosalina
RAMÍREZ MORENO, Sergio
RAMÍREZ ORTIZ, M. Angel

RODRÍGUEZ-NORIEGA BELAUS-
TEGUI, Antonio
RUBIO VALLEJO, Manuel Fco.
SÁEZ MARTÍNEZ, Soledad
SESMA BEA, Begoña
SOLANS BARRI, Josefa M^a
TEIXELL GASSO, M^a Merced
TORRES ORTIZ, Marina A.
VALENCIANO CLAVEL, Luis

Los datos correspondientes a cambios de dirección o de la domiciliación bancaria deben enviarse a la Secretaría de la SEM por correo electrónico, normal o fax (ver www.semicro.es).

Informe de los Grupos

Biodeterioro y Biodegradación

Presidente: **Diego A. Moreno**

Desde el año 1999 el Grupo Especializado de Biodeterioro y Biodegradación viene realizando ininterrumpidamente un Curso de Postgrado sobre Biodeterioro de Materiales que además es reconocido como Curso de Doctorado en varias Universidades de la Comunidad de Madrid con un valor de 3 créditos. Al mismo ya han asistido cerca de 200 licenciados, ingenieros, etc.; quienes lo han valorado de alto interés en su formación. Este curso cuenta con financiación empresarial lo que ha permitido becar a un gran número de asistentes. Además en la próxima edición (23 de Febrero a 11 de Mayo de 2007) lo podrán realizar de manera gratuita todos los miembros del Grupo de Biodeterioro y Biodegradación que así lo deseen; también cualquier miembro de la SEM puede realizarlo en tales condiciones inscribiéndose previamente al Grupo. En el apartado de Cursos, al final del Boletín, así como en la página WEB de la SEM pueden encontrar información detallada del mismo.

Hongos Filamentosos y Levaduras (Micología)

Presidente: **M^a Isabel-Reyes González Roncero**

Se ha celebrado, conjuntamente con la Asociación Española de Micología (AEM), el VIII Congreso Nacional de Microbiología en Barcelona durante los días 19-22 de octubre. Desde estas páginas agradecemos al organizador de dicho congreso, Ferrán Sánchez, el tiempo y esfuerzo dedicado.

La charla inaugural estuvo a cargo de la Dra. Concha Gil, y las cuatro Mesas redondas versaron sobre los siguientes temas:

- 1.- Biología del desarrollo
- 2.- Respuesta a estrés
- 3.- Tecnologías recientes aplicadas a los hongos
- 4.- Regulación de la expresión génica

Durante dicho Congreso se celebró una reunión de la directiva del grupo con sus miembros asistentes. Se hizo entrega del 1^{er} premio

“Fleming”, concedido a la mejor publicación en el área de la microbiología de hongos durante el año 2006, al trabajo presentado por Sonia Castillo-Lluya y José Pérez Martín. El Grupo convocará la segunda edición de dicho premio en junio de 2007. Otro de los acuerdos adoptados es la celebración en Córdoba del IX Congreso de Micología que previsiblemente tendrá lugar en septiembre de 2008.

Microbiología de los Alimentos

Presidente: **Miguel A. Asensio**

Elecciones para la renovación parcial de la Junta Directiva del Grupo de Alimentos

Durante el XV Congreso Nacional de Microbiología de Alimentos han tenido lugar las elecciones para la renovación parcial de la Junta Directiva del Grupo de Alimentos de los cargos.

Como resultado, han sido reelegidos como Vicepresidente la Dra. Margarita Medina Fernández-Regatillo (INIA, Madrid), como Secretario el Dr. Juan Miguel Rodríguez Gómez (Universidad Complutense) y como Vocal la Dra. Marta Hugas Maurici (EFSA, Parma). También fueron elegidos como Vocales los Drs. José Fernández-Salguero Carretero (Universidad de Córdoba) y David Rodríguez Lázaro (Universidad de Bristol).

XVI Congreso de Microbiología de Alimentos

El XVI Congreso de Microbiología de Alimentos será organizado por el Profesor José Fernández-Salguero Carretero de la Universidad de Córdoba, y está previsto que se celebre en el Campus de Rabanales, del 19 al 22 de septiembre de 2008.

Spanish Association for Food Protection

El Dr. David Rodríguez Lázaro ha propuesto crear la *Spain Association for Food Protection* en el ámbito del Grupo de Alimentos de la Sociedad Española de Microbiología.

Los objetivos serían:

1. Ofrecer un foro para los profesionales en el área de la seguridad y la calidad alimentaria.

2. Mejorar el estatus profesional de los miembros.
3. Ayudar a los miembros en su trabajo técnico y su desarrollo profesional.
4. Difundir información relativa a la seguridad de los alimentos.
5. Promover métodos y procedimientos de higienización para el desarrollo, producción, procesado, distribución, preparación de alimentos y para servir comidas.
6. Promover métodos y procedimientos para la supervisión e inspección de la producción, procesado, distribución y preparación de alimentos y para el servicio de comidas.
7. Promover métodos mejorados para el análisis de muestras de alimentos.
8. Promover el desarrollo y la adopción de equipos uniformes y de estándares de calidad para mejorar la manipulación higiénica de los alimentos.
9. Promover métodos y procedimientos para mejorar el suministro de alimentos.
10. Cooperar con otros grupos de profesionales en la mejora y la promoción de la seguridad alimentaria.

Para cualquier consulta respecto a esta Asociación, los interesados se pueden dirigir por correo electrónico a la dirección david.rodri-guez@bristol.ac.uk.

Microbiología del Medio Acuático

Presidente: **Albert Bosch**

Se celebró con gran brillantez la VI Reunión del Grupo Especializado en Valencia, desde el 28 al 30 de septiembre de 2006, en la cual actuó como Presidenta del Comité Organizador la Profesora Esperanza Garay, como Vicepresidenta Elena Alcaide, y como Secretario David Ruiz Arahal. Una vez más esta Reunión se caracterizó por la elevada participación de sus miembros, con una participación activa de unos 120 miembros del Grupo, especialmente investigadores jóvenes. Se ha constatado a lo largo de las diferentes reuniones el éxito de dicho planteamiento que fomenta la discusión a todos los niveles, y donde los investigadores jóvenes son los principales protagonistas.

En la Asamblea del Grupo celebrada en dicha reunión se decidió aceptar la candidatura de Bilbao, presentada por los profesores Juan Iriberry e Isabel Barcina, para organizar la VII Reunión de nuestro Grupo en el 2008. También se encargó al

profesor Francisco Lucena Gutiérrez la organización de la Mesa Redonda de Microbiología del Medio Acuático de nuestro Grupo en el próximo Congreso Nacional de Microbiología, en Sevilla 2007.

Finalmente se comunica que la Junta Directiva del Grupo de Microbiología del Medio Acuático deberá renovar los cargos de vicepresidente, secretario y dos vocales, para lo cual se convocarán elecciones en febrero de 2007. El recuento de votos se efectuará en el XXI Congreso Nacional de Sevilla, y se proclamarán los candidatos elegidos en la Asamblea del Grupo.

Microbiología Molecular

Presidente: **Juan María García Lobo**

El grupo llevó a cabo su sexta reunión entre los días 13 y 15 de septiembre de 2006 en Lleida. El comité organizador estuvo presidido por el profesor Enrique Herrero y por la profesora María Angeles de la Torre.

Las sesiones científicas se llevaron a cabo en el "Centre de Cultures i Cooperació Transfronterera" del campus universitario de Cappel de la universidad de Lleida.

La reunión inaugurada por el rector de la Universidad de Lleida, contó con una conferencia inaugural a cargo del Dr Ramón Díaz Orejas del Centro de Investigaciones Biológicas- CSIC y con la participación de unos 100 congresistas que presentaron los resultados de su trabajo en 38 comunicaciones orales distribuidas en 6 sesiones y 38 pósters.

Cabe destacar el gran nivel de las presentaciones orales y de los pósters y la excelente labor de los organizadores así como la funcionalidad y comodidad de las instalaciones.

Con motivo de la reunión se celebró una reunión ordinaria del grupo, dentro de la cual se propusieron el tema y el responsable de organizar un Simposio o Mesa Redonda en el Congreso Nacional de Sevilla y se iniciaron consultas para encargar la organización de la próxima reunión del grupo especializado.

Microbiología Industrial

Presidente: **Tomás G. Villa**

La Microbiología Industrial ha sido el objeto de estudio de uno de los subgrupos más antiguos dentro de la Sociedad Española de Microbiología.

En el último Congreso Nacional de Microbiología desarrollado en la universidad de Extremadura en Septiembre de 2005, se acordó que el siguiente Congreso del Grupo Especializado de Microbiología Industrial y Biotecnología Microbiana se realizase en la ciudad de La Coruña durante el año 2006. Desde entonces hemos venido trabajando activamente en la organización de este evento para que sea un éxito total y un punto de encuentro de los microbiólogos y biotecnólogos que trabajan en este importante ámbito.

En la confección del programa se han tenido en cuenta las principales orientaciones y ramas que engloba la Microbiología Industrial y la Biotecnología Microbiana. De este modo se han programado siete mesas redondas, con un total de 30 ponentes españoles y europeos, provenientes de las principales universidades españolas, centros del CSIC, universidades europeas, empresas y laboratorios de la administración. Las mesas redondas versarán sobre las siguientes temáticas:

1. Genómica y Biotecnología
2. Lucha y Regeneración Biológicas
3. Enzimología Microbiana Industrial
4. Nuevos Desarrollos en Biotecnología Microbiana
5. Microbiología Industrial Alimentaria
6. Biotecnología Ambiental
7. Acreditación de la Calidad en Laboratorios.

Asimismo, durante el congreso se presentarán en torno a 50 comunicaciones realizadas por grupos nacionales, europeos e iberoamericanos. La Dra. Amparo Querol, del IATA-CSIC pronunciará la conferencia inaugural bajo el título: "¿Cómo adquirió *Saccharomyces* sus propiedades biotecnológicas?", y el Presidente de la SEM, Dr. Ricardo Guerrero, pronunciará la conferencia de clausura: "Los Cambios de Paradigma en la Microbiología".

Programa completo del Congreso del Grupo Especializado de Microbiología Industrial y Biotecnología Microbiana (CMIBM2006)

Jueves, 9 de noviembre

09.00 h. Ceremonia de apertura.

Excmo. Sr. José Ramón Leis Hidalgo. DX de Calidade e Ordenación do SUG. Xunta de Galicia.
Excmo. y Mgfc. Sr. D. José M^a Barja Pérez.
Rector de la Universidad de A Coruña
Dr. Julio Abalde Alonso. Presidente del Comité Organizador.

09.15 h. Conferencia inaugural.

¿Cómo adquirió *Saccharomyces* sus propiedades biotecnológicas?. **Dra. Amparo Querol**, IATA-CSIC, Valencia.

10.00 h. Mesa Redonda 1: "Genómica y

Biotecnología". Moderadora: Dr. Enriqueta Arias, UAH, Madrid.

- Utilidad del género *Thermus* como factoria celular y como plataforma para la estabilización de enzimas. **Dr. José Berenguer**, CBM-CSIC-UAM, Madrid.

- Aplicación de la genómica microbiana al descubrimiento de nuevos antibióticos a partir de productos naturales. **Dr. Fernando Peláez**, MSD, Madrid.

- Nuevas vacunas de subunidades frente a virus animales. **Dr. Francisco Sobrino**, CBM-CSIC-UAM, Madrid.

- Evolución molecular de lipasas fúngicas en *P. pastoris*. **Dr. José L. Adrio**, NEURON-BioPharma, S.A., Armilla (Granada).

11.45 h. Pausa para café.

12.15 h. Mesa Redonda 2: "La Biotecnología en la Lucha y Regeneración Biológicas". Moderador: Dr. Tomás G. Villa y Dr. Julio Abalde, USC, Santiago.

- Cepas mejoradas de *Trichoderma* para el control de fitopatógenos. **Dra. Tahía Benítez**, Universidad de Sevilla.

- *Corynebacterium glutamicum* y su posible uso en la biorremediación de arsénico. **Dr. José Antonio Gil**, Universidad de León.

- Eliminación microbiológica de naftaleno. **Dra. Trinidad de Miguel**, Universidad de Santiago.

- El catabolón del fenil-CoA como fuente de aplicaciones en Biotecnología. **Dr. José M^a Luengo**, Universidad de León.

- Transcriptómica y proteómica de la respuesta al choque térmico en corinebacterias de interés industrial. **Dr. Carlos Barreiro**. INBIOTEC. León.

14.00 h. Almuerzo.

16.00 h. Mesa Redonda 3: "Enzimología Microbiana Industrial". Moderador: Dr. Francisco J. Pastor, UB, Barcelona.

- Improving the thermal stability of cellobiohydrolase I (Cel7A) from *Hypocrea jecorina*. **Dr. Frits Goedegebuur**, Genencor Internacional.

- Inhibición de lipasas microbianas por saponinas, alcaloides y flavonoides. **Dra. Pilar Díaz**, Universidad de Barcelona.

- Ingeniería molecular de la glucoamilasa endógena de *Saccharomyces cerevisiae*. **Dr. Julio Polaina**, IATA-CSIC, Valencia.

- Éxitos recientes en la captura de nuevas actividades enzimáticas en (meta)genomas. **Dr. Manuel Ferrer**, Instituto de Catálisis-CSIC, Madrid.

17.45 h. Pausa para café.

18.15 h. Mesa Redonda 4: "Nuevos Desarrollos en Biotecnología Microbiana". Moderador: Dr. Tomás G. Villa, USC, Santiago.

- Bacterias y aspirina. **Dr. Miguel Viñas**, Universidad de Barcelona.

- Biopelículas e hidrofobinas fúngicas: papel en la virulencia e implicaciones biotecnológicas. **Dr. José P. Martínez**, Universidad de Valencia.

- Proteasas microbianas: ingeniería y aplicaciones industriales. **Dra. Margarita Poza**, Universidad de Santiago.

- Segregación del ADN en bacterias Gram positivas: análisis funcional de los distintos sistemas de segregación. **Dr. Juan C. Alonso**, CNB-CSIC, Madrid.
- Mecanismo molecular del control por fosfato de la expresión génica y de la biosíntesis de antibióticos en *Streptomyces*. **Dr. Antonio Rodríguez García**. INBIOTEC. León.

Viernes, 10 de noviembre

10.00 h. Mesa Redonda 5: "Microbiología Industrial Alimentaria". Moderador: Dr. Jorge Barros-Velázquez, USC, Santiago.

- Genome-scale modeling of the metabolism of *Lactobacillus plantarum*. **Dr. Bas Teusink**, NIZO, Holanda.
- Bacteriocinas lácticas de origen marino: bipartito contra el enemigo. **Dra. Pilar Calo**, Universidad de Santiago.
- Autólisis, autofagia y espuma de Champagne. **Dr. Ramón González**, IFI-CSIC, Madrid.
- Detección y control de microorganismos modificados genéticamente en la industria alimentaria. **Dra. Marta Prado**, IRMM-EU, Gheel, Bélgica.

11.45 h. Pausa para café.

12.15 h Mesa Redonda 6: "Biotecnología Ambiental". Moderador: Dr. Enrique Roca, USC, Santiago.

- Pentose-utilizing yeast in a biorefinery context. **Dra. Bärbel Hahn-Hagerdal**, Lund University, Suecia.
- Biorremediación. **Dra. Ana Segura**, Estación Experimental de El Zaidin, CSIC, Granada.
- Utilization of viticulture wastes for obtaining economic fermentative nutrients and food additives. **Dr. José Manuel Domínguez**, Universidad de Vigo.
- Contribución del proceso de oxidación anaerobia de amonio (Anammox) al ciclo del nitrógeno: aplicación al tratamiento de aguas residuales.

Dra. Anuska Mosquera, Universidad de Santiago.

14.00 h. Almuerzo.

16.00 h. Mesa Redonda 7: "Acreditación de la Calidad en los Laboratorios". Moderadores: Dr. José M. Peinado, UCM, Madrid Dr. Alberto Cepeda, USC, Lugo.

- El convenio SEM-ENAC: realidad y perspectivas. **Dr. José M. Peinado**, Presidente de la Comisión de Normalización y Validación de la SEM, Madrid.
- Experiencia en la acreditación en ISO17025 de un laboratorio de análisis microbiológicos. **Dra. Oliva Cadahía**, Jefa Laboratorio de Salud Pública, Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia, Lugo.
- Últimas tendencias en materia de gestión y control de la calidad en el campo de la microbiología. **Dra. Inmaculada Lorente**, Técnico Especialista de ENAC, Madrid.
- Ventajas y dificultades de la acreditación de técnicas analíticas en los laboratorios de I+D+I. **Dr. Serafín Carballo**, Pryisma Calidad y Medioambiente, Madrid.

17.45 h. Pausa para café.

18.15 h. Conferencia de Clausura.

Los Cambios de Paradigma en la Microbiología.

Dr. Ricardo Guerrero, UB, Barcelona. Presidente de la SEM.

19.00 h. Ceremonia de clausura.

21.00 h. Cena de Clausura.

Protistología

Presidente: **Aurelio Serrano**

Organizada por un comité presidido por el Prof. Juan Carlos Gutiérrez, la VI Reunión del Grupo de Protistología de la SEM tendrá lugar en la Facultad de Biología de la Universidad Complutense de Madrid del 29 de Noviembre al 1 de Diciembre de 2006. Se impartirán cinco conferencias invitadas por investigadores líderes de grupos de investigación del CSIC y diversas Universidades, y una serie de comunicaciones orales presentadas por investigadores jóvenes, agrupadas en cuatro sesiones temáticas. En consonancia con reuniones anteriores se prevé la asistencia de un número cercano al centenar de participantes. La Reunión está abierta a todos los socios de la SEM por lo que se ha enviado Información detallada por correo electrónico (tríplico, Programa, cartel anunciador) a través de la secretaria de la sociedad.

29 Noviembre 2006

16:00 - 17:00 Recogida de documentación.

17:15 Presentación de la VI Reunión del GP-SEM.

Dr. **Juan Carlos Gutiérrez**.

17:30 Conferencia Inaugural.

Organización del Genoma y expresión génica en dinoflagelados, los únicos eucariotas que han sobrevivido a la pérdida de histonas. **Dra. Susana Moreno Díaz de la Espina**, Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), CSIC, Madrid.

18:15 - 20:00 Comunicaciones orales (I).

30 Noviembre 2006

9:30 Conferencia (II).

Filogenia molecular de las pirofosfatasa y polifosfatasa inorgánicas. ¿Qué nos pueden decir sobre el origen de los eucariotas? **Dr. Aurelio Serrano**, Instituto de Bioquímica Vegetal y Fotosíntesis, Centro Mixto CSIC-Univ. de Sevilla.

10:30 - 10:45 Pausa para café.

10:45 - 12:00 Comunicaciones orales (II).

12:30 - 13:30 Conferencia (III).

Evolución de la ruta del siquimato en protistas: el caso de los ciliados. **Dr. Eduardo Villalobo**, Dpto. Microbiología, Facultad de Biología, Universidad de Sevilla.

13:30 - 15:30 Comida y descanso.

16:00 Conferencia (IV).

Contribución de los ciliados a la depuración y bio-floculación en plantas depuradoras de aguas residuales. **Dr. Lucia Arregui.** *Dpto. Microbiología III. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madrid.*

17:15 - 17:30 Pausa para café.

17:30 - 19:30 Comunicaciones orales (III).

1 Diciembre 2006

9:30 Conferencia (V).

Mecanismos de reparación de daños oxidativos en *Leishmania*. **Dr. Antonio Vidal Romero.** *Instituto*

de Parasitología y Biomedicina "López-Neyra". CSIC. Granada.

10:30 - 10:45 Pausa para café.

10:45 - 13:00 Comunicaciones orales (IV).

13:00 - 15:30 Comida y descanso.

16:00 Conferencia de Clausura.

Secuencias funcionales codificadas por los elementos no-LTR retrotransposones de trypanosomátidos. **Dr. Manuel Carlos López.** *Instituto de Parasitología y Biomedicina "López-Neyra". CSIC. Granada.*

17:15 Clausura de la Reunión - Café.

III Premio de Fotografía en Microbiología "Federico Uruburu"

Premio de Fotografía

"Federico Uruburu"



La tercera edición de este premio se fallará durante la celebración del XXI Congreso Nacional de Microbiología - SEM2007.

Bases del concurso:

- Podrán participar todas las personas interesadas en el tema inscritas en el XXI Congreso Nacional de Microbiología de la SEM (Sevilla 17-20 de septiembre de 2007).
- Las fotografías se ajustarán al formato 18x24 cm. La fotografía tendrá que presentarse sobre cartulina que le sobrepase 3 cm. alrededor.
- Para entrar en el concurso el tema será inédito y tendrá que estar relacionado con la Microbiología.
- La fotografía se presentará bajo un pseudónimo en un sobre cerrado junto con otro con los datos del autor: nombre, apellidos, número del DNI, domicilio y teléfono de contacto.
- Cada autor podrá concursar con un máximo de 3 fotografías.

- Los originales deberán remitirse a Secretaria del XXI Congreso Nacional de la SEM: Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, C/Profesor García González, 2. Universidad de Sevilla. 41012 Sevilla.
- El plazo para la recepción de fotografías concluirá el día de inauguración del XXI Congreso Nacional de Microbiología de la SEM (17 de septiembre).
- Se otorgará un único premio consistente en una cámara de fotos digital.
- Cada obra deberá llevar un título expreso, marcado en el pie de la fotografía, y una nota breve explicativa de su contenido, que no excederá de cincuenta palabras.
- Las obras presentadas a concurso quedarán expuestas durante el transcurso del XXI Congreso Nacional de Microbiología de la SEM.
- La elección de la obra galardonada se efectuará por votación popular entre los asistentes al XXI Congreso Nacional de Microbiología de la SEM. Durante su celebración, se comunicará debidamente a los congresistas el lugar y forma de realizar la votación.
- Las obras presentadas al concurso quedarán en propiedad de la Sociedad Española de Microbiología para su uso con fines divulgativos y siempre citando al autor.
- La organización exime su responsabilidad en cuanto al desperfecto o extravío de originales.
- La organización rechazará las obras que no cumplan los requisitos anteriormente expuestos.
- La participación en este concurso supone la total aceptación de estas bases.

Memoria de la CECT, año 2006

Cursos

La CECT anuncia la IX edición de su "Certificado sobre conservación y control de cepas microbianas". Se trata de un curso de carácter teórico-práctico incluido dentro de la oferta de postgrado de la Universidad de Valencia. Está dirigido a licenciados e ingenieros con conocimientos básicos en Microbiología, que desarrollan su actividad profesional en empresas o laboratorios donde se utilizan cultivos microbianos. El curso tendrá lugar del 10 al 14 de septiembre de 2007 en el Campus de Burjassot de la Universitat de València, será anunciado en la página web de la CECT (<http://www.cect.org>), y la preinscripción se podrá realizar a través de dicha web, entre el 1 de febrero al 15 de abril de 2007.

Programa del Curso:

El curso aborda aspectos teórico-prácticos relacionados con la conservación y control de la autenticidad de cepas de bacterias, hongos filamentosos y levaduras. Tiene una duración total de cinco días, con sesiones de mañana y tarde. Se tratarán los siguientes temas:

- Métodos de conservación.
- Recuperación de liofilos.
- Recuperación de cepas conservadas por otros métodos distintos a la liofilización.
- Control de la viabilidad y la pureza.
- Control de autenticidad:
- Pruebas fisiológicas y bioquímicas.
- Medios diferenciales.
- Sistemas miniaturizados de identificación.
- Métodos sencillos de conservación a corto plazo:
- Preparación y almacenamiento de la muestra.
- Métodos de obtención de inóculos estandarizados.

Novedades

Cepas certificadas por la CECT

Conscientes de la necesidad de disponer de cepas bien caracterizadas en cuanto a determinadas características, hemos puesto a disposición de los usuarios una serie de cepas microbianas "certificadas por la CECT" muy útiles para

realizar ensayos de laboratorio, controles de calidad, etc.

Dichas cepas han sido comprobadas tanto por su capacidad de producir colonias típicas en los medios selectivos, como por mostrar el perfil bioquímico típico de la especie a la que pertenecen.

La información sobre las especies certificadas y sus características puede encontrarse en la sección de "Novedades" de la página web (<http://www.cect.org>) y en la ficha de cada cepa certificada. Durante el periodo de lanzamiento, su coste será el mismo que el de las cepas sin certificar.

Nuevas presentaciones

Acticult 3R^R. Se trata de un cultivo activo obtenido en la CECT a partir de un líofilo recién reconstituido y de autenticidad comprobada, que se suministra en un tubo de tapón de rosca. Junto al cultivo activo, listo para su uso inmediato, se proporcionan tres crioviales con una suspensión de criopreservación. Al inocular dichos viales a partir del cultivo activo, el usuario puede preparar su propio lote de reserva y conservarlo a -20°C o -80°C. Se puede consultar la disponibilidad escribiendo a: pedidos@cect.org.

CECT 6R. Consiste en 6 viales de reserva inoculados en la CECT a partir de un cultivo previamente comprobado. Tras su recepción se mantienen en el congelador a -20°C o -80°C y constituyen el lote de reserva. Su lanzamiento será anunciado en 2007 en la página web de la CECT (<http://www.cect.org>), en la sección de "Novedades".

La CECT evoluciona hacia un Centro de Recursos Biológicos (CRB)

La CECT está participando, junto con otras colecciones de cultivo y agencias de certificación/acreditación europeas, en un estudio piloto auspiciado por la OCDE para elaborar las directrices que han de cumplir los Centros de Recursos Biológicos. El estudio está próximo a finalizar y se prevé que las directrices se publiquen a lo largo de 2007.

Reseñas de congresos

2nd FEMS Congress of European Microbiologists

Los nombres más importantes de la Microbiología europea se reunieron en Madrid del 4 al 8 de julio para celebrar su segundo congreso, congregados por la FEMS (Federación Europea de Sociedades de Micro-biología). Más de 1500 científicos participaron activamente en un programa intenso y extenso (algunas jornadas de se dilataban hasta 12 horas, interrumpidas sólo por la hora del café y la comida), que cubrió el cada vez más amplio espectro de nuestra especialidad, a la vez tronco y rama esencial de la Biología. En un congreso de estas características corremos el riesgo de advertir que nuestro gran problema científico, ese que nos quita el sueño a todos los miembros del laboratorio, no es sino una gota de agua en el inmenso océano de la Microbiología, que engloba todos los aspectos de la biología de los microorganismos, las formas de vida más abundantes y diversas del planeta: virus, bacterias, protozoos, hongos y algas microscópicas. Verdaderamente han dado de sí los 100 años largos que llevamos investigando a los microorganismos.

Sería imposible resumir todas y cada una de las conclusiones que los investigadores procedentes de 63 países de todo el mundo presentaron a lo largo de 5 conferencias plenarias, 22 simposios y 19 workshops, más eventos extraordinarios, pero basta escoger unas pocas reseñas para constatar la buena salud de la que goza la Microbiología en Europa hoy día. La mayoría de los trabajos de investigación presentados en Madrid tendrían cabida, por hacer una catalogación grosso modo en los campos de la Biomedicina, Ciencias Medioambientales y la Biotecnología a partes iguales. Pero no podemos ignorar que la Biología en nuestros días está sufriendo una auténtica revolución, impulsada por su interacción con la informática y los notables avances tecnológicos. La última década se perfila en la Historia de la Ciencia la Era Genómica, aunque tras la publicación del genoma humano, junto con el de cientos de microorganismos, hemos de hablar ya de Era Post-genómica. El Comité Científico del Congreso, coordinado por Eliora Ron, actual Presidenta de FEMS, y el microbiólogo español César Nombela, tuvo suficiente visión de futuro como para priorizar la contribución decisiva del campo a las nuevas tecnologías frontera, que han dado lugar a una pléthora de

“-ómicas”: Genómica, Proteómica, Metabolómica, Biómica, etc. La presentación en el Congreso por parte de la firma Roche Diagnostics del secuenciador de ADN GS20, dotado con una tecnología de pirosecuenciación acoplada a PCR en emulsión en un soporte nanotecnológico, que reducirá considerablemente el tiempo necesario para procesar un genoma completo, define muy bien esta línea.

En el campo de la Bacteriología Médica, debemos subrayar el peso futuro de la recién nacida “Patogenómica”, que integra una serie de estrategias post-genómicas para sacar partido de los datos obtenidos tras la secuenciación de los genomas de las principales bacterias patógenas. Entre otros muchos científicos que representan esta tendencia destacó el alemán Jörg Hacker, que recibió durante el Congreso el Premio Lwoff, el máximo galardón de la Microbiología europea. El profesor Hacker presentó un trabajo deslumbrante que pone de manifiesto el enorme potencial de la Genómica Comparativa para descubrir los mecanismos moleculares que rigen la patogenicidad microbiana y la evolución de las bacterias. Otros científicos, algunos llegados del prestigioso Instituto Pasteur de París, como Pascale Cossart, Philippe Sansonetti o Carmen Buchrieser, presentaron nuevos datos sobre la virulencia de *Listeria*, *Salmonella* y *Legionella*. Estos investigadores también presentaron datos novedosos sobre las estrategias que utilizan las bacterias para burlar las defensas de nuestro sistema inmunitario. Las bases genéticas de la resistencia de las bacterias a los antibióticos se analizaron en un simposio moderado por el español Fernando Baquero y por el francés Patrice Courvalin, también del Instituto Pasteur. Precisamente a causa de que las bacterias han aprendido a hacerse invulnerables frente a una parte importante de nuestro arsenal de antibióticos, constituyendo una amenaza seria para la salud, prestigiosos investigadores procedentes de la industria farmacéutica presentaron sus estrategias actuales para la búsqueda de nuevos fármacos. Parece ser que, como en tiempos de Fleming, la principal fuente de esperanza radica en compuestos obtenidos a partir de hongos y bacterias aisladas del medio ambiente. Escuchamos también alternativas a la quimioterapia, como la planteada por Ariane Toussaint: ¿por qué no utilizar a los virus bacteriófagos en el tratamiento de las infecciones infecciosas causadas

por bacterias? Cuando se habla de infecciones re-emergentes en el panorama contemporáneo la absoluta protagonista es la tuberculosis. Las últimas tendencias en el desarrollo de vacunas que mejoren la octogenaria BCG fueron presentadas por el investigador zaragozano Carlos Martín. Mediante el uso de "Genética Inversa", una táctica post-genómica, el italiano Guido Grandi, de la empresa Novartis, presentó avances muy importantes en el desarrollo de vacunas frente a la meningitis y los estreptococos β -hemolíticos. Saltando de la Bacteriología a la Virología, se discutieron también vacunas frente al HIV, como la propuesta por el profesor Mariano Esteban, basada en el virus vacunal de la viruela. Hablando de virus y de SIDA, un protagonismo especial tuvieron la aparición de posibles nuevos virus y la amenaza de nuevas pandemias. Este fue probablemente el tema que más llamó la atención en el congreso. Se dio la circunstancia de que el informe público sobre el primer caso en España de gripe aviaria causada por un virus H5N1 de alta virulencia coincidió con la sesión al respecto en el Congreso, lo que atrajo a los medios y acercó a la opinión pública. Con la experiencia reciente a sus espaldas del control global del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS), los virólogos y epidemiólogos reunidos en Madrid, como Albert Osterhaus, Alan Hay y Brian Mahy, discutieron los últimos datos sobre la gripe aviaria y la posibilidad de que nuevas formas del virus consiguieran mutar para permitir de manera eficiente el contagio entre humanos. Unánimemente opinaron que el riesgo para la salud humana desaparecería si se consiguiera evitar el contagio de aves domésticas por aves salvajes. En este sentido, el burgalés Adolfo García Sastre, que desarrolla sus investigaciones en Nueva York, trabaja en una solución: una vacuna de uso veterinario para el H5N1 basada en una modificación genética de la ya existente para la enfermedad de Newcastle, cuyo uso está generalizado.

La Microbiología Ambiental es uno de los campos que más se está beneficiando de la Era Genómica. Un tema favorito fue la Biorremediación, es decir, la utilización de las sorprendentes propiedades metabólicas de los microorganismos para eliminar la ingente cantidad de contaminantes recalcitrantes que la actividad industrial humana ha liberado en la biosfera. En este aspecto, la Metagenómica está tomando un papel relevante en el estudio de las posibilidades de los consorcios microbianos para llevar a cabo esta tarea, como presentó el investigador español Víctor de Lorenzo. Este científico también reseñó que las potentes herramientas bioinformáticas de que

disponemos están allanando el camino a la Biología de Sistemas, una nueva perspectiva científica que hermana a la computación con la biología y que pretende predecir el comportamiento de los sistemas biológicos. El danés Peer Bork dio otra vuelta de tuerca a las estrategias post-genómicas introduciendo experimentos pioneros en Metagenómica Comparativa, una perspectiva futura que sin duda contribuirá a descubrir cómo se adaptan a diferentes hábitats los consorcios microbianos. Bork también se atrevió a predecir que en los próximos años se comenzará a hablar de sistemas celulares en cuatro dimensiones, organizando las redes de interacciones proteicas en las tres direcciones del espacio e incluyendo el parámetro tiempo. En esta línea, este investigador presentó datos preliminares obtenidos a partir del genoma mínimo de *Mycoplasma*. Otros temas estrella en el Congreso de Madrid relacionados con medio ambiente fueron el estudio de "biofilms" microbianos (una estrategia muy común entre las bacterias para la colonización de su entorno), la modificación genética de los microorganismos para generar biosensores, las interacciones entre bacterias y plantas en la rizosfera, el estudio de ecosistemas microbianos marinos y la biología de los extremófilos, es decir, microbios que desafían los límites de la vida en términos de temperatura (habitantes de los hielos o las chimeneas volcánicas), concentración salina, pH, etc.

Finalmente, la Biotecnología no sólo proporcionó herramientas para el ámbito clínico y el medioambiental arriba mencionados, sino que trajo a Madrid sus propias aspiraciones. Se presentaron interesantes resultados relativos a la mejora genética de cepas para implementar los rendimientos en las fermentaciones industriales o para la producción de biocatalizadores más perfeccionados que los actuales, en busca de procesos de más bajo coste y más amables con el entorno. Respecto a la Microbiología de los Alimentos, se dedicó un simposio completo a la seguridad alimentaria y sus métodos de análisis y un segundo foro a las tendencias actuales en tecnología alimentaria. En ellos se discutieron temas como la mejora de levaduras para optimizar la producción de bebidas y alimentos o el uso de bacterias lácticas como probióticos.

Si a esto añadimos una larga lista de temas relacionados con la investigación básica, como la taxonomía, biodiversidad, genética y diversos aspectos de la fisiología microbiana, tendríamos el cuadro completo. Los microbiólogos insistimos en que la mayoría de los microorganismos son inofensivos, útiles e incluso necesarios para nuestra existencia. Al contrario de lo que la gente

piensa, sólo unos pocos son nocivos. Si hay algo que destacar tras el buen ambiente del Congreso de Madrid es que los microbiólogos son también gente con la que es agradable compartir el planeta. De vuelta a casa, seguimos al pie del microscopio o del ordenador. Trabajamos, en definitiva para, a medio o largo plazo, integrar nuestros descubrimientos en nuestra vida diaria, en aras del

bienestar de nuestra sociedad. No olvidemos que, como decía la camiseta oficial del Congreso, vivimos en un mundo microbiano. Ya que siguen soplando buenos vientos para nuestra ciencia, no olvidemos que parte de nuestra labor es transmitir a la sociedad nuestra experiencia.

Victor J. Cid
Miembro del Comité Organizador

Congreso del Grupo Especializado de Microbiología Industrial (La Coruña, 2006)

Los días 9 y 10 de noviembre de 2006 tuvo lugar en el paraninfo de la Universidad de A Coruña el Congreso del Grupo Especializado de Microbiología Industrial y Biotecnología Microbiana. El Comité organizador estaba constituido por nuestros compañeros Julio Abalde (presidente), Tomás G. Villa (vicepresidente), Jorge Barros (secretario), Enrique Roca (tesorero) y los vocales Pilar Cano, Enriqueta Arias, Francisco J. Pastor, Concepción Herrero, Ángeles Cid, Alberto Cepeda, Enrique Torres, Margarita Poza, Marta Prado y Trinidad de Miguel. Se presentaron 30 ponencias, 49 comunicaciones libres en forma de paneles y una conferencia inaugural y otra de clausura. Asistieron 115 personas, la mayoría de ellas socios de la SEM, pero también con participantes que no lo son, y que, a través de este contacto han empeza-

do a conocer y a apreciar el esfuerzo que nuestra Sociedad hace por el desarrollo de la microbiología en España. Todas las contribuciones científicas tuvieron una gran calidad y en todo momento reinó un ambiente de amistad, comunicación y profundo interés por la actualización e intercambio de los conocimientos.

Este congreso ha sido una magnífica muestra de la reactivación de las actividades del Grupo Especializado Microbiología Industrial y Biotecnología Microbiana y toda la SEM se congratula de la enorme actividad desarrollada en las reuniones de los Grupos. La SEM felicita a todos los organizadores y participantes de la reunión y agradece las facilidades y magníficos locales que ha prestado la Universidad de A Coruña. El próximo CMIBM tendrá lugar en Barcelona en 2008.

27º Congreso de la Asociación Latinoamericana de Microbiología (ALAM)

La Asociación Latinoamericana de Microbiología (ALAM) celebra un congreso cada tres años, donde se reúnen microbiólogos de diversa procedencia geográfica, especialmente latinoamericanos, europeos y estadounidenses. El último congreso, que hace el número 27, ha tenido lugar en la bella ciudad turística de Pucón (Chile), a unos 850 km al sur de Santiago, durante los días 23 a 26 de octubre de 2006. Estaba presidido por el Prof. Michael Seeger, presidente de la Sociedad de Microbiología de Chile. Pucón es un lugar que reúne grandes bellezas naturales, entre las que destacan el volcán nevado de Villarrica, densos bosques de árboles centenarios y extensos lagos cristalinos muy utilizados para la navegación de recreo. En el congreso han participado más de 600 microbiólogos de 16 países, incluyendo 8 latinoamericanos. Los países representados han sido

Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Cuba, México, Uruguay, Venezuela, Alemania, Canadá, España (con 10 participantes), Francia, Gran Bretaña, Japón, Suecia, y Estados Unidos. Las sesiones más destacadas fueron las dedicadas a: enfermedades nuevas y reemergentes (con especial atención a la tuberculosis y sida), aumento de resistencia a antimicrobianos, biotecnología microbiana, genómica y bioinformática, y, finalmente, diversidad microbiana y colecciones de cultivos. La participación de los microbiólogos españoles fue muy significativa y el Prof. Ricardo Guerrero fue invitado a intervenir en la asamblea de la ALAM, donde se discutieron diversas iniciativas para establecer relaciones de cooperación permanente entre la ALAM y la SEM. Para más información sobre las ponencias y pósters presentados en el congreso puede consultarse www.alam2006.cl

Temas de actualidad

Patologías crónicas derivadas de las enfermedades alimentarias causadas por microorganismos

Eduardo E. Respaldiza

Unidad de Bacteriología del Laboratorio Regional de Sanidad Animal (I.M.I.D.R.A.). Ctra. Guadalix de la Sierra Km 1,800. 28770 Colmenar Viejo. Consejería de Economía e Innovación Tecnológica de la Comunidad de Madrid.

Introducción

La incidencia y prevalencia de las enfermedades alimentarias está en ascenso en nuestro país, ocupando el tercer puesto en alertas notificadas a la U.E. en 2005 con 415 (13% del total), sólo por detrás de Italia (n=687) y Alemania (n=527) y a pesar de no constituirse en el segundo tipo de procesos morbosos como ocurre en EEUU debido a la subnotificación existente. La casuística de las distintas enfermedades de origen alimentario de declaración obligatoria en España en el período 1997-2005, tanto en valores absolutos como expresada en número de casos/100.000 habitantes, se refleja en las tablas 1 y 2.

Se entiende por enfermedad alimentaria aquella producida por el consumo de alimentos que bien vehiculan de forma pasiva bacterias y sus metabolitos, toxinas fúngicas, toxinas originadas por algas microscópicas, sustancias tóxicas naturales, virus y parásitos o bien sirven de sustrato

para ciertos microorganismos que se multiplican activamente en los mismos antes de su ingestión.

De esta manera puede decirse que el tipo de cuadro que se presentará en cada caso y su temprana o tardía aparición en el tiempo dependen en buena medida de la capacidad que el agente etiológico tenga para alterar de forma más o menos inmediata la estructura y funcionamiento de algún órgano diana del huésped. Así por tanto en las intoxicaciones alimentarias producidas por el consumo de un alimento con una toxina bacteriana preformada (p. ej., botulismo) el período de incubación es menos prolongado que en aquellas cuyo agente causal deba: a) primero colonizar ciertas partes de la economía del hospedador para luego ya sea dañar sus tejidos por acción directa de sustancias por ellos sintetizadas (p. ej., yersiniosis) o por alteración de tipo mecánico de diferentes vísceras (p. ej., hidatidosis) ya sea producir deficiencias, a largo plazo, en vitaminas y elementos imprescindibles para un metabolismo celular

Tabla 1. Número total de casos de enfermedades alimentarias notificados en España en el período 1997-2005.

Años	Enfermedades de transmisión alimentaria					Hepatitis víricas	Zoonosis
	Botulismo	Cólera	Disentería	Fiebres tifoidea y paratifoidea	Triquinosis	Hepatitis A	Brucelosis
1997	7	0	201	328	11	1813	2154
1998	13	0	170	316	58	2041	1545
1999	7	0	64	206	14	1452	1553
2000	9	0	92	207	43	978	1123
2001	13	1	97	174	44	899	924
2002	6	0	301	181	25	620	893
2003	6	0	136	148	48	760	642
2004	7	0	129	102	32	845	636
2005	15	0	185	72	11	1062	328

Fuente: Instituto de Salud "Carlos III". Obsérvese que se han incluido la hepatitis A y la brucelosis, que aunque de transmisión alimentaria de forma mayoritaria la primera o en un alto porcentaje la segunda, se hallan clasificadas como hepatitis víricas o zoonosis respectivamente.


(p. ej., infestación por *Taenia solium*) o b) alterar la información genética de sus células y dar lugar a su muerte o división incontrolada prolongada en el tiempo (p. ej., procesos cancerígenos y tumores derivados de algunas micotoxicosis).

Normalmente los cuadros clínicos atribuidos a las enfermedades alimentarias son de tipo agudo caracterizándose por la presencia de manifestaciones a nivel gastroentérico como vómitos y diarreas acompañadas o no de fiebre. Ello se debe a que resulta muy difícil establecer un nexo de unión claro entre aquellas complicaciones secundarias de aparición muy tardía en el tiempo entre las que se encuentran la insuficiencia renal, las alteraciones neurológicas, las articulares y óseas como las espondilitis, las cardiopatías o las del tracto digestivo como el síndrome de malabsorción.

Estas patologías crónicas pueden representar hasta un 3% de los casos que inicialmente habían desarrollado sintomatología aguda y que posteriormente superaron la infección o infestación según el caso. Asimismo, en determinadas ocasiones, algunos individuos tras sanar se convierten en portadores inaparentes durante una parte de su vida, sin por ello encuadrarse en el porcentaje de personas antes descrito.

Por último cabe destacar que los gastos derivados de la hospitalización y cuidados en el hogar, tratamientos aplicados y los estimados en otros conceptos, hacen que para estos procesos crónicos, a pesar de su baja incidencia, los costes asistenciales y por pérdida de productividad en el trabajo supongan una carga mayor que para el

Eduardo Respaldiza Fernández, es licenciado en Medicina Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Realizó estudios de postgrado primero en el Instituto del Frio del C.S.I.C. y en el Departamento de Nutrición y Bromatología III de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid posteriormente. Desde el comienzo de su andadura profesional participó en proyectos de investigación de claro enfoque microbiológico destacando el basado en el estudio de los factores de virulencia de las *Pseudomonas* alterantes de las leches refrigeradas y sus mecanismos de regulación genética. Actualmente y desde 1998 trabaja como jefe de la Unidad de Bacteriología del Laboratorio Regional de Sanidad Animal de la Comunidad de Madrid, habiendo también prestado servicios de manera transitoria como dependiente de la Comisión Europea.



conjunto total de los agudos (ver Tabla 3).

Mecanismos de adaptación al hospedador

Sólo en los últimos quince años ha empezado a prestarse atención a los mecanismos de adaptación complejos que poseen algunos de los patógenos responsables de las toxiinfecciones alimentarias, especialmente bacterias y virus, así como de su capacidad de adaptación a los hospedadores que infectan y habilidad para producir procesos crónicos. A veces el estudio se ha visto también

Tabla 2. Casos de enfermedades alimentarias (expresados como número de casos/100.000 habitantes) notificados en España en el período 1997-2005.

Años	Enfermedades de transmisión alimentaria					Hepatitis víricas	Zoonosis
	Botulismo	Cólera	Disenteria	Fiebres tifoidea y paratifoidea	Triquinelosis	Hepatitis A	Brucelosis
1997	0,02	0,00	0,51	0,83	0,03	4,61	5,48
1998	0,03	0,00	0,43	0,80	0,15	5,18	3,92
1999	0,02	0,00	0,16	0,52	0,04	3,68	3,94
2000	0,02	0,00	0,23	0,52	0,11	2,48	2,85
2001	0,03	0,00	0,25	0,44	0,11	2,28	2,34
2002	0,02	0,00	0,76	0,46	0,06	1,57	2,26
2003	0,02	0,00	0,34	0,37	0,12	1,92	1,62
2004	0,02	0,00	0,33	0,26	0,08	2,13	1,60
2005	0,04	0,00	0,47	0,18	0,03	2,68	0,83

Fuente: Instituto de Salud “Carlos III”. Obsérvese que se han incluido la hepatitis A y la brucelosis, que aunque de transmisión alimentaria de forma mayoritaria la primera o en un alto porcentaje la segunda, se hallan clasificadas como hepatitis víricas o zoonosis respectivamente.

Tabla 3. Desglose de gastos producidos por el padecimiento de patologías crónicas derivadas de las enfermedades alimentarias causadas por agentes de interés en microbiología.

A) COSTES DIRECTOS

A.1) ASISTENCIA A LA ENFERMEDAD

- A.1.1) Consulta ambulatoria
- A.1.2) Hospitalización y gastos específicos de UCI
- A.1.3) Visitas médicas
- A.1.4) Medicación
- A.1.5) Rehabilitación

B) COSTES INDIRECTOS

B.1) Relacionados con la morbilidad

- B.1.1) Jornadas laborales perdidas*
- B.1.2) Cuidados en casa (contratando terceras personas)
- B.1.3) Reducción de la productividad en el trabajo*

B.2) Relacionados con la mortalidad*

* Los costes ocasionados por pérdida de productividad bien por muerte bien por tiempo no trabajado durante el curso de la enfermedad, aproximadamente, superan en tres veces los costes asistenciales.

dificultado por los requisitos tan exigentes necesarios para el crecimiento de alguno de ellos y su aislamiento *in vitro* en laboratorios con infraestructuras limitadas.

Entre los sistemas de evasión de la respuesta inmune, que son fruto de la propia evolución filogenética de los agentes productores de estas patologías, contamos con los siguientes:

- Parasitismo intracelular (p. ej., *Listeria* spp. y *Brucella* spp.).
- Adsorción a proteínas del hospedador.
- Desarrollo de antígenos de superficie similares a los del hospedador que provocan reacciones cruzadas con éstos (p. ej., ciertos serotipos de *Campylobacter jejuni*).
- Estimulación o supresión de la respuesta inmune del hospedador (2,8,9,38).

Procesos crónicos de mayor interés derivados de las enfermedades alimentarias de tipo infeccioso

Dejando a un lado el estudio de las parasitosis (incluidas las producidas por protozoos) al ser objeto de otra disciplina distinta a la microbiología, la parasitología, y circunscribiéndonos a las patologías producidas por microorganismos o a sus metabolitos tenemos:

Fiebre reumática o reumatismo poliarticular agudo

Diversas bacterias, como las salmonelas, pueden provocar el desarrollo de artritis sépticas

merced a su distribución por vía hematógena hasta los espacios sinoviales donde se acantonarán produciendo inflamación. El pronóstico dependerá de la virulencia del microorganismo, de la idiosincrasia del paciente y de la eficacia del tratamiento antimicrobiano empleado, pudiendo lograrse una curación completa o una cronificación con daño irreversible (2,7-9,16,62).

Los serotipos O:3 y O:9 de *Yersinia enterocolitica* (2,8), endémicos en los países escandinavos, *Shigella flexneri*, *Salmonella typhimurium* y *Campylobacter jejuni* desencadenan la artritis aséptica o reactiva, una inflamación aguda no purulenta precedida por una afección en otra región anatómica. No está clara la implicación de *Klebsiella pneumoniae* en la fiebre reumática a pesar de que parece que el germen está relacionado con la espondilitis anquilosante, una inflamación de tipo reumatoide que afecta a la columna vertebral y a las articulaciones (51), por encontrarse en heces de enfermos que la padecen aún cuando existen estudios que afirman taxativamente que hasta el momento no se ha podido establecer una relación causa-efecto para esta patología (9). Por otro lado cabe destacar que también la artritis de tipo reactivo se presenta igualmente en el síndrome de Reiter formando junto con la conjuntivitis y la uveítis la triada clásica de esta enfermedad.

Otros microorganismos como *Yersinia pseudotuberculosis*, *Shigella dysenteriae* y *Escherichia coli* han sido, de manera análoga, señaladas como posibles agentes etiológicos en el caso de las artritis reactivas.

El riesgo relativo que tiene un sujeto de desarrollar estas espondiloartropatías tras una infección causada por bacterias gramnegativas resulta muy elevado en el caso de poseer el antígeno B27 del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), llegando incluso la probabilidad a ser 18 veces mayor en el caso de una artritis reactiva, 37 en el síndrome de Reiter y hasta 126 en la espondilitis anquilosante, si bien existen factores genéticos añadidos que determinarían la eventual evolución del cuadro (2,18,38,62).

Finalmente conviene señalar que se demuestra la aparición frecuente de reacciones cruzadas entre algunos determinantes antigénicos microbianos y el antígeno B27 del CMH del hospedador (7,18), así como la presencia de plásmidos que codifican un factor alterante que modifica la conformación del antígeno B27 (35) lo que conlleva una respuesta de tipo autoinmune. No obstante en algunos casos no se ha hallado base inmunológica alguna habiendo simplemente una diseminación de los microorganismos hacia puntos, como las articulaciones, en los que se produce una reacción local de tipo inflamatorio, con concurso de los linfocitos T, de manera que el antígeno B27 actuaría como receptor para las bacterias facilitando la invasión de la mucosa intestinal (18).

Bocio tóxico difuso

El bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves se define como una patología de tipo autoinmune en la que el paciente crea anticuerpos frente a su receptor de la tirotrópina (34,60) y que se ha descrito en individuos que presentan títulos altos de anticuerpos frente al serotipo O:3 de *Yersinia enterocolitica*. En varios trabajos de investigación se ha comprobado que hasta dos proteínas de bajo peso molecular encontradas en las bacterias del género *Yersinia* y codificadas por su cromosoma contienen epitopos que dan reacciones cruzadas con el receptor de la tirotrópina.

Enfermedad intestinal inflamatoria

Se trata de un término que engloba dos procesos bien diferenciados con entidad propia: la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa. A pesar de que ambas son infecciones inflamatorias crónicas, con existencia de infiltrados de macrófagos y linfocitos, las manifestaciones clínicas de ambas son de tipo gastrointestinal siendo sus síntomas muy similares (10) como puedan ser diarrea, dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. Histológicamente se observa un flujo constante de neutrófilos que migra hacia la mucosa intestinal pudiendo llegar a alcanzar el lumen tras atravesar los enterocitos.

Es interesante destacar que las complicaciones son frecuentes en muchos casos siendo la más común la aparición de abscesos abdominales, en la enfermedad de Crohn, y el desarrollo de perforaciones intestinales que pueden finalmente producir una peritonitis séptica, en la colitis ulcerativa. Las porciones de intestino más afectadas en la enfermedad de Crohn (en las que los gérmenes anaerobios cobran importancia) suelen ser el íleon y/o colon y únicamente en el colon en la colitis ulcerativa (habiendo un mayor protagonismo de los microorganismos aerobios).

La etiología exacta del complejo "enfermedad intestinal inflamatoria" se desconoce y aunque se ha detectado una predisposición genética en muchos enfermos (9,10), diversos autores también han apuntado a *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* spp. como responsables del mismo.

Las formas L del bacilo *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, agente causal de la paratuberculosis o enfermedad de Johne de los rumiantes, bien podrían estar directamente implicadas en la enfermedad de Crohn habiéndose especulado con el papel jugado por la ingestión de leche contaminada procedente de dichos animales como desencadenante de la misma (48).

Según determinadas teorías, el momento de la infección se produciría en los primeros estadios de la vida de las personas y debido a la ausencia de capacidad antigénica de las formas L (carentes de pared celular) éstas se desarrollan lentamente en la lámina propia dando lugar a un proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. Con el paso de los años la severidad de la respuesta inmune se incrementará hasta instaurarse la enfermedad de Crohn de manera clara (10,37). Otros modelos alternativos, sin embargo, proponen como potencial hipótesis un proceso autoinmune consecuencia de alteraciones en los niveles de citoquinas debido posiblemente a la infección en sí (9).

Aún habiéndose evidenciado la presencia de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* en sujetos que padecían la enfermedad de Crohn (41), diversas técnicas inmunocitoquímicas han demostrado igualmente la presencia de antígenos pertenecientes a *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* y *Streptococcus* spp. en los tejidos de pacientes de la enfermedad de Crohn. Así, se han hallado células gigantes y macrófagos inmunomarcados frente a antígenos específicos de estas bacterias en granulomas, áreas próximas a las úlceras y fisuras originadas en la lámina propia, e incluso hasta en el centro germinativo de los linfonódulos mesentéricos (33), lo que complica

sobremanera una valoración satisfactoria y precisa de la situación real.

Superantígenos y autoinmunidad

A diferencia de lo que sucede con los antígenos convencionales, los superantígenos interactúan con la región variable de la cadena V β del receptor de los linfocitos T, reconociendo elementos compartidos por un subgrupo de ellos. Dependiendo del tipo de interacción el reconocimiento puede tener diferentes consecuencias incluyendo la proliferación, la supresión (delección clonal) o alternativamente bien la inducción a una prolongada falta de respuesta (anergia) bien la muerte celular (apoptosis) (20,24,27,28). Se han caracterizado los superantígenos de varias bacterias implicadas en distintas toxiinfecciones alimentarias (p. ej., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Yersinia* spp. y *Clostridium* spp.), estando muchos de ellos asociados a disfunciones de esta índole tales como endocarditis, artritis reumatoide, esclerosis múltiple, enfermedad de Graves, síndrome de Sjogren, tiroiditis autoinmune, psoriasis, enfermedad de Kawasaki, enfermedad de Crohn y diabetes mellitus insulino dependiente (7,11,20,24,25,27,28,31).

Hasta el momento el conocimiento que se tiene del papel desempeñado por los superantígenos en los procesos de esta clase se basa más en modelos animales que en un número limitado de casos clínicos estudiados (7,11,20,24,25,27,28,31). En las enfermedades humanas en las que se considera a los antígenos como causa de las mismas (p. ej., el síndrome del shock tóxico), se ha observado una proliferación inicial de los linfocitos T así como alteraciones en los mecanismos de regulación del ARNm del receptor de éstos (31). Por otra parte, se sabe que los antígenos pueden contribuir sobremanera a la aparición de una enfermedad, de forma aguda, en pacientes que ya sufrieron una patología de tipo autoinmune y que se encuentran en la fase de convalecencia.

Insuficiencia renal

El síndrome urémico hemolítico ha estado ligado a sujetos que han padecido una colitis previa producida por *Escherichia coli* O157:H7 y otros *E. coli* verotoxigénicos aún cuando se ha hecho a otros microorganismos de los géneros *Citrobacter*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella* y *Yersinia* partícipes e incluso responsables en exclusividad de ello (2,16,55,56).

En las infecciones por *E. coli* O157:H7 los síntomas típicos son:

- calambres intestinales
- diarrea sanguinolenta

- colitis hemorrágica
- síndrome urémico hemolítico
- púrpura trombótica trombocitopénica.

A pesar de haberse descrito casos de infección asintomática en niños, normalmente en el curso de ésta se presenta un cuadro entérico leve de tipo diarreico que puede bien resolverse o evolucionar hacia una colitis hemorrágica severa en la que la mucosa del colon se encuentra edematizada y dañada por las erosiones en ella causadas. Esta forma clínica, especialmente frecuente en ancianos, se prolonga en el tiempo hasta una o varias semanas recuperándose hasta un 95% de los pacientes hospitalizados o dando lugar a complicaciones como la presentación de hemorragias masivas a nivel gástrico y un consiguiente shock hipovolémico que conllevan un desenlace fatal en un 1% de los sujetos enfermos.

En el 4-5% restante la progresión natural de la infección conducirá a un síndrome urémico hemolítico en un 3-7% de los casos esporádicos e incluso su incidencia se eleva hasta un 30% en los derivados de un brote alimentario (36). Este síndrome es más frecuente en niños de corta edad (<10 años) y se caracteriza por la existencia de oliguria o anuria así como el desarrollo de insuficiencia renal aguda, requiriendo diálisis aproximadamente la mitad de los pacientes y fijándose la tasa de letalidad en un 3-5%.

En individuos adultos puede producirse un cuadro de púrpura trombótica trombocitopénica con la presentación de hemorragias espontáneas en pequeños vasos a nivel de mucosas y piel resultantes de una bajada anormal en el número de plaquetas, acompañadas ocasionalmente de fiebre y trastornos de tipo neurológico.

El daño producido por las toxinas a nivel renal no se circunscribe únicamente a las células endoteliales del glomérulo sino que se extiende también a las tubulares (32,46,56) apreciándose una afinidad específica por el glicosíngolípido globotriaosilceramida (Gb3) que está solamente presente en el riñón de niños de corta edad por lo que los convierte en principal grupo de riesgo (32).

Desórdenes de tipo neural o neuromuscular

A) El síndrome de Guillain-Barré denominado "polineuritis postinfecciosa aguda" se define como una neuropatía de tipo autoinmune (19), caracterizada bien por una polineuritis desmielinizante bien por una degeneración axonal u ocasionalmente por una combinación de ambas a nivel del sistema nervioso periférico y que cursa con parálisis flácida así como dolor y debilidad de los miembros. En la actualidad se considera la

primera causa de parálisis neuromuscular aguda en la sociedad industrializada tras la erradicación de la poliomielitis (43).

Este proceso morboso es habitualmente precedido en el tiempo de la acción de un agente de tipo microbiano, parasitario, farmacológico e incluso la realización de un acto quirúrgico. En una cifra que oscila entre el 50% y el 66% de los casos el antecedente es el padecimiento de algún proceso infeccioso previo (50,60), correspondiendo las formas más severas a pacientes que han sufrido un cuadro diarreico provocado por *Campylobacter jejuni* (6).

En las formas clínicas del síndrome de Guillain-Barré que corresponden a pacientes que han sufrido una infección previa causada por *C. jejuni* actúan conjuntamente mecanismos inmunológicos de base humoral y celular.

Los liposacáridos de superficie de la pared celular (LPS) que presentan algunos serotipos de esta especie bacteriana contienen el tetrasacárido terminal Gal(β 1-3)GalNAc, homólogo en su estructura química y antigénica al que constituye el glucosfingolípido del gangliósido GM₁ situado en los nervios periféricos (3-5,57,63-65). De esta manera los anticuerpos anti-gangliósido GM₁ se generan con posterioridad a la presentación de un episodio morboso de tipo entérico debido a la acción patógena de *C. jejuni*. La reacción inmune cruzada frente al epítipo hidrocarbonado diana de las células de Schwann o del axolema da lugar a una neuropatía desmielinizante de tipo inflamatorio en el primero de los casos o bien a una forma degenerativa axonal aguda en el segundo.

En los individuos que padecen el síndrome de Guillain-Barré se produce una elevación de los niveles de receptores de interleuquina-2 soluble (21,22), lo que indica la presencia de linfocitos T activados en sangre circulante que podrían desempeñar una importante función en la patogénesis de la enfermedad (26). Los linfocitos T_H facilitarían la acción de las células plasmáticas durante la elaboración de anticuerpos frente al gangliósido GM₁. Los linfocitos T activados actuarían directamente como células citotóxicas para la mielina (21) o atraerían a los macrófagos que seguidamente devorarían literalmente la vaina de mielina en una verdadera reacción de hipersensibilidad retardada.

Se han apuntado además otras teorías para explicar la patogenia del síndrome de Guillain-Barré cuando éste es precedido por un proceso entérico cuyo agente etiológico es *C. jejuni*.

Así, determinados autores indican la posible elaboración por parte de este microorganismo de un superantígeno que activaría a los linfocitos T

pasando éstos a ser verdaderos agentes desmielinizantes (47).

Igualmente se ha especulado sobre el papel desempeñado por la molécula similar a la toxina colérica que algunas cepas de *C. jejuni* producen y que tiene gran afinidad por los gangliósidos a semejanza de ésta, presentando también la propiedad de unirse a estos glucolípidos (14). El complejo formado por toxina-gangliósido alteraría así la capacidad de reconocimiento de los antígenos propios del hospedador por parte de su sistema inmune (39,47,53).

Por último merece una mención la hipótesis formulada por algunos investigadores que señalan una notoria predisposición genética de ciertos individuos a desarrollar el síndrome de Guillain-Barré, afirmación ésta que no parece bien probada y ha suscitado cierta controversia entre los científicos especializados en el tema.

B) En este tipo de patologías también se incluyen alguna **ictiosarcotoxiosis originada por toxinas** presentes en el tejido muscular de algunos peces como es el caso de la ciguatera. Ésta es la intoxicación cuyo nombre deriva del de cigua, dado a un caracolillo marino por los españoles a su llegada a América, y que se produce por la ingestión de determinados peces del mar de las Antillas. Las toxinas tienen su origen en varios dinoflagelados, principalmente *Ptychodiscus brevis* y *Gamberdiscus toxicus* y ente los peces que las acumulan destacan los mugílidos (p. ej., mújol), murénidos (morena), escaros, acantopterigios, etc., habiendo hasta un total de 300-400 especies distintas que pueden estar involucradas.

Tras un período de latencia de una a seis horas, en la ciguatera hay alteraciones gastrointestinales, neurológicas y cardiovasculares (30, 54).

Existen dos toxinas que pueden tomar parte en la intoxicación. La ciguatoxina-1 (cig-1), la más importante, es un poliéter liposoluble termoestable, que no se inactiva por acción del jugo gástrico ni por procesos culinarios como el ahumado, la desecación, la salazón o el adobo y que actúa por bloqueo de los canales de sodio de las membranas celulares con la consiguiente despolarización de los tejidos muscular y nervioso, mientras el papel desempeñado por la maitotoxina, de naturaleza hidrosoluble y responsable de la apertura de los canales de calcio se desconoce.

En la ciguatera aparece inicialmente un cuadro gastrointestinal inespecífico con anorexia, náuseas, vómitos, hipersalivación, diarrea y dolor abdominal que rápidamente deja paso a uno nervioso, más duradero, en el que son típicos la incoordinación de movimientos, las parálisis y dolores musculares, el adormecimiento y parestesias en pies,

manos y labios (con una sensación como si se cayeran los dientes), prurito generalizado, mareos, vértigo, sensación de flotar en el aire, dificultad para articular palabras, disuria e incluso incontinencia urinaria, bradicardia, ataques epileptiformes y hasta fenómenos de inversión térmica. La administración de manitol resulta útil en las 24 horas inmediatas a la aparición de las primeras manifestaciones clínicas y el empleo de atropina es aconsejable para el tratamiento de las bradiarritmias severas.

Los síntomas presentes cuando se cronifica el proceso muchas veces son interpretados de forma incorrecta en el diagnóstico por lo que la enfermedad llega a confundirse con la esclerosis múltiple o con los efectos de un tumor cerebral. Alcanzado este punto los tratamientos no son demasiado efectivos aplicándose drogas como la amitriptilina, la tocainida o la mexiletina que ejercen su acción sobre los canales de sodio, bloqueadores de los canales de calcio (p. ej., la nifedipina) o hasta anti-depresivos tipo Prozac.

El consumo de alcohol, variaciones en la dieta, la climatología o la propia menstruación en las mujeres, agudizan y complican la situación. Además resulta de interés indicar que la ciguatera no solo no produce inmunidad en los sujetos que la sufren sino una mayor sensibilización bajando la dosis mínima que necesita ser consumida para que pueda desencadenarse de nuevo la patología (30,54).

C) Por último es importante hacer referencia a la **intoxicación amnésica por ingestión de moluscos bivalvos** (ASP) cuyo agente causal es el ácido domoico, a su vez formado por los ácidos glutámico y cáinico (58), que es sintetizado por la diatomea *Nitzschia pungens*. Los signos típicos comienzan con las alteraciones gastrointestinales (vómitos, diarrea, dolor abdominal) para dar paso posteriormente a problemas neurológicos que se prolongan en el tiempo (desorientación, dificultad en el habla, disfunciones en el sistema nervioso autónomo, falta de respuesta a estímulos dolorosos, movimientos oculares anormales, mioclonos, pérdida de reflejos, pérdida de memoria y coma). El proceso es particularmente grave en personas mayores, en las que las manifestaciones clínicas se asemejan a las existentes en la enfermedad de Alzheimer, pudiendo provocar la muerte. Los bloqueadores de los canales de calcio, el fenobarbital, el diazepam o las sales derivadas del ácido tiobarbitúrico son de utilidad en estos casos.

Como punto final debe recordarse que la normativa europea vigente establece un límite máximo permitido de ácido domoico de 20 mg por cada kilogramo de cuerpo entero o parte consumible

por separado de molusco bivalvo (Reglamento CE n° 853/2004 del Parlamento Europeo y de la Consejo, D.O.U.E. L139 de 30 de abril de 2004) e indica las técnicas recomendadas para su detección, preferentemente HPLC o métodos de sensibilidad análoga (Reglamento CE n° 2074/2005 de la Comisión, D.O.U.E. L338 de 22 de diciembre de 2005).

Status inmunitario general, disfunciones orgánicas y desórdenes de tipo neurológico

Debe destacarse que determinados virus pueden causar procesos autoinmunes generalmente mediante evasión de la respuesta del propio hospedador (40,59). Así, el virus de la hepatitis A, agente etiológico de una hepatitis de tipo benigno en adultos que cursa con un marcado grado de ictericia atribuible al grado de colestasis típica del cuadro, produce en algunos individuos, normalmente incluidos en grupos con cierta predisposición genética, una hepatitis autoinmune crónica activa idiopática a pesar de la normal respuesta existente a nivel serológico.

Por otra parte, y como claro ejemplo de las patologías de tipo crónico derivadas de las enfermedades alimentarias, tenemos las micotoxicosis en las que la metabolización de los productos iniciales sintetizados por hongos de los géneros *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium* dan lugar a metabolitos secundarios muy tóxicos que, además de provocar procesos agudos y subagudos, muestran en muchas ocasiones poder cancerígeno, mutagénico y teratogénico a largo plazo, sobremana cuando la ingestión se hace a bajas dosis y de manera prolongada, siendo muy difícil establecer conexiones entre el agente causal y las manifestaciones clínicas sobrevenidas en estos casos (12,23,42,45,49). Además estas sustancias son termorresistentes y no se alteran por la acción de los distintos tratamientos a los que las materias primas (p. ej., cereales) se someten en la industria alimentaria (12,23,45,49).

Entre las micotoxinas las más problemáticas son: a) la ocratoxina A, relacionada con la neuropatía endémica, la aparición de formaciones tumorales del tracto urinario y la neuropatía intersticial crónica; b) las aflatoxinas, que han sido implicadas en casos de insuficiencia hepática crónica además de afectar también a otros órganos como los riñones, páncreas y bazo (13); c) las fumonisinas producidas por *Fusarium* spp. y que estadísticamente se relacionan con el desarrollo de cáncer esofágico; d) la zearalenona, igualmente sintetizada por la misma especie de hongos y

cuyas propiedades estrogénicas han quedado nitidamente probadas en la especie porcina en la que tras su consumo se constata atrofia gonadal en ambos sexos e infertilidad junto a la aparición de prolapsos uterinos en las hembras y e) los tricotencenos, asimismo metabolitos de *Fusarium* spp. y a los que se atribuye síntomas diversos como pueden ser cefaleas, vómitos o alteraciones de la visión y escalofríos, oscilando la duración de todos ellos entre 7 a 10 días amén de su papel como inmunomoduladores y de las alteraciones derivadas (p. ej., bajada general de defensas así como facilitación del crecimiento de tumores y del desarrollo de los procesos de carácter autoinmune) (45).

Patologías cardiovasculares

Diversos patógenos causantes de enfermedades alimentarias han sido señalados como responsables de endocarditis y miocarditis (1,2). Igualmente los enfermos que padecen espondilitis anquilosante debidas a microorganismos entéricos, muestran anomalías cardíacas.

Se ha llegado incluso a vincular a las bacterias gramnegativas agentes etiológicos de toxiinfecciones alimentarias con procesos tales como la aterosclerosis, proponiéndose para su explicación un modelo en el que las endotoxinas bacterianas procedentes de las células degradadas por los macrófagos potenciarían el efecto de las citoquinas inducidas por la acción de las endotoxinas generadas a nivel del endotelio y las células de la musculatura lisa que conforma la pared vascular.

Las respuestas de *Escherichia coli* y *Salmonella typhimurium* al estrés de tipo oxidativo, igualmente parecen tener conexiones con la artritis reumatoide y la enfermedad intestinal inflamatoria (15).

Alteraciones nutricionales y gastrointestinales

Los procesos diarreicos producidos por microorganismos tales como las bacterias de la familia Enterobacteriaceae y los rotavirus (2) suelen derivar en una deshidratación por pérdida de fluidos así como electrolitos, anorexia y una mala absorción de nutrientes, pudiendo cronificarse (con cambios en el status inmunitario del paciente) a menos que sean tratados en estadios tempranos con fármacos antimicrobianos. Ello es evidente en inmunodeprimidos e individuos que sufren SIDA, en los que la tasa de letalidad por esta clase de patologías puede suponer hasta un 80%.

Algunas de las diarreas más severas causadas por *Campylobacter jejuni*, *Citrobacter* spp., *Enterobacter* spp. o *Klebsiella* spp. se caracterizan

por su persistencia (de meses e incluso años) así como por la existencia de disentería, deposiciones fétidas mucosas o bien melena, distensión abdominal y flatulencia, siendo inútiles en un gran número de ocasiones los tratamientos antibióticos aplicados. Por otro lado la permeabilidad intestinal frecuentemente se altera permitiendo la absorción de proteínas inmunomoduladoras que no pasarían al torrente sanguíneo en condiciones normales, causando autoinmunidad y atopia (2).

Helicobacter pylori, agente etiológico del ulcus péptico y episodios de gastritis crónica tiene capacidad de sobrevivir bien en aguas, alimentos refrigerados, leche y verduras que presentan contaminación fecal. A pesar de haber sido hallados algunos reservorios animales para esta bacteria, se desconoce el carácter zoonótico de la misma (17,44), pudiendo el contagio entre personas producirse por vía oral-oral o fecal-oral. La colonización del estómago por *Helicobacter pylori* tiene lugar habitualmente en la infancia o adolescencia, y la inflamación crónica aparejada se mantiene en algunos individuos durante décadas o llega a perdurar toda su vida. A la vista de los estudios histológicos y serológicos de seguimiento realizados, se desprende que esta gastritis se considera sólo el primer paso de un proceso multifásico conducente a la atrofia de la mucosa gástrica, la metaplasia intestinal y/o el cáncer de estómago (29,52).

Cambios en la personalidad

Son escasas las experiencias llevadas a cabo hasta la fecha en relación a los efectos que tienen los procesos de tipo crónico sobre la personalidad de los individuos aún cuando resulta evidente predecir la existencia de variaciones en el temperamento tales como las depresiones achacables a los dolores permanentes que se originan en patologías entre las que destacan la artritis, el desarrollo de un cuadro de intestino irritable o la presentación de diarreas continuas.

El uso de herramientas como la escala de estrés psicosocial de Holmes-Rahe o el cuestionario factorial de personalidad de Cattell, que mide parámetros objetivos como la afectotimia, la alexia, el nivel de autosuficiencia o el sentimiento de culpabilidad, pueden ser de una inestimable ayuda en este tipo de valoraciones, revelando incluso diferencias sustanciales entre sexos.

Conclusiones

Las enfermedades alimentarias se pueden evitar en un elevado número de casos, si bien debe reconocerse el riesgo asociado al consumo de

determinados alimentos crudos o insuficientemente cocinados.

Corresponde a las administraciones públicas, y a sus servicios sanitarios en particular, velar por el desarrollo de prácticas higiénicas aceptables en la producción de alimentos a cargo de las industrias del sector jugando, por otra parte, un papel primordial en la educación de los operadores implicados en la cadena alimentaria y del consumidor final, con objeto de reducir la prevalencia de estas patologías y el impacto económico-social fruto de ellas.

Bibliografía

1. Archer DL. Foodborne gram-negative bacteria and atherosclerosis: is there a connection? *Journal of Food Protection* 1987;50:783-7.
2. Archer DL, Young FE. Contemporary issues: diseases with a food vector. *Clin Microbiol Rev* 1988;1:377-98.
3. Aspinall GO, McDonald AG, Pang H, y col. Lipopolysaccharides of *Campylobacter jejuni* serotype O:19: structures of core oligosaccharide regions from the serostrain and two bacterial isolates from patients with the Guillain-Barré syndrome. *Biochem* 1994; 33: 241-9.
4. Aspinall GO, McDonald AG, Raju TS, y col. Chemical structures of the core regions of *Campylobacter jejuni* serotypes. O:1, O:4, O:23, and O:36 lipopolysaccharides. *Eur J Biochem* 1993;213:1017-27.
5. Aspinall GO, Fujimoto S, McDonald AG, y col. Lipopolysaccharides from *Campylobacter jejuni* associated with Guillain-Barré syndrome patients mimic human gangliosides in structure. *Infect Immun* 1994;62:2122-5.
6. Beech E, Ørntof TF, Andersen LP, y col. IgM anti-GM₁ antibodies in the Guillain-Barré syndrome: a serological predictor of the clinical course. *J Neuroimmunol* 1997; 72:59-66.
7. Behar SM, Porcelli SA. Mechanisms of autoimmune disease induction: the role of the immune response to microbial pathogens. *Arthritis Rheum* 1995;38:458-76.
8. Bunning VK. Immunopathogenic aspects of foodborne microbial disease. *Food Microbiology* 1994;11:89-95.
9. Bunning VK, Lindsay JA, Archer DL. Chronic health effects of foodborne microbial disease. *World Health Stat Quart* 1997;50:51-6.
10. Chiodini RJ. Crohn's disease and the mycobacteriosis: a review and comparison of two disease entities. *Clin Microbiol Rev* 1989;2:90-117.
11. Conrad B, Weidmann E, Trucco G, Rudert WA, Behboo R, Ricordi C, et al. Evidence for superantigen involvement in insulin dependent diabetes mellitus aetiology. *Nature* 1994;371:351-5.
12. Coulombe RA. Biological actions of mycotoxins. *J Dairy Sci* 1993;76:880-91.
13. Creppy EE, Baudrimont I, Betbeder AM. Prevention of nephrotoxicity of ochratoxin A, a food contaminant. *Toxicol Lett* 1995;83-83:869-77.
14. Daikoku T, Kawaguchi M, Takama K, Suzuki S. Partial purification and characterization of the enterotoxin produced by *Campylobacter jejuni*. *Infect Immun* 1990;58:2414-9.
15. Farr SB, Kogoma Y. Oxidative stress response in *Escherichia coli* and *Salmonella typhimurium*. *Microbiol Rev* 1991;55:561-85.
16. Foegeding PM. Foodborne pathogens: risks and consequences. Council for Agricultural Science and Technology. Task Force Report 1221; 1994.
17. Fox JG. Non-human reservoirs of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther* 1995;9(Suppl 2):93-103.
18. Gaston JH. How does HLA-B27 confer susceptibility to inflammatory arthritis? *Clin Exp Immunol* 1990;82:1-2.
19. Giovannoni G, Hartung H-P. The immunopathogenesis of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Neurol* 1996;9:165-77.
20. Goodacre JA, Brownlee CED, Ross DA. Bacterial superantigens in autoimmune arthritis. *Br J Rheumatol* 1994;33:413-9.
21. Hartung H-P, Hughes RAC, Taylor WA, y col. T cell activation in Guillain-Barré syndrome and in MS: elevated serum levels of soluble IL-2 receptors. *Neurol* 1990;40:215-8.
22. Hartung H-P, Reiners B, Schmidt G, y col. Serum interleukin-2 concentrations in Guillain-Barré syndrome and chronic idiopathic demyelinating polyradiculoneuropathy: comparison with other neurological diseases of presumed immunopathogenesis. *Ann Neurol* 1991;30:48-51.
23. Jackson LS, De Vries JW, Bullerman LB, editors. Fumonisin in food. New York: Plenum Press; 1996.
24. Johnson HM, Torres BA, Soos JM. Superantigens: structure and relevance to human disease. *Proc Soc Exp Biol Med* 1996;212:99-109.
25. Kay RA. The potential role of superantigens in inflammatory bowel disease. *Clin Exp Immunol* 1995;100:4-6.
26. Khalili-Shirazi A, Hughes RAC, Brostoff SW, y col. T cell response to myelin protein in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci* 1992;111:200-3.
27. Kotb M. Bacterial pyrogenic exotoxins as superantigens. *Clin Microbiol Rev* 1995;8:411-26.
28. Kotb M. Infection and autoimmunity: a story of the host, the pathogen and the copathogen. *Clin Immunol Immunopathol* 1995;74:10-22.
29. Kuipers EJ, Uytendaele AM, Pena AS, Roosendaal R, Pals G, Nelis GF, y col. Long term sequelae of *Helicobacter pylori* gastritis. *Lancet* 1995;345:1525-8.
30. Lange WR. Ciguatera fish poisoning. *Am Fam Physician* 1994;50:579-84.
31. Leung DY, Meissner HC, Fulton DR, Murray DL, Kotzin BL, Schlievert PM. Toxic shock syndrome toxin secreting *Staphylococcus aureus* in Kawasaki syndrome. *Lancet* 1993;342:1385-8.
32. Lingwood CA. Verotoxin-binding in human renal sections. *Nephron* 1994;66:21-8.
33. Liu Y, van Kruiningen HJ, West AB, Cartun RW, Cortot A, Colombel JF. Immunocytochemical evidence of *Listeria*, *Escherichia coli*, and *Streptococcus* antigens in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995;108:1396-401.

34. Luo G, Seetharamaiah GS, Niesel DW, Zhang H, Peterson JW, Prabhakar BS, Klimpel GR. Purification and characterization of *Yersinia enterocolitica* envelope proteins which induce antibodies that react with human thyrotropin receptor. *J Immunol* 1994;152:2555-61.
35. McGuigan LE, Prendergast JK, Geczy AF, Edmonds JP, Bashir HV. Significance on non-pathogenic cross-reactive bowel flora in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1986;45:566-71.
36. Mead PS, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7. *The Lancet* 1998;352:1207-12.
37. Millar D, Ford J, Sanderson J, Withey S, Tizard M, Doran T, Hermon-Taylor J. IS900 PCR to detect *Mycobacterium paratuberculosis* in retail supplies of whole pasteurized cow's milk in England and Wales. *Appl Environ Microbiol* 1996;62:3446-52.
38. Miller FW. Genetics of autoimmune diseases. *Exp Clin Immunogenet* 1995;12:182-90.
39. Mishu B, Blaser MJ. Role of infection due to *Campylobacter jejuni* in the initiation of Guillain-Barré syndrome. *Clin Infect Dis* 1993;17:104-8.
40. Moyer L, Warwick M, Mahoney FJ. Prevention of hepatitis A virus infection. *Am Fam Physician* 1996;54:107-14.
41. Naser SA, Ghobrial G, Romero C, Valentine JF. Culture of *Mycobacterium avium* subspecies *paratuberculosis* from the blood of patients with Crohn's Disease. *The Lancet* 2004;364:1039-44.
42. Neal GE. Genetic implication in the metabolism and toxicity of mycotoxins. *Toxicol Lett* 1995;82-83:861-7.
43. Olivé J-M, Castillo C, García Castro R, de Quadros CA. Epidemiologic study of Guillain-Barré syndrome in children < 15 years of age in Latin América. *J Infect. Dis* 1997;175 (suppl 1):160-4.
44. Owen RJ. Bacteriology of *Helicobacter pylori*. *Bailliere's Clin Microbiol* 1995;9:415-46.
45. Pestka JJ, Bondy GS. Immunologic effects of mycotoxins. In: Miller JD, Trenholm HL, editors. *Mycotoxins in grain*. St Paul (MN): Eagan Press; 1994. pp. 339-58.
46. Pudymaitis A, Armstrong G, Lingwood CA. Verotoxin-resistant cell clones are deficient in the glycolipid globotriosylceramide: differential basis of phenotype. *Arch Biochem Biophys* 1991;286:448-52.
47. Rees JH, Gregson NA, Griffiths PL, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* and Guillain-Barré syndrome. *QJM* 1993;86:623-34.
48. Respaldiza EE, Delgado MC, Guedeja-Marrón J, Bayón M.C. La enfermedad de Crohn en el hombre y su relación con el consumo de leche contaminada con *Mycobacterium paratuberculosis*. *Alimentaria* 1999;306:37-41.
49. Robens JF, Richard JL. Aflatoxins in animal and human health. *Rev Environ Contam Toxicol* 1992;127:69-94.
50. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med* 1992;326:1130-6.
51. Sieper J, Braun J. Pathogenesis of spondylarthropathies. *Arthritis Rheum* 1995;38:1547-54.
52. Sipponen P, Kekki M, Seppala K, Siurala M. The relationship between chronic gastritis and gastric secretion. *Aliment Pharmacol Ther* 1996;10(Suppl 1):103-18.
53. Speed B, Kaldor J, Cavanagh P. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter jejuni* enteritis. *J Infect* 1984;8:85-6.
54. Swift AE, Swift TR. Ciguatera. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:1-29.
55. Tarr PI. *Escherichia coli* O157:H7: clinical, diagnostic, and epidemiological aspects of human infection. *Clin Infect Dis* 1995;20:1-10.
56. Tesh VL, O'Brien AD. The pathogenic mechanisms of Shiga toxin and the Shiga-like toxins. *Mol Microbiol* 1991;5:1817-22.
57. Thomas FP, Thomas JE, Sadiq SA, y col. Human monoclonal IgM anti-Gal(b1-3)GalNAc autoantibodies bind to the surface of bovine spinal motoneurons. *J Neuropath Exp Neurol* 1990;49:89-95.
58. Todd ECD. Domic acid and amnesic shellfish poisoning: a review. *Journal of Food Protection* 1993;56:69-83.
59. von Herrath MG, Oldstone MBA. Virus-induced autoimmune disease. *Curr Opin Immunol* 1996;8:878-85.
60. Winer JB, Hughes RAC, Anderson MJ, y col. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II. Antecedent events. *J Neurol Neurosurg Psych* 1988;51: 613-8.
61. Wolf MW, Misaki T, Bech K, Tvede M, Silva JE, Ingbar SH. Immunoglobulins of patients recovering from *Yersinia enterocolitica* infections exhibit Graves' disease-like activity in human thyroid membranes. *Thyroid* 1991;1:315-20.
62. Yu DT, Thompson GT. Clinical, epidemiological and pathogenic aspects of reactive arthritis. *Food Microbiology* 1994;11:97-108.
63. Yuki N, Taki T, Inagaki F, y col. A bacterium liposaccharide that elicits Guillain-Barré syndrome has a GM₁ ganglioside-like structure. *J Exp Med* 1993;178:1771-5.
64. Yuki N, Taki T, Takahashi M, y col. Penner's serotype 4 of *Campylobacter jejuni* has a lipopolysaccharide that bears a GM₁ ganglioside epitope as well as one that bears a GD_{1a} epitope. *Infect Immun* 1994;62:2101-3.
65. Yuki N, Handa S, Taki, T, y col. Cross-reactive antigen between nervous tissue and a bacterium elicits Guillain-Barré syndrome: molecular mimicry between ganglioside GM₁ and lipopolysaccharide from Penner's serotype 19 of *Campylobacter jejuni*. *Biomed Res* 1992;13:451-3.

Los cambios de paradigma en microbiología*

Ricardo Guerrero¹ y Mercedes Berlanga²

¹Departamento de Microbiología y ²Departamento de Microbiología y Parasitología Sanitarias, Universidad de Barcelona

rguerrero@iec.cat, mberlanga@ub.es

El desarrollo científico es una continua interacción entre hechos e ideas. Los avances en el conocimiento del mundo natural van normalmente precedidos de innovaciones tecnológicas que permiten nuevas mediciones y observaciones del mundo que nos rodea, y también idear situaciones experimentales que antes no hubieran sido posibles. Las técnicas a pesar de su extraordinaria utilidad, son sólo herramientas que necesitan de la preparación intelectual para alcanzar el conocimiento e interpretar la realidad: “La casualidad sólo se presenta en las mentes preparadas” (en palabras de Louis Pasteur).

Nuestro conocimiento de los microbios ha tenido una vertiente negativa, el temor, ya que son los agentes causantes de las enfermedades infecciosas, y de la contaminación y deterioro de alimentos, materiales, etc. Sin embargo, empezamos a darnos cuenta de que somos completamente dependientes de la vida microbiana. La vida no sólo comenzó con los microorganismos procariotas, sino que la continuidad de la misma existencia de la vida sobre la Tierra recae sobre ellos. La simple observación de una bacteria al microscopio no es muy reveladora. La mayoría parecen sencillos bastoncitos o pequeñas esferas sin ningún rasgo distintivo. A pesar de esta aparente simplicidad morfológica, las bacterias presentan una enorme diversidad metabólica que les permite ocupar nichos ecológicos muy diversos y ser la base de todas las redes tróficas de la biosfera. Como las células procariotas carecen de orgánulos, característicos de las células eucariotas, durante años se creyó que el citoplasma procariótico era un saco que sólo contenía enzimas solubles y maquinaria molecular diversa. No obstante, ahora sabemos que su interior es sorprendentemente complejo (Tian et al., 2005; Scheffel et al., 2006; Shih & Rothfield, 2006).

Durante más de un siglo las bacterias se estudiaron como poblaciones de células que actuaban independientemente. Hoy sabemos que hay muchos mecanismos de interacción y comunicación entre las células. Las bacterias pueden producir una gran cantidad de compuestos químicos

para responder a diversos estímulos del medio ambiente. Algunos de esos compuestos regulan la expresión de ciertos genes cuando la población alcanza un determinado tamaño; es la respuesta denominada “percepción de quórum”. También hemos aprendido que la comunicación intercelular y la coordinación multicelular están muy extendidas entre los procariotas (Keller & Surette, 2006).

El último cambio de paradigma en microbiología ha sido la verificación de que la úlcera gastroduodenal es una enfermedad causada por una bacteria y que es posible su tratamiento con antibióticos. Durante largo tiempo se la consideró una afección “psicosomática”, incluso genética. Fueron necesarios más de diez años, y la concesión de un premio Nobel, para que la comunidad médica volviera a “creer” en los microbios. En ciencia no hay saltos en el vacío que puedan permanecer irresueltos por mucho tiempo; como tampoco hay errores duraderos (Guerrero, 2005).

Barry J. Marshall y J. Robin Warren, dos médicos australianos, fueron los ganadores del premio Nobel de Fisiología o Medicina de 2005 por un descubrimiento en el campo de la bacteriología que databa de 1982. Habían descrito la presencia de *Helicobacter pylori*, en el estómago humano, y la relacionaron con la producción de gastritis y úlceras peptídicas. El discurso de recepción del premio Nobel de Marshall se titulaba “*Helicobacter. The Good, the Bad and the Ugly*”, en referencia no sólo a la famosa película de Sergio Leone, sino también al hecho de que la medicina debe cambiar la manera de considerar las enfermedades infecciosas y los microorganismos. Los microorganismos colonizan todas las superficies externas del cuerpo, proliferan en el tubo digestivo y mantienen un equilibrio dinámico con nuestro organismo, manteniéndolo en un estado sano al impedir que proliferen microorganismos patógenos. La relación entre los microorganismos saprófitos, e incluso beneficiosos e imprescindibles, y los claramente nocivos no siempre es clara. Depende de un delicado equilibrio entre el huésped y los microorganismos, y por lo tanto, de las variaciones de las condiciones del medio. Este equilibrio es lo que marca la profunda diferencia entre la salud y la enfermedad, entre la vida y la muerte.

*Este artículo está basado en la conferencia de clausura del Congreso del Grupo Especializado de Microbiología Industrial y Biotecnología Microbiana, celebrado en La Coruña, los días 9 y 10 de noviembre de 2006.

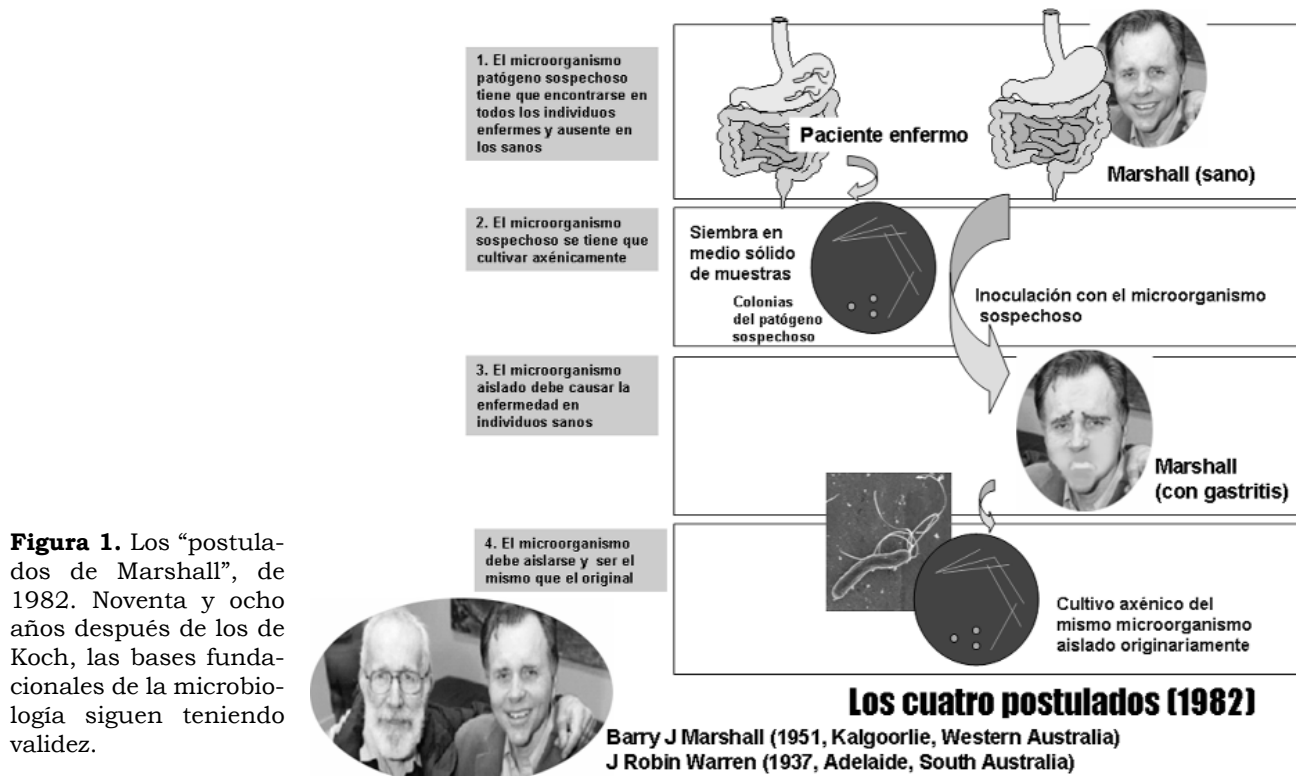


Figura 1. Los “postulados de Marshall”, de 1982. Noventa y ocho años después de los de Koch, las bases fundamentales de la microbiología siguen teniendo validez.

Barry J. Marshall (nacido en 1951, en Kalgoorlie, Australia) y J. Robin Warren (nacido en 1937, en Adelaide, Australia) demostraron que la presencia de *Helicobacter pylori* estaba asociada a la inflamación de la mucosa gástrica. Para la comunidad médica, reconocer que la úlcera péptica o gastroduodenal podía estar causada por un microorganismo significaba un profundo cambio de paradigma: abandonar la idea de una afección psicósomática, a menudo hereditaria, cuyo único remedio en casos graves era la cirugía. Según Marshall y Warren, la enfermedad era infecciosa, estaba producida por una bacteria, y por tanto, podía ser tratada con antibióticos. En poco más de cien años de la historia de los premios Nobel, pocas veces se ha concedido el de Fisiología o Medicina al descubrimiento de una enfermedad infecciosa de origen bacteriano.

Los histopatólogos habían detectado la presencia de bacterias espirales en el estómago humano desde antes de 1906. Y aunque se hicieron observaciones similares en repetidas ocasiones, no llamaban la atención porque las bacterias observadas no podían ser cultivadas. Además, se pensaba que el estómago no podía tener microorganismos de manera permanente, debido al bajo pH (de 0 a 1) de los jugos gástricos. El cultivo, por parte de Marshall en 1982, de una nueva bacteria a partir de la mucosa gástrica hizo tambalear las ideas anteriores; la bacteria aislada fue llamada *Helicobacter pylori* (bacteria helicoidal del píloro).

Marshall y Warren describieron bacterias espirales o curvadas en secciones histológicas de la mucosa gástrica, pero, además, podían encontrar bacterias de la misma forma en tejidos gástricos ulcerados o malignos. La prueba definitiva fueron los ensayos que mostraban que la eliminación de las bacterias cambiaba totalmente el desarrollo clínico de la úlcera. Estas observaciones fueron comprobadas por el mismo Marshall, quien ingirió (voluntariamente) un cultivo de la bacteria aislada y a los pocos días sufría de gastritis, un prelude de la úlcera. Sin embargo, el tratamiento con antibióticos lo curó (Fig. 1). (Warren no podía sumarse al experimento porque ya padecía de úlcera gastroduodenal). Después, otros pacientes con úlceras gastroduodenales fueron tratados con éxito con antibióticos antibacterianos, demostrando claramente que la causa de la enfermedad era una bacteria. En 1994, *Helicobacter pylori* fue la primera bacteria, y el segundo organismo infeccioso, después del virus de la hepatitis B, que fue considerado un carcinógeno de clase I, según los criterios de la Organización Mundial de la Salud.

Se podría pensar que, ante tal demostración, la comunidad médica aceptaría inmediatamente la osada propuesta de Marshall y Warren. No fue así en absoluto; cambiar una idea tan profundamente arraigada entre los médicos de todo el mundo no fue tarea fácil. Muchas personas se resistieron durante años a creer que las úlceras tenían un origen infeccioso. La idea iba en contra del

“dogma” tradicional, aceptado por décadas: la enfermedad se debía al estrés y el exceso de ácido. Si la causa real era una bacteria, se deberían parar las frecuentes extirpaciones de tejido ulcerado. La gran cantidad de medicamentos producidos por numerosas empresas farmacéuticas dejarían de venderse. Era necesario un cambio radical de pensamiento, un cambio de paradigma, que modificara la práctica médica y la producción de medicamentos específicos. Este cambio sólo comenzó hacia 1994, doce años después del descubrimiento.

Entender lo que significa este cambio de paradigma, es decir, el reconocimiento del origen microbiano de una enfermedad perfectamente conocida, muchos años después de la época gloriosa de los descubrimientos de Koch y Pasteur y de sus colaboradores o discípulos directos, nos obliga a retroceder en el tiempo. Hay que repasar históricamente la visión que los científicos han ido teniendo del inmenso e “invisible” mundo de los microbios.

Las tres edades de la microbiología

En el descubrimiento de los microorganismos, podemos destacar tres grandes edades o etapas epistemológicas: la edad microscópica, la edad patogénica y la edad ecológica.

La edad microscópica

En la primera, un progreso tecnológico, el microscopio, permitió la observación de unos “bichos diminutos”, de un mundo desconocido presente allí donde se mirara: aguas, suelos, cuerpos de animales, plantas, el propio organismo humano. Pero esta presencia “universal” no produjo ningún avance intelectual además del propio conocimiento derivado de la observación. Era un mundo nuevo e “invisible” que no tenía ningún papel aparente. Los microorganismos existían, tenían una forma definida en el espacio y perduraban en el tiempo, pero sólo se les consideraba “curiosidades”. Era imposible pensar que aquellas criaturas tuviesen función alguna. Este pensamiento perduró durante prácticamente dos siglos, desde la mitad del XVII hasta la mitad del XIX.

Bien avanzado el siglo XVII, una compleja serie de circunstancias y un interés común por los microscopios condujo a dos personas, Robert Hooke (1635–1703), científico inglés, miembro de la Royal Society de Londres, y Antoni van Leeuwenhoek (1632–1723), comerciante holandés de telas, al descubrimiento del universo microbiano. El libro de Hooke, *Micrographia or Some*

Physiological Descriptions of Minute Bodies Made by Magnifying Glasses with Observations and Inquiries thereupon (1665), es la primera descripción publicada del mundo microscópico y el acta fundacional de todas las ciencias biológicas. Es, además, uno de los primeros libros científicos de la edad moderna escrito en lengua vulgar (inglés), y no en latín. Hooke disponía de un microscopio compuesto, es decir, muy parecido a uno de los microscopios fotónicos actuales, aunque mucho menos potente y con numerosas aberraciones ópticas. El libro ilustra y describe diversos objetos biológicos: esponjas, rotíferos, el hongo *Mucor*, un diminuto caracol (que en realidad era una globigerina—un protista), la famosa primera observación de las celdas (*cells*) en el corcho, etc.

Leeuwenhoek construía sus propios microscopios, que eran muy potentes para la época, pese a que fueran propiamente lupas, pues tenían una sola lente. Construyó más de trescientos. Con ellos observa y describe el espermatozoide, los eritrocitos de muchos animales, invertebrados microscópicos, las levaduras, etc. Pero su contribución trascendental para la biología fue el descubrimiento de los protistas y las bacterias. Leeuwenhoek, sin poseer una formación científica, pero dotado de una gran paciencia, habilidad y curiosidad, observó los primeros protistas (principalmente ciliados) en el agua de un tonel en 1674. Los llamó *beesjes* (pequeñas bestias) o *cleijne Schepsels* (organismos diminutos), según si escribía en holandés, o *animalculi* (animalillos) en latín, según aparecía cuando sus cartas eran publicadas por la Royal Society. Años después, en 1683, observó por primera vez bacterias en la superficie de sus dientes. Curiosamente, algunas de ellas eran espiroquetas, seres pequeñísimos en relación con el resto del diminuto mundo microbiano observado previamente. En *Microscopium* (1678), Hooke confirma las observaciones de Leeuwenhoek, aumentando así la reputación y popularidad del aficionado holandés.

Es importante destacar aquí que, como en otras ocasiones en la historia de la ciencia, la curiosidad, el esfuerzo y la constancia de una persona compensaron su falta de formación científica o de preparación para hacer un descubrimiento. Leeuwenhoek no escribió artículos ni libros acerca de sus observaciones. En su casa de Delft, donde vivió prácticamente toda su vida, construía sus propios diminutos microscopios, examinaba todos los materiales que tenía a su alrededor y seguidamente escribía una multitud de cartas con sus observaciones (en holandés, la única lengua que conocía) a diferentes corresponsales. Algunos avisados editores reunieron parte de las cartas y

las publicaron como libros. Una magnífica colección en cinco volúmenes, bajo el título general de *Arcana Naturae Detecta* (descubrimientos de los secretos de la naturaleza), impresa durante la vida del autor, es una de las maravillas bibliográficas que tiene la Colección Salvador en el Instituto Botánico de Barcelona (*Arcana Natura Detecta*, Leiden: Joh Arnold Langerak, cinco volúmenes, de 1718 a 1722, con un total de 165 cartas, de las 375 que Leeuwenhoek escribió a la Royal Society) (Fig. 2).

La edad patogénica

La importancia de los microorganismos como causantes de las enfermedades infecciosas no fue bien conocida por la comunidad científica, ni mucho menos por la población en general, hasta bien avanzado el siglo XIX. Tradicionalmente se creía que las enfermedades eran consecuencia de fuerzas sobrenaturales (vapores venenosos o “miasmas”, un castigo divino), o del desequilibrio entre los cuatro humores del cuerpo humano (sangre, flema, bilis amarilla [cólera] y bilis negra [melancolía]).

Entre las muchas enfermedades infecciosas tradicionalmente conocidas por todos, destacan por sus efectos rápidos y evidentes: la peste y la sífilis. La sífilis se empieza a conocer en los primeros años del siglo XVI. En 1520, para expresar

sus ideas sobre el origen de la enfermedad, el médico italiano Girolamo Fracastoro (1478–1553) escribió en verso la obra *Syphilis, sive morbus Gallicus* (sífilis o mal francés; ‘Sífilis’ es el nombre del personaje protagonista) en la que proponía que esta enfermedad de transmisión sexual se dispersaba mediante seres vivos invisibles (unas “semillas”) y por contacto íntimo. Pocos años después, describió el contagio de las enfermedades por contacto directo a través de las manos o la ropa, así como el “contagio a distancia” por “semillas” dispersadas por el aire (*De contagione*, 1546). Fracastoro se anticipó más de 300 años a uno de los principales cambios de paradigma en la medicina: la consolidación de la teoría microbiana de la enfermedad por Louis Pasteur (1822–1895) y Robert Koch (1843–1910), en la década de 1880.

La peste es una enfermedad conocida a lo largo de toda la historia de la humanidad. Ha causado graves epidemias en Europa en muchas ocasiones, hasta bien avanzado el siglo XIX. La más “famosa”, la Peste Negra, es la que se extendió desde el puerto de Génova en todas direcciones a partir del año 1347 y causó la muerte de un tercio de la población europea durante la segunda mitad del siglo XIV. También sirvió como “justificación” para el feroz ataque a los judíos en Barcelona, en 1348, en el cual se les acusaba, como era frecuente en casos de calamidades, de ser los responsables de la epidemia. Las aljamas o juderías



Figura 2. Las tres edades de la microbiología: edad microscópica, edad patogénica y edad ecológica. Ya en los albores del siglo XXI podemos predecir una nueva época de esplendor para nuestra ciencia.

de Cervera, Tárrega, Lérida y Gerona también fueron atacadas.

Ya desde la antigüedad, para evitar la dispersión de la peste, se establecieron una serie de normas higiénicas de relativa eficacia, como quemar la ropa, cerrar las casas, establecer períodos de aislamiento o cuarentena, etc. El médico y poeta valenciano, Lluís Alcanyís (ca. 1440–1506) comienza así su libro *Regiment preservatiu e curatiu de la pestilència* (Valencia: Nicolau Spindeler, 1490): “Mirando la naturaleza humana en tantos innumerables peligros y casos mortales, de todas las causas de morir no he visto ninguna más triste, más aguda y más cruel que esta epidemia, que así presta y escondidamente va descendiendo por nuestros miembros principales, según lo que por diversas experiencias se comprueba, mortificando las obras del corazón, cerebro e hígado en tal grado que el alma, no teniendo la disposición cumplida de instrumentos, necesariamente lo desampara”.

El microorganismo causante de la peste es *Yersinia pestis*. El género *Yersinia* es un cocobacilo gramnegativo, flagelado, que pertenece al grupo de las gammaproteobacterias. Las bacterias de la peste son móviles cuando se aíslan del ambiente, pero inmóviles dentro del huésped. Tres especies pueden causar enfermedades en humanos: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* y *Y. pestis*. Las dos primeras son enteropatógenas, infectan diversos mamíferos y normalmente no son mortales. La vía de entrada principal es la ingestión de agua o alimentos contaminados. La tercera especie, *Y. pestis*, infecta principalmente a roedores e, indirectamente, a las personas a través de las pulgas, que actúan como vectores entre las ratas y los humanos. Existen dos formas principales de manifestación de la peste humana: la peste bubónica y la peste neumónica. En la peste bubónica, la picadura de una pulga infectada con *Y. pestis* introduce en la corriente sanguínea las bacterias que “viajan” por la sangre hasta llegar a los nódulos linfáticos. Ahí, las bacterias proliferan dentro de los macrófagos. La respuesta inflamatoria generada provoca el crecimiento anómalo de ganglios (bubones). Muchas bacterias pasan de nuevo a la sangre, causando septicemia (una infección grave generalizada). La lisis de estas bacterias en la sangre libera lipopolisacáridos (componentes de la membrana externa típica de las bacterias gramnegativas), lo cual provoca en el huésped un choque séptico y la muerte. La peste neumónica se produce cuando, ocasionalmente, algunas bacterias llegan a los pulmones, en donde entran en los macrófagos pulmonares. Es este estado la transmisión a otras personas es a través de aerosoles (a

través de la expectoración) o por contacto directo. La inhalación de estos aerosoles produce una forma de la enfermedad que progresa mucho más rápidamente que la transmisión a través de las pulgas, probablemente porque la bacteria presenta inmediatamente todos los factores de virulencia necesarios para colonizar el cuerpo humano.

En la segunda mitad del siglo XIX, los avances tecnológicos (autoclaves, filtros, incubadoras, etc.) y el desarrollo de las técnicas básicas para el aislamiento y cultivo axénico (o “puro”), permitieron a los fundadores de la microbiología moderna, Pasteur y Koch, confirmar que los microorganismos eran la causa de las enfermedades infecciosas y agentes contaminantes de los alimentos y las aguas. También qué microorganismos específicos causaban enfermedades específicas. Koch desarrolló unos principios, o postulados, que probaban irrefutablemente que un determinado organismo causaba una determinada enfermedad.

El cultivo axénico, tal como lo conocemos hoy, no fue obtenido por Pasteur. El científico francés cultivaba las bacterias en medio líquido; cuando el medio de cultivo se enturbiaba, inoculaba una pequeña cantidad en otro medio “fresco” (sin bacterias), y así sucesivamente. Pasteur creía disponer así de un cultivo axénico. Con este método, sin embargo, la obtención de un cultivo axénico es totalmente fortuita y poco reproducible. Joseph Lister (1827–1912) utilizó el método de la dilución seriada hasta suponer que en el último tubo de la serie quedaba un único microorganismo. No obstante, como en el caso de Pasteur, el método era complicado y a menudo poco fiable. Los que finalmente resolvieron el problema, utilizando un medio sólido, fueron Koch y sus colaboradores.

La base de la técnica para el aislamiento de bacterias en medios sólidos o semisólidos fue propuesta en 1875 por Joseph Schroeter (1835–1894), un estudiante de Ferdinand Cohn (1828–1898), que utilizaba cortes de patata hervida dentro de recipientes esterilizados. Koch estaba totalmente familiarizado con los trabajos de Schroeter, ya que visitaba muy a menudo el laboratorio de Cohn; sin embargo, Koch no lo cita en sus trabajos. La patata hervida servía de medio nutritivo y de soporte para los microorganismos, pero muchos microorganismos patógenos no podían crecer. Además, la patata desprendía líquido, lo que hacía que los microorganismos crecieran y se dispersaran por la superficie, con lo que diferentes colonias se juntaban o tocaban.

Otro predecesor de la técnica de cultivo axénico fue el micólogo Oscar Brefeld (1839–1925), quien en 1875 propuso los principios para la obtención de cultivos axénicos de hongos: (i) la

inoculación del medio debe ser con una única espora de hongo, (ii) el medio utilizado debe ser transparente y debe tener las características adecuadas para permitir el crecimiento del microorganismo y (iii) el cultivo se debe mantener completamente protegido de las contaminaciones externas durante todo el tiempo de la incubación. (A Brefeld se le atribuye la siguiente contundente observación: “Fuera del cultivo puro, todo es confusión y *Penicillium glaucum* [un contaminante habitual de los medios de cultivo]”. Esta frase, fue más adelante una de las varias cosas que Selman Waksman (1888–1973) se apropió inmerecidamente).

Quizá la principal contribución de Koch al desarrollo de la microbiología fue la introducción de la técnica de cultivo axénico utilizando medios sólidos o semisólidos. Koch quería encontrar unos medios que pudieran soportar el crecimiento de los microorganismos patógenos, sin que se tocaran, sobre una superficie sólida. El cultivo axénico y la utilización de sus postulados permitió el aislamiento de los microorganismos causantes de las principales enfermedades bacterianas de los humanos antes del finalizar el siglo XIX.

Todo el conocimiento del mundo microbiano (especialmente de los procariotas), de su genética y fisiología, se ha basado hasta hace poco en el crecimiento axénico de los microorganismos. Y aunque continúa siendo imprescindible para la microbiología clínica y de los alimentos, para la obtención de productos microbianos, etc., resulta insuficiente para los estudios actuales de ecología microbiana.

La edad ecológica

La ecología microbiana es una de las ciencias microbiológicas más destacadas del último cuarto del siglo XX. Aunque ya comenzaba con los trabajos pioneros de Martinus Beijerinck (1851–1931) y Sergei Winogradsky (1856–1952); el primer libro de texto con el nombre de ecología microbiana (*Principles of Microbial Ecology*, de Thomas D. Brock) no fue publicado hasta 1966. El objetivo de la ecología microbiana es estudiar el papel de los microorganismos en la naturaleza y las relaciones existentes entre los microorganismos y otros seres vivos y el ambiente. Un ejemplo es la nueva visión del papel de los microorganismos en las enfermedades infecciosas. De hecho, se cree que es un problema ecológico del microbio y su ambiente, en otras palabras, del huésped que padece la enfermedad. Ahora sabemos que los microorganismos y sus actividades cierran los ciclos de la materia, que son la base de las redes tróficas, que

controlan los gases de la atmósfera, que contribuyen de manera esencial al funcionamiento global del planeta y ayudan al desarrollo sostenible de la biosfera.

Nuestra percepción de las bacterias como poblaciones clonales únicas (unicultivos), aisladas de la diversidad del medio, tiene su origen en el paradigma del cultivo axénico. No obstante, en la naturaleza, las bacterias raramente se encuentran solas y nadando en el medio (de vida planctónica). Las bacterias normalmente se adhieren a las superficies formando biopelículas. Son sésiles (o de vida béntica). Se encuentran en cualquier superficie en contacto con un medio líquido: piedras de un río, fuentes termales, cañerías, catéteres, dientes, etc. Una biopelícula es una asociación compleja de microorganismos, constituida por una o diferentes especies, unidas a una superficie e incluidas en una matriz de polímeros extracelulares que fabrican los propios microorganismos. La formación de biopelículas se considera una estrategia de supervivencia (los microorganismos están en un ambiente con disponibilidad de agua [hidratado], de nutrientes, de intercambio genético, de impermeabilidad a los antibióticos o de otras sustancias tóxicas, etc.).

La formación de biopelículas como mecanismo de protección puede tener profundas implicaciones para el huésped, porque los microorganismos que están creciendo en estas superficies son mucho más resistentes a los antibióticos y al sistema inmunitario del huésped. Los catéteres, las válvulas cardíacas, las prótesis, los tubos endotraqueales, etc., salvan muchas vidas, pero también suponen un riesgo intrínseco de infecciones a causa de la adhesión de microorganismos a sus paredes.

La unidad y flexibilidad de la vida: el vínculo ecológico

Nuestro Sol empezó su existencia hace unos 5000 millones de años. Desde entonces gira alrededor de la Vía Láctea en una órbita casi circular que tarda unos 226 millones de años en completarse. El Sol, como otras estrellas de su clase, posee pequeños cuerpos no luminosos que giran a su alrededor, los planetas. En la tercera posición a partir del centro, la Tierra se distingue de Venus y Marte por tener una atmósfera alejada del equilibrio y por producir luz propia, debido a los grandes incendios forestales y a la luminosidad de las ciudades. Cada año, la Tierra gira alrededor de su estrella, y así como un año no es mucho en la vida de una persona, tampoco lo son 226 millones de años en la vida de la Tierra.

Sabemos que existe vida en la Tierra, pero no en la Luna. El siglo XXI nos dirá si hay vida, o la hubo, en nuestros vecinos más cercanos del sistema solar, como Marte, Venus, Europa (luna de Júpiter) o Titán (luna de Saturno). En Marte, Europa, y Ganimedes (luna de Júpiter) existen pruebas de una pasada o actual existencia de agua, de fuentes de energía potenciales, y de la presencia de compuestos orgánicos. Con respecto a Titán y Encélado (luna de Saturno), a pesar de sus condiciones físicas extremas, las características químicas de ambos satélites podrían albergar o ser apropiadas para formas de vida desconocidas en la Tierra. La vida es una propiedad especial de la materia con un cierto nivel de complejidad. La distribución y función de las poblaciones microbianas depende en gran medida de diferentes factores abióticos. La ecología microbiana es el estudio de cómo los microorganismos interactúan con sus ambientes a escala microscópica, el “microambiente”. Las características físicas y químicas del “macroambiente” pueden y de hecho son el resultado de las actividades metabólicas microbianas (Guerrero & Berlanga, 2006).

Los ecosistemas se expanden a lo largo del tiempo y del espacio. Mientras que el tiempo es un factor intrínseco del ecosistema mismo, el espacio es un componente extrínseco que contribuye al cambio, pero que también limita el número de interacciones entre los componentes del ecosistema. El consumo de los recursos (“alimentos”) y la excreción de nuevas sustancias, fruto de la actividad metabólica de las poblaciones microbianas separadas espacialmente, conducen a la formación de gradientes. La limitación de nutrientes (fuente de carbono) normalmente provoca la disminución o cese de la actividad metabólica (síntesis de biomasa), pero la falta de sustratos energéticos (donadores de electrones) fuerza a una población a cambiar a otro tipo de metabolismo, o incluso puede causar un cambio en la composición de la población microbiana. Todos los ecosistemas tienen un gradiente de potencial redox y, como consecuencia de la vida, existe un flujo neto de electrones. La vida se organiza en función de gradientes fisicoquímicos. Los gradientes permitieron la diversificación metabólica de la microbiota y el reciclaje de la materia mediante las interacciones entre las diferentes poblaciones de una comunidad en el tiempo y en el espacio. La célula es la unidad mínima de la vida (tal como la conocemos hoy día). La comunidad es la unidad mínima del ecosistema.

La diversidad ecológica se considera una función del número de diferentes tipos de formas de vida y de la importancia relativa de estos elementos individuales. La identificación de poblaciones

es el primer paso para establecer relaciones entre el todo (la comunidad) y sus partes (las poblaciones). La diversidad microbiana de nuestro planeta es inmensa. Hoy día se han descrito más de 55 divisiones de *Bacteria* y 13 divisiones de *Archaea*, aunque esto sólo es el principio. Se ha descrito la diversidad (“conocida”) en diferentes hábitats: el suelo puede contener más de 20 divisiones bacterianas, y aproximadamente 12 divisiones están representadas en el mar de los Sargazos. En el tubo digestivo de una persona adulta se han identificado sólo ocho divisiones, aparentemente una baja diversidad si lo comparamos con los otros. Pero parece haber una enorme diversidad a nivel de especie; se estima que hay más de 7000 filotipos, o especies reconocidas. La diversidad de los tapetes microbianos se encuentra entre los valores más altos, 42 divisiones (Fig. 3).

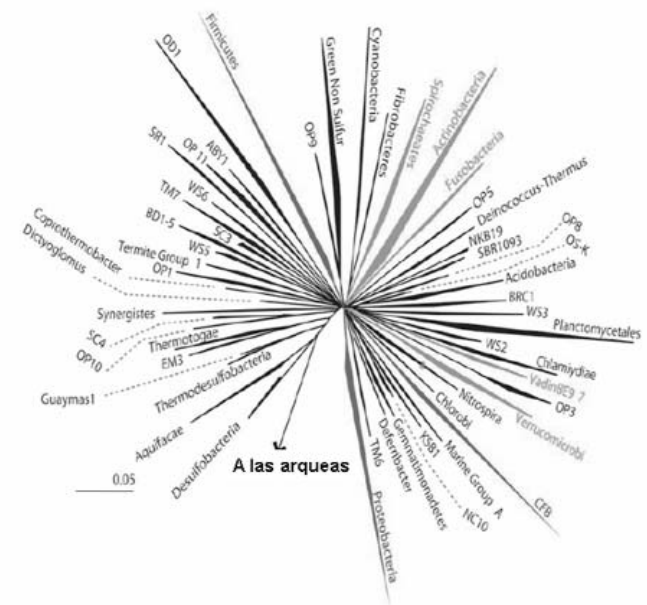
Uno de los principales objetivos de la ecología es identificar los mecanismos que mantienen la biodiversidad. Los ambientes estructurados (gradientes fisicoquímicos) permiten la divergencia genética entre poblaciones idénticas (segregación espacial) y seleccionar aquellos genotipos que estén mejor adaptados a los nuevos nichos no explotados (por ejemplo la adaptación a la luz de *Prochlorococcus* en hábitats marinos y de las distintas poblaciones de cianobacterias y *Sulfolobus* que se encuentran en las fuentes termales). La estabilidad funcional de un ecosistema no depende de la diversidad de las poblaciones *per se*, sino de una redundancia funcional, esto es, de la presencia de un reservorio de especies capaces de llevar a cabo la misma función ecológica. El aumento de esta redundancia funcional asegura una respuesta a una perturbación determinada a lo largo del tiempo. Si se pierden varios individuos después de este desafío, otros individuos casi idénticos (funcionalmente) están disponibles para reemplazarlos y reparar de este modo el sistema.

Tal vez el mayor reto de la microbiología hoy día sea el problema de unir función y filogenia. Métodos basados en el análisis del 16S rRNA proporcionan abundante información respecto al taxón presente en un ambiente, aunque muy poco acerca de la función de cada grupo filogenético. El análisis metagenómico proporciona cierta información funcional mediante la secuencia genómica y lo que ésta revela acerca de la expresión de rasgos, pero se necesitan otros métodos para asociar funciones específicas con el grupo responsable de ellas. Por ejemplo, los análisis de genes de rRNA y de genes que codifican enzimas clave en relación con factores ambientales pueden ser usados para obtener información sobre la filogenia y ecología de grupos bacterianos funcionales responsables de procesos tales como la

> 55 Divisiones descritas en *Bacteria*



Figura 3. Diversidad microbiana en diferentes hábitats: mar, suelo, tapetes microbianos e intestino humano.



Microbiota del intestino humano: 8 Divisiones, aprox. 800 "especies", > 7000 cepas

desnitrificación, la nitrificación y la oxidación del metano. La información evolutiva sobre la funcionalidad de los microbios en un ambiente particular puede conducirnos a entender la diversidad funcional de las comunidades microbianas, y finalmente las funciones del ecosistema en su totalidad.

Coda

Los microbios poseen características notables. Son de pequeño tamaño, ubicuos, presentan variabilidad y flexibilidad metabólicas, y plasticidad genética (transferencia horizontal) que les permite soportar y adaptarse rápidamente a las condiciones ambientales desfavorables y/o cambiantes. Los microbios exhiben una potencialidad funcional desconocida en el resto del mundo vivo. Los procariontes poseen complejas envolturas que contienen moléculas que no se encuentran en ninguna otra parte del mundo biológico. Y aunque la célula procarionte carece de los orgánulos que caracterizan a sus equivalentes eucariotas, su interior es asombrosamente complejo. Los procariontes sienten su medio y responden como células individuales a desafíos ambientales específicos; pero también actúan de forma cooperativa, mostrando actividades comunitarias. En muchos ecosistemas microbianos, la unidad funcionalmente activa no es una sola especie o población (descendencia clónica de la misma bacteria), sino un

consorcio de dos o más tipos de células que vive en estrecha asociación simbiótica. La comprensión de los microbios como la base del funcionamiento de la biosfera es algo muy reciente. Nos encontramos en un momento en que la interacción de avances tecnológicos y el conocimiento exponencial de la actual diversidad microbiana permitirán avances significativos en microbiología — y en biología y en otras ciencias en general— en el siglo que está alborando.

Bibliografía

Guerrero R (2005) Year's comments for 2005. *Int Microbiol* 8:231-234.

Guerrero R, Berlanga M (2006) "Life's unity and flexibility": the ecological link. *Int Microbiol* 9:225-235.

Keller L, Surette MG (2006) Communication in bacteria and ecological and evolutionary perspective. *Nat Rev Microbiol* 4:249-258.

Scheffel A, Gruska M, Faivre D, Linares A, Pitzko JM, Schüler D (2006) An acidic protein aligns magnetosomes along a filamentous structure in magnetotactic bacteria. *Nature* 440:110-114.

Shih Y-L, Rothfield L (2006) The bacterial cytoskeleton. *Microbiol Mol Biol Rev* 70:729-754.

Tian J, Sinskey AJ, Stubbe J (2005) Kinetic studies of polyhydroxybutyrate granule formation in *Wautersia eutropha* H16 by transmission electron microscopy. *J Bacteriol* 187:3814-3824.

Tesis Doctorales

Tecnologías limpias para el blanqueo libre de cloro de pastas de papel: Modificación enzimática de la lignina residual.

David Ibarra Trejo

Directores: **Profesor Angel T. Martínez Ferrer** y **Dra. Susana Camarero Fernández.**

Grupo de Investigación "Biodegradación de lignina y compuestos recalcitrantes", Departamento de Microbiología Molecular, Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC).

Las ligninas residuales de pastas kraft de eucalipto pueden ser aisladas satisfactoriamente y con alta pureza mediante hidrólisis con celulasas seguida de una purificación combinada utilizando proteasa y dos solventes de lignina (DMAC y NaOH 0,5 M). El proceso fue optimizado mediante un seguimiento de la composición de las diferentes fracciones utilizando FTIR y Py-GC/MS, y la pureza de las preparaciones finales fue confirmada mediante 2D-NMR. La lignina de madera de eucalipto (MWL) y las ligninas residuales de las pastas muestran un predominio de unidades S y subestructuras β -O-4'. Las ligninas residuales tienen una composición más similar a la MWL que a la lignina kraft, que presenta una relación S/G muy elevada, un alto contenido fenólico (estimado tras acetilación) y un predominio de subestructuras de tipo siringaresinol (analizadas mediante HSQC-NMR). Esto indica que la lignina modificada durante la cocción es liberada e incorporada a las lejías negras, mientras que la lignina residual en la pasta permanece escasamente alterada. Durante el blanqueo TCF se produce una modificación oxidativa de la lignina residual, que se traduce en un aumento de carbonilos (asignados a estructuras terminales de tipo muconato y acetosiringona en experimentos HSQC y HMBC) y eliminación de subestructuras de tipo siringaresinol dando lugar a un fuerte predominio de las subestructuras β -O-4' (casi 90% del total). Las alcaliligninas de cáñamo y lino analizadas mediante Py-GC/MS y FTIR presentan un predominio de unidades G frente a unidades S, mientras que en las de yute, sisal y abacá ocurre lo contrario, siendo su composición más semejante a la lignina de eucalipto. En la lignina de abacá existe una cantidad significativa de ácido *p*-cumárico. Éste se encuentra asociado a la lignina a través de enlaces éster, mientras que el ácido ferúlico está predominantemente enlazado por enlaces éter. Esta planta contiene además gran cantidad de ácido

p-cumárico no unido a la lignina, como se muestra por termoquimiolisis de las fibras.

Para el blanqueo TCF de pasta kraft se seleccionó una lacasa de *Pycnoporus cinnabarinus* con alta estabilidad térmica y su capacidad para oxidar el HBT. La eficiencia del sistema lacasa-HBT deslignificando (y blanqueando) la pasta de eucalipto se demostró sobre pasta cruda y deslignificada con oxígeno, aunque en esta última los efectos fueron menos marcados. Las mejoras más significativas de las propiedades de la pasta tienen lugar durante las dos primeras horas del tratamiento y la temperatura del mismo puede incrementarse hasta 65°C sin que se inactive el sistema enzimático. El tratamiento lacasa-HBT se escaló a reactores de laboratorio presurizados y se investigaron diferentes posiciones para incorporar la etapa enzimática dentro de una secuencia de tipo industrial para el blanqueo TCF de pasta kraft de eucalipto. Las mejores propiedades finales de la pasta se obtienen utilizando una secuencia O-O-L-Q-PoP, en la que la etapa lacasa-mediador se incluye entre el doble oxígeno y quelato. Esta secuencia permite obtener unos valores de índice kappa y blancura significativamente superiores a los obtenidos en la secuencia TCF estándar, y mejora la porosidad al aire del papel sin alterar otras propiedades mecánicas y ópticas. La etapa enzimática dentro de la secuencia O-O-L-Q-PoP da lugar a una fuerte modificación de la lignina extraída de la pasta. Esta lignina residual está básicamente constituida por subestructuras β -O-4' y presenta un gran contenido en carbonilos conjugados por la oxidación de las cadenas laterales de la lignina durante el tratamiento lacasa-mediador. La etapa final de peróxido elimina la mayor parte de esta lignina alterada. Esto se debe principalmente a las condiciones alcalinas empleadas en esta etapa, como se demuestra al analizar la lignina residual y la lignina soluble tras un tratamiento alcalino. La disponibilidad de mediadores baratos y seguros para el medioambiente es uno de los requerimientos para la implementación industrial de los sistemas lacasa-mediador. Diferentes compuestos fenólicos derivados de la lignina (como siringaldehído y acetosiringona) representan una alternativa a los mediadores sintéticos (incluyendo los de tipo -NOH- como el HBT). Estos compuestos naturales pueden actuar como mediadores a concentraciones más bajas y, en el *screening* realizado sobre diferentes colorantes, resultaron superiores tanto en términos de eficiencia como de velocidad de oxidación.

Caracterización molecular y genética de la proteína P47 de *Neisseria meningitidis*: una alternativa para el desarrollo de una vacuna antimeningocócica universal.

Jesús Arenas Busto.

Directores: **Carlos Ferreirós Dominguez** y **Sandra Sánchez Poza.**

Facultad de Farmacia. Universidad de Santiago de Compostela.

El principal problema en la prevención de la meningitis meningocócica sigue siendo el desarrollo de una vacuna eficaz contra el serogrupo B. Las vacunas basadas en el polisacárido capsular, aunque han sido exitosas contra el resto de los serogrupos, no han podido dar respuesta a la prevención de la enfermedad causada por dicho serogrupo, por lo que en la actualidad las investigaciones se centran en el estudio de otras moléculas como las proteínas de membrana externa. No obstante, las exigentes características que debe cumplir un antígeno ideal, como una reducida variabilidad antigénica, exposición y expresión en la superficie o generación de anticuerpos funcionales son requerimientos difíciles de cubrir por los candidatos propuestos hasta el momento. En estudios previos hemos detectado, entre diferentes antígenos comunes al género *Neisseria*, un antígeno de 47 kDa (P47) capaz de generar anticuerpos en humanos tras la invasión del meningococo. En esta Tesis Doctoral nos hemos planteado identificarlo y estudiar sus características moleculares, genéticas y antigénicas en gran número de cepas, así como realizar una valoración preliminar de su posible utilización en una vacuna universal contra dicha enfermedad.

El antígeno P47 se correspondió con una lipoproteína ubicada en la membrana externa de la envuelta del patógeno bacteriano y también presente en *N. lactamica*, *N. sicca* y *N. subflava* (gen NMA0281, según cepa MC58 de *N. meningitidis*). Aunque no utilizamos ninguna cepa de *N. gonorrhoeae* en el estudio, dicho gen también está presente en una cepa secuenciada de esta especie (FA1090). El uso de diferentes medios de cultivo, el contexto genómico donde se ubica el gen y la similitud de dominios con otras proteínas conocidas nos indicó que se trata de una molécula implicada en el metabolismo de metales. La obtención de un suero específico contra la proteína desnaturalizada y los ensayos de reactividad cruzada realizados mediante las técnicas de *western-blotting*, *dot-blotting* y FCM (citometría de flujo) permitieron valorar su elevada expresión en *N. meningitidis*.

Mediante el empleo de estas técnicas también observamos que es accesible a los anticuerpos en estudios *in vitro* aunque muestra variabilidad inter- e intra- poblacional, posiblemente por la presencia o no de estructuras de la envuelta externa, su asociación a otras OMPs o la conformación de la molécula en la membrana. Sus epítomos lineales son altamente conservados entre todas las cepas incluidas en este estudio (33) y antigénicos tanto en humanos como en distintos animales de experimentación y tanto si se inmuniza en su condición nativa (vesículas de membrana externa) como desnaturalizada. La secuenciación completa del gen que la codifica y el uso de herramientas bioinformáticas, indicaron que la molécula está muy bien conservada estructuralmente y por lo tanto cumple algunas características genético-moleculares de un antígeno ideal. Los anticuerpos generados por la lipoproteína P47 han sido capaces de activar la vía clásica del complemento contra la cepa homóloga. La realización de nuevos ensayos permitirá valorar definitivamente su inclusión en una vacuna antimeningocócica universal, quedando así abierto el estudio de esta nueva alternativa contra la enfermedad.

Caracterización molecular de lacasas de *Pleurotus eryngii*: expresión heteróloga de estas enzimas y aplicaciones en la degradación de contaminantes aromáticos

Enrique Rodríguez Sánchez.

Directora: **María Jesús Martínez.**

Grupo de Investigación "Biodegradación de lignina y compuestos recalcitrantes", Departamento de Microbiología Molecular, Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC).

Los hongos de podredumbre blanca constituyen un interesante grupo de organismos con gran potencial biotecnológico debido a su habilidad para degradar el polímero de lignina y compuestos aromáticos estructuralmente relacionados. Esta potencialidad se basa principalmente en el sistema extracelular implicado en la degradación de lignina, compuesto por diferentes tipos de enzimas (peroxidasas y oxidasas extracelulares) y compuestos de baja masa molecular.

En este trabajo se ha llevado a cabo el estudio de la capacidad de los hongos de podredumbre blanca del género *Pleurotus* para transformar y mineralizar los compuestos aromáticos 2,4-diclorofenol, compuesto organoclorado de naturaleza fenólica, y benzo(a)pireno, hidrocarburo aromático

policíclico de naturaleza no fenólica. Estos compuestos aromáticos están relacionados con problemas de contaminación en ecosistemas terrestres. Los resultados presentados en esta tesis muestran que los hongos del género *Pleurotus* son capaces de transformar y mineralizar estos compuestos, lo que confirma su potencial aplicación en estrategias de biorremediación.

Estudios anteriores mostraban ciertas dudas sobre la implicación de enzimas ligninolíticas en la degradación de este tipo de contaminantes medioambientales por hongos del género *Pleurotus*. Sin embargo, los estudios *in vitro* realizados en esta tesis con las enzimas ligninolíticas lacasa y peroxidasa versátil purificadas del hongo *Pleurotus eryngii*, así como la detección de estas actividades durante los procesos de transformación en cultivo, sugieren su implicación en la degradación de 2,4-diclorofenol y benzo(a)pireno y confirman los resultados obtenidos con otros basidiomicetos de podredumbre blanca.

Finalmente, se ha llevado a cabo una aproximación molecular al estudio de las actividades ligninolíticas secretadas por el hongo *P. eryngii*. En este sentido, se han identificado, clonado y secuenciado dos nuevos genes de lacasa en este hongo. Como complemento a la caracterización molecular, se han descrito los modelos estructurales de las enzimas codificadas por estos genes. Por último, se ha desarrollado un sistema de expresión heteróloga de uno de estos genes, aportándose nuevos datos acerca de la caracterización bioquímica y cinética de la enzima expresada, así como una herramienta en el estudio de las propiedades catalíticas de las lacasas.

Aplicación de la proteómica a la caracterización de mecanismos de patogenicidad en *Botrytis cinerea*. Utilización y evaluación de nuevos fungicidas.

Francisco Javier Fernández Acero.

Directores: **Jesús Manuel Cantoral Fernández e Inmaculada Vallejo Fernández de la Reguera.**

Laboratorio de Microbiología, Facultad de Ciencias del Mar y Ambientales, Universidad de Cádiz.

La proteómica ha venido siendo una de las tecnologías que mayor interés está despertando en los últimos años. Son numerosos los estudios realizados en distintos microorganismos, pero aún son escasos los estudios realizados en hongos

filamentosos. Por este motivo nos propusimos realizar una aproximación al proteoma de *Botrytis cinerea*, uno de los hongos fitopatógenos más importantes ya que afecta a una gran variedad de cultivos, en cualquier órgano de la planta y en cualquier estadio de desarrollo. En primer lugar se realizó la optimización del protocolo para la obtención y estudio del proteoma de *B. cinerea* con el objetivo de determinar un perfil proteómico de referencia que nos permitiera caracterizar las proteínas mayoritarias presentes en el hongo en condiciones de cultivo estándar, determinar si alguna de estas proteínas están relacionadas con la patogenicidad y buscar aquellas proteínas susceptibles de convertirse en dianas terapéuticas para el diseño de nuevos fungicidas. Para ello se compararon distintos protocolos de extracción y solubilización de las proteínas del hongo. La solubilización de proteínas en tampón fosfato y posterior precipitación mediante acetona y ácido tricloroacético resultó ser el mejor de los métodos ensayados. Los geles 2-D teñidos con Coomassie revelaron entre 380-400 manchas proteicas (*spots*), comprendidos entre los 14 y 85 kDa y entre 5,4 y 7,7 de pI. Se seleccionaron 22 proteínas para su identificación, mediante MALDI-TOF o ESI-Trampa iónica. Entre estas proteínas se encontraron distintas formas de Malato deshidrogenasa (MDH) y Gliceraldehido fosfato deshidrogenasa (GADPH).

En segundo lugar se realizó un estudio de proteómica de expresión diferencial, comparando el proteoma de dos cepas de *B. cinerea* con distinta virulencia. Los extractos proteicos fueron analizados mediante 2-DE, revelándose diferencias cuantitativas y cualitativas entre los perfiles proteicos de ambas cepas. Se identificaron 27 *spots*, 17 de los cuales fueron identificados como MDH, todas ellos específicos o sobreexpresados en la cepa más virulenta, lo que indicaría el posible papel de dichas enzimas en los procesos infectivos. La GADPH también es expresada de forma específica en la cepa más virulenta. Además se identificaron otras proteínas de interés como la ciclofilina o el factor transcripcional metE/metH. La diferencia de expresión proteica entre cepas pueden adscribirse a las diferencias de virulencia entre las cepas.

Una de las aplicaciones de la proteómica en determinar aquellas proteínas sobre las que diseñar fungicidas de bajo impacto ambiental. El trabajo finalizó determinando la eficacia de 7 nuevos fungicidas racionales contra dos especies de *Phytophthora* spp. para determinar la eficacia de estos compuestos y ampliar su espectro de actuación. En general, todos estos compuestos demostraron

su actividad fungistática, con porcentajes de inhibición del crecimiento por encima del 46% a 100 ppm. Estos datos indicarían un buen comportamiento de estos compuestos a escala terapéutica.

Las tres partes de las que consta esta Tesis Doctoral se han materializado en tres publicaciones: *Proteomics* (Fernández-Acero et al, 2006, 6, S88-S96), *Archives of Microbiology* (Fernández-Acero et al, 2006, enviado) y *Journal of Phytopathology* (Fernández-Acero et al, 2006, 154, 1-6).

Análisis genético del sistema de captación de hemo en *Vibrio anguillarum*: caracterización estructural y funcional

Susana Mouriño López

Directores: **Manuel Luis Lemos Ramos** y **Carlos Rodríguez Osorio**.

Departamento de Microbiología y Parasitología, Instituto de Acuicultura y Facultad de Biología, Universidad de Santiago de Compostela.

Vibrio anguillarum está considerado como uno de los patógenos bacterianos más importantes dentro de la acuicultura marina, siendo responsable de numerosos brotes de vibriosis en especies de gran valor comercial. Uno de sus principales factores de virulencia reside en la capacidad para obtener hierro del hospedador, pudiendo utilizar distintos compuestos de hemo como fuentes de hierro. Debido a su abundancia en el organismo hospedador, la existencia de mecanismos específicos para la captación y utilización de hemo, posiblemente, juegan un papel relevante en la supervivencia y multiplicación de este microorganismo durante el proceso infeccioso.

En el presente trabajo se llevó a cabo la caracterización de un *cluster* génico que codifica la captación y transporte de la molécula de hemo hasta el interior celular. Dicho sistema incluye genes homólogos a sistemas similares caracterizados en otras especies bacterianas. Los genes identificados codifican un receptor de membrana externa, HuvA, una proteína de transporte periplásmica, HuvB, y un sistema de transporte ABC formado por la proteína canal, HuvC, y una proteína con actividad ATPasa, HuvD. El proceso de transporte activo desde el medio extracelular hasta el espacio periplásmico depende de un sistema TonB de transducción de energía codificado por los genes *tonB1*, *exbB1* y *exbD1*, los cuales se transcriben

como un único operón junto con los genes *huvB*, *huvC* y *huvD*. Finalmente, el sistema se completa con un operón formado por los genes *huvX* y *huvZ*, cuyos productos, posiblemente citoplasmáticos, carecen hasta el momento de una función conocida. Todos estos genes, a excepción de *huvX*, resultaron esenciales para la utilización de compuestos de hemo como fuentes de hierro. La expresión de todo este sistema está regulada, al nivel transcripcional, por la concentración de hierro intracelular a través de la intervención del regulador negativo Fur. La organización espacial del sistema posee características únicas que lo diferencian de sistemas homólogos descritos en otras especies de la familia *Vibrionaceae* y constituye una posible evidencia de los reordenamientos genéticos derivados de procesos de evolución y diferenciación entre especies. Asimismo, la detección de los determinantes genéticos del *cluster* génico descrito en distintas cepas de *V. anguillarum* pertenecientes a los serotipos O1 al O10, confirma que la capacidad de utilización de hemo es una característica propia de la especie. Sin embargo, se ha puesto de manifiesto una notable variabilidad genética intraespecífica en el sistema de utilización de hemo, ya que únicamente los genes *tonB1*, *exbB1* y *exbD1* están presentes en todas las cepas estudiadas.

La identificación de un segundo receptor de membrana externa, HuvS, con una baja similitud en la secuencia aminoacídica, aunque funcionalmente intercambiable con HuvA, sugiere también la posible existencia de dos líneas filogenéticas dentro de *V. anguillarum*, o bien la aparición de eventos de transferencia génica horizontal. La presencia universal del sistema TonB1 en todas las cepas y la identificación de secuencias nucleotídicas específicas de *V. anguillarum* sugiere su posible utilidad en el diseño de métodos de diagnóstico basados en la PCR. Los resultados obtenidos demuestran la existencia en *V. anguillarum* de dos complejos TonB denominados sistemas TonB1 y TonB2. A través del análisis de dos cepas pertenecientes al serotipo O1 y O2, respectivamente, se confirmó la participación de ambos sistemas en distintos mecanismos de obtención de hierro, siendo funcionalmente intercambiables en lo referente a la utilización de la molécula de hemo y ferricromo. Sin embargo el sistema TonB2 participa específicamente en el transporte de determinados complejos Fe-sideróforo y su mutación influye en el tiempo necesario para el completo desarrollo de la infección poniendo de manifiesto el papel que el mecanismo de captación y transporte de hemo juega en la evolución de la infección causada por *V. anguillarum*.

Caracterización bioquímica y molecular de una esterasa fúngica. Aplicación en la industria papelera.

Olga Calero Rueda

Directora: **María Jesús Martínez.**

Grupo de Investigación "Biodegradación de lignina y compuestos recalcitrantes", Departamento de Microbiología Molecular, Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC).

En este trabajo se describe una nueva esterasa fúngica producida en cultivos líquidos del hongo *Ophiostoma piceae*. Los preparados enzimáticos comercializados hasta la fecha, aunque son eficaces en el control biológico del *pitch* en coníferas, no rinden buenos resultados en las maderas de frondosas. Este hecho motivó la búsqueda de una enzima capaz de degradar los compuestos involucrados en la formación de depósitos en estas especies vegetales. Estudios preliminares pusieron de manifiesto la actividad enzimática del hongo *O. piceae* sobre ésteres de *p*-nitrofenol y oleato de colesterilo. Éste último fue escogido como modelo de los ésteres de esteroides presentes en los extraíbles de la madera de *Eucalyptus globulus*, especie empleada mayoritariamente en España para la producción de pasta de papel.

Inicialmente se estudiaron varias actividades enzimáticas, utilizando un medio basal que contenía glucosa, como fuente de carbono y aceite de oliva, como inductor. En estas condiciones, se purificó y caracterizó una única enzima. Ésta mostraba una elevada afinidad sobre triglicéridos y ésteres de esteroides. La degradación de mezclas complejas de estos compuestos, presentes en los extraíbles y pastas de papel de diferentes especies vegetales, evidenciaron la posible aplicación de la esterasa en el control biológico del *pitch* en madera de frondosas y coníferas.

La determinación del extremo N-terminal de la proteína y péptidos internos, resultado de la hidrólisis de la misma, permitieron obtener una sonda de DNA específica. De esta forma, se pudo llevar a cabo la secuenciación del gen de la esterasa de *O. piceae*. La comparación con los genes de otras esterases mostró una homología de aproximadamente un 40% con los que codifican las lipasas de *Candida rugosa* y *Geotrichum candidum*. A partir de estos estudios, se pudieron identificar los residuos implicados en la catálisis de la enzima. El modelo estructural de la esterasa, construido a partir de las estructuras cristalográficas de las lipasas CRL1 y CRL3 de *C. rugosa*, permitió englobar a la enzima en la familia de las α/β hidrolasas, así como identificar algunos de los

aminoácidos responsables de su especificidad de sustrato.

Estudio de la respuesta del macrófago tras su interacción con *Candida albicans*. Análisis diferencial del proteoma y subproteomas.

Laura Martínez-Solano González

Directores: **Gloria Molero Martín-Portugués, Concha Gil García y César Nombela Cano.**

Departamento de Microbiología II, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid.

Los macrófagos son células del sistema inmunitario cuyo papel en la lucha frente a las candidiasis sistémicas es fundamental. Por un lado, actúan como célula fagocítica y por otro, secretan citoquinas que son capaces de activar a otras células y de dirigir la respuesta inmunitaria. Además, pueden actuar como células presentadoras de antígenos. Con el fin de profundizar en el papel de dichas células, hemos realizado un estudio proteómico de la respuesta de una línea celular de macrófagos murinos (RAW 264.7) frente a células de una cepa silvestre de *Candida albicans* (SC5314) tanto vivas como inactivadas por calor, ya que se ha descrito que ejercen efectos diferentes sobre la activación de los macrófagos y sobre células epiteliales.

Se ha estudiado la fagocitosis sobre ambos tipos celulares a 45 minutos, y se ha podido observar una condensación de F-actina alrededor de la levadura viva. A este mismo tiempo de interacción se ha estudiado la expresión diferencial de las proteínas del macrófago y se han detectado muchas diferencias de expresión, no sólo entre el estado basal de los macrófagos control (mapa 2D de referencia) y aquellos enfrentados, bien a las células inactivadas por calor o bien a las células vivas, sino que también se han observado muchas diferencias de expresión de proteínas entre ambos estímulos.

Hemos podido identificar 50 proteínas, de las cuales 30 son de expresión diferencial. Estas 30 proteínas tienen funciones diversas: morfogénesis, transducción de señales, destino celular, síntesis de proteínas, metabolismo, homeostasis del hierro y un canal de cloro. Si atendemos a las funciones de estas proteínas de expresión diferencial, en conjunto, podemos decir que, tras 45 minutos de interacción, tanto las células vivas como inactivadas de *C. albicans* provocan en el macrófago un aumento de las proteínas implicadas en la reorganización del citoesqueleto y de algunas posiblemente implicadas en protección frente a la

apoptosis. Sin embargo, las células vivas provocan una reacción fundamentalmente pro-inflamatoria, a diferencia de las inactivadas por calor, frente a las cuales la respuesta es fundamentalmente anti-inflamatoria. Por otro lado, estas células inactivadas por calor estimulan rutas metabólicas como la glicólisis o la ruta de los ácidos tricarbóxicos.

Con el fin de profundizar en la reacción de los macrófagos frente a *C. albicans*, hemos puesto a punto la metodología para realizar el estudio de cuatro fracciones subcelulares: citosol, organela, núcleo y citoesqueleto y hemos aumentado el tiempo de interacción a tres horas. El estudio de expresión diferencial de las proteínas de los diferentes subproteomas se está realizando con tecnología DIGE. Se han estudiado tres de ellas, observándose que la fracción de citoesqueleto es la que aparece más profundamente alterada a las tres horas de interacción.

Este trabajo abre grandes perspectivas en el estudio de la interacción macrófago-*C. albicans*, pudiendo permitir el descubrimiento de nuevas estrategias en la terapia de las candidiasis sistémicas y de nuevos factores de virulencia de la levadura y, por tanto, de nuevas dianas antifúngicas.

Parte de este trabajo ha sido publicado en: Martínez-Solano *et al.*, Proteomics. 2006 Apr;6 Suppl 1:S133-44.

Caracterización genómica y proteómica del estrés nitrosativo en *Candida albicans*. Importancia de la mitocondria.

Rosa Hernández Barbado

Directoras: **Rosalía Diez-Orejas** y **Concha Gil García**.

Departamento de Microbiología II, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid.

La importancia que han adquirido las candidiasis invasivas, junto a las limitaciones de los fármacos actuales y la ausencia de métodos de diagnóstico rápido y específico hace necesario profundizar en las investigaciones sobre la patogenicidad de *Candida albicans*. Datos presentes en la bibliografía han demostrado la importancia de las especies reactivas de nitrógeno (RNS) liberadas por los fagocitos en el control de las infecciones causadas este hongo. Es este sentido, el principal objetivo de este trabajo ha sido profundizar en el estudio de los mecanismos que emplea *C. albicans* para adaptarse al estrés nitrosativo

para sobrevivir en el hospedador, así como las dianas moleculares más afectadas que van a causar la muerte del hongo. Para ello se han empleado distintas aproximaciones genómicas (*microarrays* de DNA) y proteómicas (2D-PAGE y espectrometría de masas).

En primer lugar se ha elaborado un mapa de referencia (2D-PAGE) de extractos totales de hifas de *C. albicans* crecidas en condiciones similares a las que se dan en el hospedador, disponible en la base de datos COMPLUYEAST-2DPAGE (Hernández *et al.* 2004). En dichas condiciones de crecimiento se ha establecido un modelo de estrés nitrosativo en *C. albicans* basado en estudios de toxicidad utilizando el compuesto SIN1 como donador de peroxinitrito (exposición de 2.5 mM de SIN1 durante 6 h, 70% de mortalidad).

Una de las principales dianas moleculares de daño del peroxinitrito son las proteínas. En este aspecto se ha analizado la presencia y niveles de proteínas oxidadas y nitradas en las células de *C. albicans* tras el tratamiento con SIN1, cuya identificación condujo al establecimiento de unos biomarcadores del daño.

Se han estudiado las alteraciones en la expresión de genes y proteínas causadas por este modelo de estrés para conocer en mayor profundidad los grupos funcionales más afectados en respuesta a dicho estrés. La integración de los resultados de expresión diferencial genómicos y proteómicos, apoyados por las observaciones microscópicas y el estudio de la mitocondria, destacan como más afectados los procesos de morfogénesis y diferenciación celular, metabolismo y energía, control de la transcripción, síntesis de proteínas, defensa frente a estrés oxidativo y respiración mitocondrial.

Los estudios realizados sobre la respiración celular y sobre el efecto inhibitorio del peroxinitrito sobre los complejos de la cadena respiratoria, corroboran la alteración de la mitocondria en presencia de especies reactivas de nitrógeno. El aumento detectado en la expresión de la oxidasa alternativa (a nivel genómico y proteómico AOX2/Aox2p), responsable del componente alternativo de la respiración, demuestra el empleo de esta ruta alternativa por la célula en estas condiciones de estrés. Esta inducción en condiciones de demanda energética, apoya su posible función antioxidante al contribuir al control de la generación de especies reactivas de oxígeno en la mitocondria, pudiendo suponer un factor de protección fundamental para *Candida* para sobrevivir al estrés nitrosativo en el hospedador.

Novedades bibliográficas

ANTIMICROBIANOS

GARCÍA RODRÍGUEZ J.A., BARBERÁN LÓPEZ, J., GONZÁLEZ NÚÑEZ J., OREIRO A., PRIETO PRIETO J. **La otra historia de los antimicrobianos**. Ars Medica, 2006. 64 pp. 17,5 €

GARCÍA RODRÍGUEZ J.A., PRIETO PRIETO J. **MECA. Mejora de la Calidad de los Antimicrobianos. Recomendaciones SEQ**. STM Editores, 2006. 184 pp. 23,5 €

BIOESTADÍSTICA

MARTÍNEZ GONZÁLEZ M.A., SÁNCHEZ VILLEGAS A., FAULIN FARRADO F.J. **Bioestadística amigable** (2ª Ed.). Ed. Díaz de Santos, 2006. 936 pp. 65,38 €

BIOTECNOLOGÍA MICROBIANA

SMITH J.E. **Biotechnología** (7ª Ed.). Ed. Acribia, 2006. 280 pp. 24,04 €

ECOLOGÍA MICROBIANA

MCARTHUR, J.V. **Microbial ecology: an evolutionary approach**. Academic Press, 2006. 432 pp. 75,15 \$.

OSBORN, A.M. **Molecular microbial ecology (advanced methods)**. BIOS Scientific Publishing, 2005. 381 pp. 64,95 \$.

INMUNOLOGÍA

PARHAM P. **Inmunología**. (2ª Ed.) Editorial Médica Panamericana, 2006. 560 pp. 48 €

ROJAS ESPINOSA O. **Inmunología (de memoria)**. Editorial Médica Panamericana, 2006. 525 pp. 58 €

MICOLOGÍA

HEITMAN J., FILLER S.G., EDWARDS J.E. JR., MITCHELL, A.P. **Molecular principles of fungal pathogenesis**. ASM Press, 2006. 700 pp. 149,95 \$.

VILATA CORELL J.J. **Micosis cutáneas**. Ed. Médica Panamericana, 2006. 193 pp. 27 €.

MICROBIOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS

HUTKINS R. **Microbiology and technology of fermented foods: a modern approach**. Blackwell Publishing Professional, 2006. 488 p. 200 \$.

JAY J.M., LOESSNER M.J., GOLDEN D.A. **Modern food microbiology**. (7ª Ed.). (Serie Food Science Text) Springer, 2006. 790 p. 54,95 €.

MORENO GARCÍA B. **Higiene e inspección de carnes**

volúmen 1. Procedimientos recomendados e interpretación de la normativa legal. (2ª Ed.). Ed. Díaz de Santos, 2006. 646 pp. 90,38 €

SMULDERS, F.J.M. (Ed.) **Towards a risk-based chain control. Food Safety Assurance and veterinary Public Health. Vol. 4**. Wageningen Academic Publishers, 2006. 374 pp. 84 €

MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

AUSINA, V. **Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica**. Ed. Panamericana, 2006. 1596 pp. 144,23 €.

LEVINSON, W. **Microbiología e Inmunología médicas**. McGraw-Hill Interamericana de España, 2006. 640 pp. 71,97 €

MURRAY P.R., PFALLER, M.A., ROSENTHAL, K.S. (Ed.) **Microbiología médica**. (5º Ed.) Elsevier Mosby, 2006. 974 pp. 79 €

TANG Y.W. STRATTON C.W. **Advanced techniques in diagnostic microbiology**. Springer, 2006. 540 pp. 118,15 \$.

TAYLOR M.L. **Guía de bacteriología médica**. McGraw-Hill Interamericana, 2006. 210 pp. 22,9 €

YOUSEF A.E., CARLSTROM C. **Microbiología de los alimentos: manual de laboratorio**. Ed. Acribia, 2006. 320 pp. 30 €

MICROBIOLOGÍA GENERAL: TRATADOS

CORDERO, M. & ROJO, F. **Parasitología general**. Ed. McGraw-Hill, 2006. 178 pp. 22,01 €

MICROBIOLOGÍA ORAL

HAFFAJAEE A.D., SOCRANSKY S.S. (Ed.) **Microbiología de las enfermedades periodontales: patógenos, virulencia y ecología**. Ars Medica, 2006. 192 pp. 96,3 €

MUELLER H.P. **Periodontología**. Manual Moderno, 2006. 300 pp. 38,31 €.

MICROBIOLOGÍA MOLECULAR Y CELULAR

BROWN T.A. **Gene cloning and DNA analysis: an introduction**. (5ª Ed.) Blackwell Publishing, 2006. 386 pp. 69,95 \$.

OTERO A.M., MUÑOZ A., BERNÁNDEZ, M.I., FÁBREGAS, J. **«Quorum sensing». El lenguaje de las bacterias**. Ed. Acribia, 2005. 140 pp. 17,31 €.

VIROLOGÍA

CARRASCO L. ALMENDRAL, J.M. (Coord.) **Virus patógenos**. Ed. Hélice, 2006. 614 pp. 100 €

Cursos

IX Curso de Doctorado y Postgrado sobre "Biodeterioro de materiales"

Duración: 30 horas (3 créditos), los viernes por la tarde, del 23 de Febrero al 11 de Mayo de 2007.

Objetivos del curso: Proporcionar una formación amplia y detallada sobre los procesos de biodeterioro que sufren los materiales en diferentes ambientes. Para ello los contenidos teóricos se tratan en profundidad y la formación práctica se adquiere con la presentación de múltiples casos prácticos.

Programa:

- o Antecedentes históricos. Importancia económica.
- o Materiales susceptibles de sufrir biodeterioro.
- o Microorganismos involucrados.
- o Biopelículas, bioensuciamiento y biodeterioro.
- o Corrosión microbiana de aceros al carbono e inoxidables.
- o Corrosión microbiana del aluminio y sus aleaciones.
- o Corrosión microbiana del cobre y sus aleaciones.
- o Bioensuciamiento y corrosión microbiana del titanio.
- o Biodeterioro de materiales no metálicos.
- o Biodeterioro de obras de arte.
- o Ensayos de biodeterioro en laboratorio e *in situ*.

- o Técnicas de análisis del biodeterioro.
- o Prevención, control y monitorización.

Lugar de celebración: Aula C. Escuela Técnica Superior de Ingenieros Industriales (UPM), Madrid.

Titulación requerida: Título Universitario.

Número de Plazas: 20.

Inscripciones e información: Diego A. Moreno, Dep. de Ingeniería y Ciencia de los Materiales. ETS Ingenieros Industriales. José Gutiérrez Abascal, 2, 28006 MADRID. Tel: 91 336 31 64. E-mail: diego.moreno@upm.es

Precio de inscripción: 600 EUROS. Gratuito para los Miembros del Grupo Especializado de Biodeterioro y Biodegradación de la SEM. Existen becas de hasta el 90%.

Periodo de inscripción y de matriculación: del 2 de Enero de 2007 al 22 de Febrero de 2007.

Entidades patrocinadoras y colaboradoras: IBERDROLA, S.A., THOR ESPECIALIDADES, S.A., Grupo de Biodeterioro y Biodegradación de la Sociedad Española de Microbiología (SEM) y Sociedad Española de Materiales (SEMAT).

Nuevos socios de la SEM

Altas del 25/4/06 al 16/11/06

AROCHA HENRÍQUEZ, Francisco Javier
 BAÑA GARCÍA, Zuriñe
 BARÓN RODRÍGUEZ, María Mercedes
 CORDERO OTERO, Ricardo
 DEL CERRO ARRIETA, Ana
 ESCARTÍN USÓN, Estefanía
 FERNÁNDEZ ACERO, Francisco Javier
 GOIRIENA BOYRA, Itziar

HERNÁNDEZ PÉREZ, Marta
 JIMÉNEZ PRANTEDA, María Luján
 LABELLA VERA, Alejandro Manuel
 LÓPEZ AMORÓS, M^a Luisa
 MARTÍNEZ ALCALÁ GARCÍA, Ángeles
 MARTÍNEZ ESPINOSA, Rosa María
 MARTÍNEZ LÓPEZ, Antonio
 MEDINA VAYA, Ángel
 MIRANDA VÉDATE, Alberto
 MORENO AMADOR, María De Lourdes
 PARRILLA SANTOS, Elisa

PÉREZ SÁNCHEZ, Ana María
 POLO TARÍN, Lucía
 PUERTOLAS GRACIA, Eduardo
 RUIZ DE LA HABA, Rafael
 SACRISTÁN VEGA, Noelia
 SAGARZAZU GRAU, Noelia Isabel
 SOLERA DEL RÍO, Rosario
 URRIALDE REDONDO, Verónica
 VALLE TURRILLAS, Jaione
 VEIGA CHACÓN, Esteban
 VELA ALONSO, Ana Isabel
 VILA GRAJALES, Joaquín
 VILARIÑO BECERRA, M^a Luz

Congresos y Reuniones

Abril 2007

30 ABRIL-3 MAYO: **2nd ASM Conference on Integrating Metabolism and Genomics (IMAGE2).**

Montreal, Quebec, Canada.

Abstract submission deadline - February 2, 2007

Discounted pre-registration deadline - March 23, 2007

Más información:

www.asm.org/Meetings/index.asp?bid=44110

Mayo 2007

1-4 MAYO: **Latin-American Bioremediation and Biodeterioration Symposium (6-LABS).**

Hotel Tequendama Inter Continental, Bogotá, COLOMBIA.

Contacto: Marta Elena Soto.

Email: Ilsi@colomsat.net.co

www.6labs2007.com

11-17 MAYO: **Second FEBS Advanced Lecture Course. Human Fungal Pathogens: Molecular Mechanisms of Host-Pathogen Interactions and Virulence.**

La Colle sur Loup (Francia).

Contacto: Christine Dugast.

E-mail: hfp2007@pasteur.fr

www.pasteur.fr/infosci/conf/hfp2007/

Reunión patrocinada por **FEMS**.

16-18 MAYO: **IX Congreso Latinoamericano de Microbiología e Higiene de los Alimentos y IV Congreso Venezolano de Ciencia y Tecnología de los Alimentos.**

Hotel Hilton, Isla de Margarita, Venezuela.

Contacto: Congrex Venezuela. Avda. Blandin, CC Mata de Coco, 3° Ofic. Oeste. Caracas, Venezuela.

Tel.: 58-212-2639733. Fax: 58-212-2633672.

E-mail: info@conrex.com.ve

www.congrex.com.ve/evitem.cfm?ID=1011&d=Eventos

Agosto 2007

6-17 AGOSTO: **10° Curso Internacional de Dengue.**

9-11 AGOSTO: **Simposio "25 Años de Experiencia en la Lucha contra el Dengue".**

Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", La Habana, Cuba.

Contacto: Prof. María G. Guzmán, MD, PhD. Jefa del Departamento de Virología. Teléfono: (537) 202-0450 - Fax: (537) 204-6051. E-mail: lupe@ipk.sld.cu

www.ipk.sld.cu/cursos/dengue2007/indice.htm

5-11 AGOSTO: **II Congreso Latinoamericano de Estudiantes de Microbiología y Parasitología - III Congreso Peruano de Estudiantes de Microbiología y Parasitología.**

Ica - Perú. Organizan: Asociación Nacional de Microbiología y Parasitología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Lima) y Universidad Nacional San Luis Gonzaga (Ica).

Contacto: Walter Mendoza Jiménez. Vicepresidente del II CLEMYP. Clemyp_Cpemyp@yahoo.es

26-29 AGOSTO: **Biodeterioration of Wood and Wood Products.**

Riga, LATVIA. Email: Ilzeirbe@edi.lv (Ilze Irbe).

26-30 AGOSTO: **4th International Symposium of Bisorption and Bioremediation.**

Hotel Movenpick, Praga, REPÚBLICA CHECA.

Email: demnerok@vscht.cz (Katerina Demnerova).

Septiembre 2007

1-5 SEPTIEMBRE: **Third European Congress of Virology.**

CCN CongressCenter Nürnberg, Germany.

Contacto: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG. Zerzabelshofstrasse 29. 90478 Nürnberg, Germany. Tel.: +49 (0) 911 3931610. Fax: +49 (0) 911 3931655.

E-mail: eurovirology@mcnag.info

www.eurovirology.org

Sociedad Española de Microbiología

Fundada en 1946

Depósito Legal nº 36180-1.986



Miembro de:

FEDERATION OF EUROPEAN MICROBIOLOGY SOCIETIES (FEMS)

INTERNATIONAL UNION OF MICROBIOLOGICAL SOCIETIES (IUMS)

Representada en numerosos Comités Internacionales relacionados con la especialidad.

Agrupada a los interesados en cualquier faceta científica o profesional relacionada con los microorganismos.

GRUPOS ESPECIALIZADOS:

- Biodeterioro
- Hongos Filamentosos y Levaduras
- Microbiología Clínica
- Microbiología Industrial
- Microbiología de Alimentos
- Microbiología Molecular
- Microbiología del Medio Acuático
- Microbiología de Plantas
- Protistología
- Taxonomía, Filogenia y Biodiversidad
- Virología

PUBLICACIONES:

- **INTERNATIONAL MICROBIOLOGY**
- **Actualidad SEM**. Boletín Informativo

ACTIVIDADES:

- Congresos generales de carácter bienal.
- Reuniones y Congresos de temáticas específicas o ámbito geográfico más restringido.
- Colaboración con la Administración española en asesoramientos, consultas, comisiones de expertos, tribunales, etc.

Socios protectores de la SEM:

- Francisco Soria Melgizo, S.A.
- Merck Sharp & Dohme, S.A.
- Pfizer, S.A.

Socios colaboradores de los Grupos Especializados:

- AGBAR, S.A.
- BIOETANOL GALICIA
- Consejería de Agricultura y Medio Ambiente, Junta de Extremadura
- EMASA
- EMASESA
- Iberdrola, S.A.
- Instituto Tecnológico Agroalimentario
- Iproma, S.L.
- Laboratorio Municipal de Vigo
- Millipore Ibérica, S.A.
- Proaguas Costablanca, S. A.
- VWR International Eurolab (grupo Merck)

Para solicitar más información, inscripciones o publicidad, diríjase a la Secretaría de la

Sociedad Española de Microbiología

Vitruvio, 8 - 28006 Madrid

Tel.: 915 613 381

Fax: 915 613 299

E-mail: semicro@wanadoo.es

VISITE EL WEB DE LA SEM: www.semicro.es

Encontrará información actualizada sobre congresos, reuniones, cursos y becas.

XI Curso de Iniciación a la Investigación en Microbiología

Este curso, que organiza anualmente la Sociedad Española de Microbiología, va dirigido a los estudiantes de Ingeniería y Licenciaturas que están en los dos últimos años de carrera, con objeto de estimular en ellos el interés por la investigación en Microbiología. Los profesores invitados impartirán las conferencias propuestas y convivirán con los estudiantes seleccionados, discutiendo con ellos las investigaciones que están desarrollando.

La fecha del curso será del 10 al 14 de Abril de 2007 (ambos inclusive). La fecha límite para recepción de solicitudes será el 1 de Marzo de 2007. Las solicitudes deberán ir acompañadas de un *curriculum vitae* y una carta de presentación de un Profesor de Microbiología.

El alojamiento y las conferencias tendrán lugar en la Estación de Biología Marina de la Graña (Ferrol) de la Universidad de Santiago de Compostela. Los estudiantes seleccionados recibirán una beca que cubre los gastos de alojamiento y manutención, en régimen de pensión completa.

Organizadores:

Dr. Juan L. Barja Pérez (Catedrático de Microbiología)

Dirección de Contacto:

Juan L. Barja

Departamento de Microbiología y Parasitología
Facultad de Biología
Universidad de Santiago de Compostela
Campus Universitario Sur
15782 Santiago de Compostela (A Coruña).
mpaetjlb@usc.es