

Contribución de las prácticas de producción de cultivos y las condiciones climáticas a la seguridad microbiológica de los tomates y pimientos¹

Massimiliano Marvasi, Max Teplitski, y George Hochmuth²

Durante la última década, las frutas, verduras y frutos secos se encuentran entre los alimentos relacionados con brotes de gastroenteritis causadas por cepas enterovirulentas de *E. coli* y *Salmonella* no tifoidea que resultan en miles de hospitalizaciones y pérdidas de varios millones de dólares en la industria de alimentos (Mandrell 2009; Batz, Hoffman, y Morris 2011). Desde 2006, dieciséis brotes de salmonelosis se han relacionado con el consumo de frutas y verduras, incluyendo tomates, melones, coles, pepinos, mangos, piñones, pistachos, mantequilla de maní, papayas, pimientos y además alimentos congelados y procesados que contienen productos vegetales. Esta hoja informativa fue producida para proveer información actualizada sobre las prácticas de producción de tomate y sus asociaciones con *Salmonella*. Esta información es útil para Agentes de Extensión Agraria en sus programas de educación sobre cultivos hortícolas.

La *Salmonella* y otros patógenos humanos pueden contaminar los productos en todas las etapas del ciclo de producción, de la granja a la mesa. La interpretación de los datos sobre la persistencia de patógenos humanos como *Salmonella* y *E. coli* patógenas en las condiciones típicas de campo sigue siendo controvertida. Patógenos como la *Salmonella* no tifoidea se presentan en casos aislados, raros pero constantes, tanto en finca como en las plantas

cultivadas (Green, Daly, et al. 2008). Una vez depositada en el campo con deyecciones animales o estiércol incorrectamente procesado, la *Salmonella* puede persistir durante largos períodos de tiempo en la raíz, o dentro de los tejidos vegetales (Islam, Morgan, et al. 2004a; Islam, Morgan, et al. 2004b). En recientes estudios de campo a gran escala, cuando cepas avirulentas de *Salmonella* o *E. coli* fueron introducidas artificialmente en cultivos, la recuperación de patógenos cultivables se redujo con el tiempo (Gutierrez-Rodriguez, Gundersen, et al. 2012; Islam, Morgan, et al. 2004a; Islam, Morgan, et al. 2004b; Moyne, Sudarshana, et al. 2011; Williams, Moyne, et al. 2013; Lopez-Velasco, Sbodio, et al. 2012). Estas observaciones sugieren que en algunas condiciones ambientales (“la tormenta perfecta”), patógenos humanos pueden persistir en el ambiente de producción y contaminar los cultivos. Cómo el ambiente y los factores de producción contribuyen a esta “tormenta perfecta” no está claro. Una mejor comprensión de las prácticas de cultivo y post-cosecha sobre la susceptibilidad de los cultivos a patógenos humanos podría resultar en una reducción significativa de la cantidad y/o la gravedad de los brotes.

Por esta razón, se han analizado en recientes estudios las prácticas de producción de cultivo de tomate (con diferentes niveles de nitrógeno, potasio y de riego) y

1. Este documento, SL417, es uno de una serie de publicaciones del Soil and Water Science, Instituto de Alimentos y Ciencias Agrícolas, Universidad de la Florida (UF/IFAS) Extensión. Fecha de primera publicación: febrero 2015. Visite nuestro sitio web EDIS en <<http://edis.ifas.ufl.edu>>.

2. Massimiliano Marvasi, research assistant professor, Soil and Water Science; Max Teplitski, associate professor, Soil and Water Science; and George Hochmuth, professor, Soil and Water Science; UF/IFAS Extension, Gainesville, FL 32611.

medido la susceptibilidad de la cosecha a las infecciones de *Salmonella* (Marvasi, George, et al. 2014; Marvasi, Hochmuth, et al. 2013). La justificación de estos estudios se basó en recientes artículos donde se identificó que los niveles de nitrógeno y de riego afectaban la susceptibilidad de los cultivos a los fitopatógenos (Snoeijsers, Perez-Garcia, et al. 2000; Thompson, Levin, y Rodriguez-Iturbe 2013). Aun cuando la *Salmonella* no está considerada como un patógeno vegetal, es razonable considerar la posibilidad de que diferentes niveles de riego, nitrógeno o potasio pueden afectar cómo esta bacteria interactúa con la planta. Por otra parte, el exceso de riego puede llevar a la congestión de agua en el fruto y conducir a una rotura superficial que pueden favorecer la proliferación de *Salmonella* en tomate. Es bien conocido que el estrés hídrico altera las defensas de la planta, incluyendo aquellas que limitan patógenos humanos en ellas (Iniguez, Dong, et al. 2005; Roy, Panchal, et al. 2013). El exceso de riego también puede promover el crecimiento de fitopatógenos, y esto indirectamente puede favorecer el crecimiento de los patógenos humanos (Brandl, Cox, y Teplitski 2013).



Figura 1. Plantas de tomate en el campo del Centro de Investigación y Educación (UF/IFAS) en Citra, Florida, sujetos a diferentes regímenes de riego y fertilización

Crédito: Max Teplitski, UF/IFAS

En estudios realizados durante tres temporadas de producción en el norte y centro de la Florida, los regímenes de riego (humedad del suelo del 6, 10 y 12% del contenido volumétrico de agua) no aparecieron con efecto significativo sobre la susceptibilidad de los tomates maduros o inmaduros a la proliferación en post-cosecha de *Salmonella*. Sin embargo, algunas variedades de tomate muestran una mayor susceptibilidad a la *Salmonella* con el régimen de riego, y estas diferencias fueron más pronunciadas en diferentes temporadas (Marvasi, Hochmuth, et al. 2013). Sin embargo, cuando los tomates se agrietaron por exceso

de riego se observó un aumento en la proliferación de *Salmonella*. Por otro lado, aunque el riego no lleve a la congestión de la fruta, las condiciones de producción o los tratamientos posteriores a la cosecha podrían aumentar la proliferación del patógeno en los tomates (Marvasi, Hochmuth, et al. 2013).

En el estudio de la fertilización, los niveles de nitrógeno utilizados fueron de 168, 224 y 280 kg/ha y de potasio 168, 252 y 336 kg/ha. Los diferentes niveles de nitrógeno o de potasio (sólidos o combinados) no afectaron la susceptibilidad general de los tomates a la *Salmonella* (Marvasi, George, et al. 2014). Sin embargo, diferentes variedades de tomate respondieron de manera diferente a los niveles de fertilizaciones y se encontraron diferentes niveles de susceptibilidad a *Salmonella*, especialmente cuando los tomates eran cosechados en diferentes etapas de madurez (Marvasi, George, et al. 2014). Así se encontró una correlación entre los niveles de nitrógeno en fruto y la susceptibilidad a *Salmonella* en los tomates parcialmente madurados cv. Solar Fire, pero no cv. Sebring. Ambas variedades acumulan nitrógeno en sus tejidos vegetativos en respuesta al aumento de nitrógeno suministrado con el tratamiento de fertilización (Marvasi, George, et al. 2014). Todavía no se conoce el mecanismo detrás de esta susceptibilidad, aunque los tomates responden a diferentes niveles de nitrógeno variando la producción de flavonoides y compuestos fenólicos (Larbat, Olsen, et al. 2012).

Las condiciones del tiempo dentro de un mes antes de la cosecha de tomates parece tener un efecto importante en la susceptibilidad a *Salmonella* (Gutierrez-Rodriguez, Gundersen, et al. 2012; Marvasi, George, et al. 2014; Marvasi, Hochmuth, et al. 2013). Los tomates cosechados con un clima más soleado fueron más susceptibles a la *Salmonella* (Marvasi, George, et al. 2014; Marvasi, Hochmuth, et al. 2013) y el enfriamiento un día antes de la cosecha (reducción de 1.6°C) también parece producir mayor susceptibilidad a *Salmonella*.

Diferentes estudios han demostrado que *Salmonella* prolifera más significativamente en presencia de fitopatógenos o en presencia de lesiones en la planta (Brandl, Cox, y Teplitski 2013). Sin embargo, los tomates con obvios signos de deterioro son eliminados antes de llegar a los consumidores. Curiosamente, nuestros estudios mostraron que los tomates cosechados de plantas con síntomas de enfermedad más grave (manchas bacterianas en las hojas) presentan una reducción estadísticamente significativa en la proliferación de *Salmonella*. Por otro lado, la gravedad de las enfermedades virales no se correlaciona con el aumento de la susceptibilidad a *Salmonella*.

El mecanismo responsable de estas observaciones no está todavía claro aunque se proponen dos posibilidades: (1) frutas de plantas enfermas pueden contener elevados compuestos de defensa reduciendo la proliferación de *Salmonella*; (2) las frutas pueden contener una comunidad microbiana que es hostil a la proliferación de *Salmonella*. Los efectos sinérgicos y antagónicos de la flora microbiana sobre la proliferación de los patógenos humanos están bien documentados (Brandl, Cox, y Teplitski 2013; Poza-Carrion, Suslow, y Lindow 2013).

Conclusiones

Ninguna de las prácticas de producción analizadas (niveles variables de riego, nitrógeno o potasio) tuvieron un efecto significativo sobre la susceptibilidad de tomates cosechados a la contaminación por *Salmonella*. Las condiciones ambientales (clima seco o soleado) dentro de un mes antes de la cosecha y/o una reducción de la temperatura antes la cosecha pueden predisponer los tomates a una mayor proliferación de *Salmonella*.

Referencias

Batz, M. B., S. Hoffman, y J. G. Morris. 2011. *Ranking the risks: the 10 pathogen-food combinations with the greatest burden on public health*. Gainesville, FL: University of Florida, Emerging Pathogens Institute.

Brandl, M. T., C. E. Cox, y M. Teplitski. 2013. "Salmonella interactions with plants and their associated microbiota." *Phytopathology* 103: 316–325.

Greene, S. K., E. R. Daly, E. A. Talbot, L. J. Demma, S. Holzbauer, et al. 2008. "Recurrent multistate outbreak of *Salmonella* Newport associated with tomatoes from contaminated fields, 2005." *Epidemiol Infect* 136: 157–165.

Gutierrez-Rodriguez, E., A. Gundersen, A. O. Sbodio, y T. V. Suslow. 2012. "Variable agronomic practices, cultivar, strain source and initial contamination dose differentially affect survival of *Escherichia coli* on spinach." *J Appl Microbiol* 112: 109–118.

Iniguez, A. L., Y. M. Dong, H. D. Carter, B. M. M. Ahmer, J. M. Stone, et al. 2005. "Regulation of enteric endophytic bacterial colonization by plant defenses." *Molecular Plant-Microbe Interactions* 18: 169–178.

Islam, M., J. Morgan, M. P. Doyle, S. C. Phatak, P. Millner, et al. 2004a. "Persistence of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium on lettuce and parsley and in soils on which they were grown in fields treated with contaminated

manure composts or irrigation water." *Foodborne Pathog Dis* 1: 27–35.

Islam, M., J. Morgan, M. P. Doyle, S. C. Phatak, P. Millner P, et al. 2004b. "Fate of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium on carrots and radishes grown in fields treated with contaminated manure composts or irrigation water." *Appl Environ Microbiol* 70: 2497–2502.

Larbat, R., J. Le Bot, F. Bourgaud, C. Robin, y S. Adamowicz. 2012. "Organ-specific responses of tomato growth and phenolic metabolism to nitrate limitation." *Plant Biol (Stuttg)*.

Lopez-Velasco, G., A. Sbodio, A. Tomas-Callejas, P. Wei, K. H. Tan, et al. 2012. "Assessment of root uptake and systemic vine-transport of *Salmonella enterica* sv. Typhimurium by melon (*Cucumis melo*) during field production." *Int J Food Microbiol* 158: 65–72.

Mandrell, R. 2009. "Enteric human pathogens associated with fresh produce: sources, transport, and ecology." In *Microbial Safety of Fresh Produce*, edited by X. Fan, B. A. Niemira, C. J. Doona, F. E. Feeherry, and R. B. Gravani. Ames, Iowa: Blackwell Publishing and the Institute of Food Technologies.

Marvasi, M., A. S. George, M. Giurcanu, G. J. Hochmuth, J. T. Noel, et al. 2014. "Effects of nitrogen and potassium fertilization on the susceptibility of tomatoes to post-harvest proliferation of *Salmonella enterica*." *Food Microbiol* 43: 20–27.

Marvasi, M., G. J. Hochmuth, M. C. Giurcanu, A. S. George, J. T. Noel, et al. 2013. "Factors that affect proliferation of *Salmonella* in tomatoes post-harvest: the roles of seasonal effects, irrigation regime, crop and pathogen genotype." *PLoS One* 8: e80871.

Moyne, A. L., M. R. Sudarshana, T. Blessington, S. T. Koike, M. D. Cahn, et al. 2011. "Fate of *Escherichia coli* O157:H7 in field-inoculated lettuce." *Food Microbiology* 28: 1417–1425.

Poza-Carrion, C., T. V. Suslow, y S. E. Lindow. 2013. "Resident bacteria on leaves enhance survival of immigrant cells of *Salmonella enterica*." *Phytopathology* 103.

Roy, D., S. Panchal, B. A. Rosa, y M. Melotto. 2013. "*Escherichia coli* O157:H7 induces stronger plant immunity than *Salmonella enterica* Typhimurium SL1344." *Phytopathology* 103.

Snoeijers, S. S., A. Perez-Garcia, M. H. A. J. Joosten, y P. J. G. M. De Wit. 2000. "The effect of nitrogen on disease development and gene expression in bacterial and fungal plant pathogens." *European Journal of Plant Pathology* 106: 493–506.

Thompson, S., S. Levin, y I. Rodriguez-Iturbe. 2013. "Linking plant disease risk and precipitation drivers: a dynamical systems framework." *Am Nat* 181: E1–16.

Williams, T. R., A. L. Moyne, L. J. Harris, y M. L. Marco. 2013. "Season, irrigation, leaf age, and *Escherichia coli* inoculation influence the bacterial diversity in the lettuce phyllosphere." *Plos One* 8: e68642.