



Escherichia coli verotoxigénica

Fecha del documento: Julio 2005

elika

Fundación Vasca para la
Seguridad Agroalimentaria

Nekazaritzako Elikagaien
Segurtasunarako
Euskal Fundazioa

1.- INTRODUCCIÓN

E. coli verotoxigénico es un patógeno emergente. Los procesos que originan estas bacterias oscilan entre moderados y graves, pudiendo, en niños y ancianos, ocasionar secuelas que perduran toda la vida del paciente e incluso la muerte.

Los dos primeros brotes de infección por este grupo de bacterias se describieron en Estados Unidos (Oregon y Michigan) en 1982, asociándose con el consumo de hamburguesas de vacuno preparadas a partir de carne congelada. Desde entonces, *E. coli* verotoxigénico ha sido identificado en muchos países como un agente patógeno adquirido por ingestión de diversos alimentos y agua, y por contacto con personas, animales y medio ambiente infectados o contaminados, aunque la mayoría de los brotes siguen estando asociados con carne picada de vacuno. En el caso de la carne picada, la bacteria accede a las canales durante la carnización y se distribuye en la masa durante el picado. El cocinado incompleto es la principal causa de la infección aunque también se han descritos casos y brotes por contaminación cruzada en hogares y restauración colectiva.

NOMENCLATURA

En el grupo de *Escherichia coli* verotoxigénico o verocitotoxigénico se incluyen las cepas que producen una o más verocitotoxinas (toxinas que son activas frente a células de la línea Vero) también conocidas como toxinas Shiga. Este grupo de *E. coli* se ha denominado de varias formas: enterohemorrágico, productor de toxinas Shiga y verotoxigénico o verocitotoxigénico. En la UE, el Comité Científico Veterinario lo denomina HP-ECVT (“human pathogen-verotoxigenic” *E. coli*). Entre las cepas productoras de enfermedad en el hombre predomina el serogrupo O157 pero cepas de otros serogrupos pueden producir también verocitotoxinas y ser patógenas para el hombre. Entre estos últimos tenemos: O26, O103, O111 y O145.

El serotipo O157:H7 es el mejor estudiado y se caracteriza por no fermentar el sorbitol o fermentarlo lentamente (>24h) y por ser “negativo” en la prueba del MUG (4-metilumbeliferil- β -D-glucuronido), en contraposición al 95 % de las cepas de *E. coli* que producen fluorescencia en presencia de este compuesto.

Hay que señalar que no todas las cepas que pertenecen a serogrupos considerados verotoxigénicos producen verotoxinas porque este carácter está regulado por genes presentes en un bacteriófago que no se encuentra en todas las cepas. Por ello, para la identificación definitiva de las cepas verotoxigénicas es preciso demostrar que éstas producen verotoxina(s) o que poseen los genes que regulan su producción.

PATOGÉNESIS. VEROCITOTOXINAS

Los mecanismos de patogenicidad de *Escherichia coli* verotóxigena no están totalmente esclarecidos. Las cepas de este grupo producen uno o más compuestos “citotóxicos” para células de la línea continua Vero por lo que, inicialmente, se denominaron Verotoxinas 1 y 2 (VT1 y VT2). Por su relación genética e inmunológica con la toxina producida por *Shigella dysenteriae* tipo 1 también se conocen como “Shiga Like Toxins” (SLT I y SLT II). Posteriormente, se ha propuesto que se denominen como el resto de las toxinas de la familia Shiga (Stxs). La Stx1 (VT1) puede ser idéntica a la Stx o diferir únicamente en un aminoácido, pero la Stx2 (VT2) no se trata de una única toxina sino de una “familia” de, al menos, cinco toxinas y, por tanto, hay subgrupos o subtipos de Stx2. Así, además de la Stx2, se han descrito Stx2c (VT2c), Stx2d (VT2d), Stx2e (VT2e) y Stx2f (VT2f). La Stx1 y las tres primeras Stx2 participan en los síntomas característicos de los síndromes ocasionados

por EHEC y están codificadas en el genoma de profagos, mientras que la Stx2e, que no interviene en procesos humanos aunque sí en la enfermedad edematosa del cerdo, lo es por un gen del cromosoma: *stx_{2e}*. La Stx2f se ha identificado en cepas de *E. coli* aisladas de palomas. Los receptores (glicolípidos) en la superficie de las células eucariotas son, asimismo, distintos. Otros mecanismos de patogenicidad se relacionan con la adherencia (intimina) posiblemente asociada a un plásmido, la capacidad invasiva y la producción de hemolisinas (enterohemolisinas -Ehly- recientemente descritas). De todas formas, aún faltan por conocer aspectos de la virulencia de HP-ECVT.

RESERVORIOS Y ALIMENTOS IMPLICADOS

El principal reservorio de ECVT es el tracto intestinal de los rumiantes, especialmente del ganado vacuno y también el tracto intestinal del hombre. No hay que olvidar a los pequeños rumiantes y, posiblemente, a los animales cinegéticos (biungulados).

En cuanto a los alimentos identificados como vehículo de *E. coli* verotoxigénicos están:

1. **Carne cruda de vacuno y otros rumiantes:** La contaminación de la canal tiene lugar directa o indirectamente durante las operaciones de carnización y el manejo posterior. Los momentos en los que la contaminación es más probable corresponden a: desollado (suciedad de la piel, heces), evisceración (contenido del intestino), recorte (grasa, por ejemplo), paso a la sala de refrigeración y transporte (canal a canal).
2. **Carne de vacuno picada:** La carne picada de vacuno (hamburguesas) cocinada de forma incompleta es un vehículo frecuente de ECVT O157. Cepas de este serogrupo se aíslan también de salchichas frescas.
3. **Productos cárnicos fermentados:** Las cepas del serogrupo O157 son tolerantes a los ácidos. Por ello, pueden estar viables en embutidos fermentados y causar infección (se han descrito dos brotes).
4. **Leche y productos lácteos:** La leche sin pasteurizar contaminada con heces, generalmente en la explotación, puede ser un vehículo de ECVT y es considerada como una vía de transmisión importante (hasta el 5% de los brotes). Aunque el origen inicial de la contaminación son las heces, se ha observado que al filtrar la leche en la granja, los coladores y otros utensilios utilizados para eliminar la suciedad macroscópica (hasta el 10%) se contaminan y, a su vez, contaminan nuevas partidas de leche. En cualquier caso, la incidencia de ECVT en leche cruda de vaca es baja. Por su tolerancia a los valores bajos de pH, el proceso de fabricación del queso no inactiva a ECVT. Por eso, se aísla de algunas variedades de queso (sobre todo blandos) y varios brotes de Síndrome Urémico Hemolítico se han asociado al consumo de queso y otros productos lácteos elaborados con leche tanto pasteurizada como sin pasteurizar (ECVT O119).
5. **Frutas y verduras:** Semillas germinadas (brotes), melón (variedad "cantaloupe"), zanahorias, manzanas y lechuga han sido vehículo de ECVT en un número considerable de brotes. Cuando los vegetales se trocean, el número de ECVT puede aumentar hasta 6-7 veces. Están descritos brotes debidos a semillas germinadas, sobre todo a semillas de rábano (uno en Japón que afectó a más de 6000 personas). También se consideran productos de riesgo los brotes de alfalfa. El origen de la bacteria es la propia semilla aunque, a veces, puede ser el agua y las personas que los manipulan. Está comprobado que ECVT se multiplica durante la germinación. Entre los alimentos de riesgo están los zumos de fruta no pasteurizados, mal pasteurizados o recontaminados y aquí se incluye también el zumo de manzana ("cider"). Otros vegetales se pueden contaminar en el campo o en cualquier momento de la cadena producción-consumo. El origen de los

ECVT es el estiércol, el agua de riego, el agua de lavado o el contacto con animales o el hombre.

6. **Hierbas aromáticas y especias:** También se han visto involucradas en brotes; uno muy importante se asoció con perejil y cilantro. No hay suficiente información sobre la incidencia de ECVT en estos productos.
7. **Agua de bebida contaminada:** Se han descrito varios brotes por agua de bebida, alguno de ellos en España.
8. **Contaminación cruzada:** En mataderos, se ha demostrado que hasta el 7,5% de las canales de bovinos no portadores (ausencia en las heces de ECVT) están contaminadas con estas bacterias y que la contaminación procede de los animales contiguos en la línea de sacrificio. También se ha observado que incluso en países tecnológicamente desarrollados como Holanda, el 45% de los mataderos tiene deficiencias estructurales que facilitan la contaminación (otras canales, suelo y paredes) y que el 39% no lleva a cabo programas correctos de limpieza y desinfección. Las fases posteriores a la obtención de la canal también pueden ser origen de contaminación. En otros alimentos distintos de la carne de vacuno, la contaminación cruzada es, asimismo, importante. Por ejemplo, en el brote asociado a mayonesa en Estados Unidos en 1993, la salsa se había contaminado a partir de carne de vacuno.

VÍAS DE TRANSMISIÓN

Las principales vías de transmisión de ECVT son:

- 1) Contacto con animales infectados
- 2) Persona-Persona
- 3) Ingestión de agua y alimentos contaminados
- 4) A partir del medio ambiente (aguas de recreo, pastos contaminados con estiércol, etc.).

En resumen, cualquier alimento, incluyendo el agua, contaminado con heces de rumiantes puede ser origen de la infección. El contacto con animales infectados y entre personas también es una fuente importante.

FACTORES QUE AFECTAN A LA SUPERVIVENCIA Y MULTIPLICACIÓN

ECVT sobrevive durante meses en el **estiércol** y contamina las aguas superficiales (bebida y riego), las verduras y frutas y la superficie de las tierras de cultivo. Al menos, ECVT O157 se mantiene viable también durante meses en los pastos.

A continuación se detallan las condiciones en las que ECVT sobrevive, según los diferentes factores:

- ✓ **Frío:** La temperatura mínima de crecimiento es 7 °C, la máxima 44,5 °C y la óptima 37 °C. Para controlar el crecimiento hay que mantener los alimentos por debajo de 5 °C. Durante el almacenamiento a congelación se inactiva, pero son necesarios 15 meses y NaCl (6%) para que la reducción sea significativa ($>2\log_{10}$ reducciones).
- ✓ **pH y ácidos:** Crece en el rango de pH 4,4 a 9. Posee una característica muy importante de adaptación a los medios ácidos, es decir, que después de estar un tiempo en un

medio ligeramente ácido se hace más resistente a los pHs bajos como el del zumo de manzana ("cider") (<4). Asimismo, este contacto aumenta su capacidad de supervivencia y la termotolerancia. Como en otras bacterias, existen variaciones entre cepas y la cantidad de ácido sin disociar es determinante aunque existen discrepancias en cuanto al ácido orgánico más eficaz, ya que algunos autores señalan acético>láctico>cítrico mientras que otros sugieren láctico>acético>málico>cítrico.

- ✓ **Calor:** Los estudios realizados, utilizando carne picada como sustrato, señalan unas condiciones de 70 °C durante 2 min (y así lo recomienda el ACMSF) para inactivar 6 log₁₀ de ECVT O157:H7. La FDA recomienda en el interior de la pieza: 66 °C-1min; 68 °C-15 seg o 70 °C-1 seg. Estos tratamientos son los mismos que para *Salmonella*, cuya resistencia al calor es semejante. Hay que recordar, sin embargo, que la resistencia al calor depende de muchos factores.
- ✓ **Atmósferas modificadas:** Parece que puede sobrevivir a concentraciones de CO₂, del orden de 80-90%, aunque a temperaturas bajas (10 °C) el CO₂ es inhibitor (30 %).
- ✓ **Irradiación:** En carne picada, la dosis de irradiación necesaria para reducir la población en 1 log₁₀ depende de la temperatura, siendo más eficaz cuanto más elevada es la temperatura. Como la bacteria suele estar presente en números bajos, la dosis permitida por la FDA (1,5 kGy) reduce la población en 4-5 log₁₀.
- ✓ **Presiones ultraelevadas:** Son eficaces y, aún más cuando se aplican junto con un ligero incremento de la temperatura, aunque el efecto depende del alimento. Así, un tratamiento de 400 MPa/50 °C/15 min reduce la población de ECVT O157 en leche UHT unos 5 log₁₀ y un tratamiento de 6 MPa/2min reduce la población en zumos de uva y manzana de 8 a 0,4 log₁₀.
- ✓ **Actividad de agua (a_w):** Depende de los solutos pero, en general, el valor mínimo para el crecimiento es de 0,95.
- ✓ **Sales del curado:** Pueden crecer en presencia de un 6% de NaCl. Son más resistentes a estos compuestos (sal y nitritos) que *Salmonella*.
- ✓ **Combinación de parámetros:** La **Tabla 1** muestra el efecto combinado de varios parámetros en relación con los valores D observados y estimados.

Tabla 1: Valores D (en minutos) observados y estimados a 55 y 60°C para *E. coli* O157:H7 en carne picada (Juneja *et al.*, 1999)

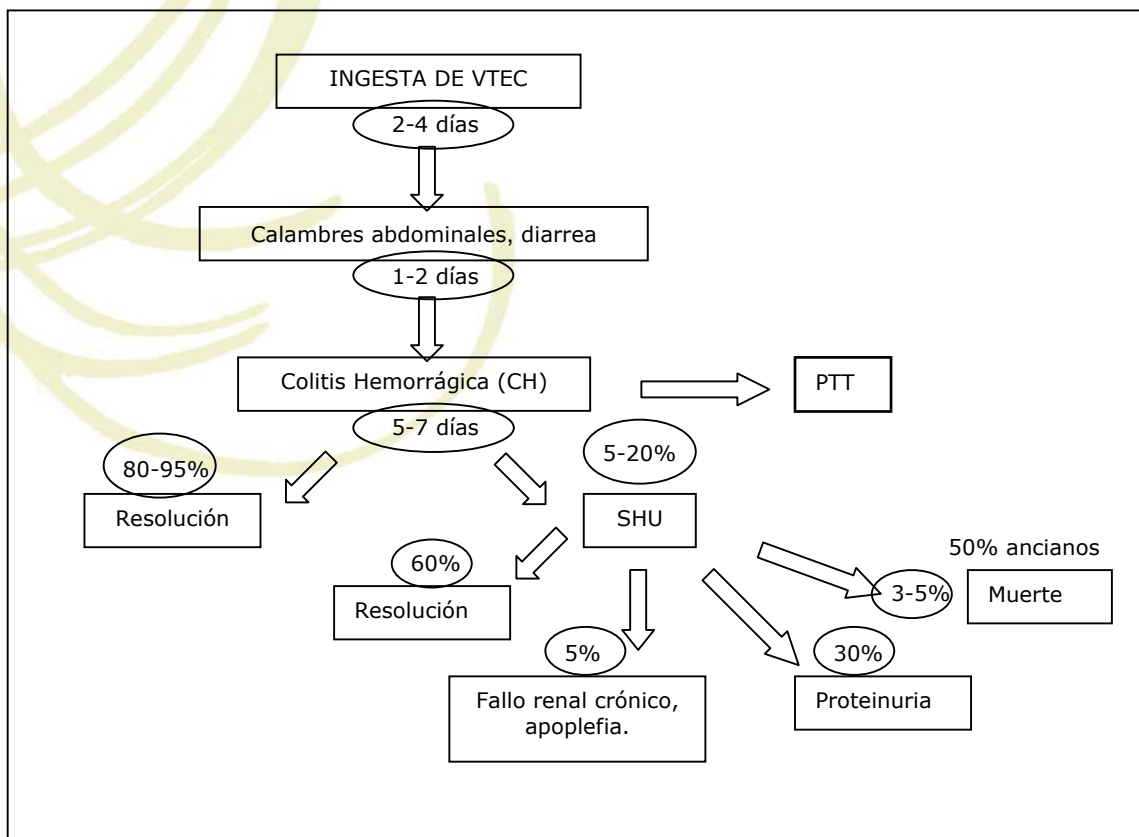
Temperatura (°C)	pH	NaCl (%)	Pirofosfato sódico (%)	valor D-observado	valor D-estimado
55	4	0	0	2.8	4.1
55	4	0	0.3	1.9	2.7
55	4	6	0.3	3.5	4.3
60	4	3	0.15	2.1	2.2
60	6	3	0.3	1.8	2.1

2.- INFECCIÓN POR E. coli

La manifestación clínica de la infección por ECVT en humanos puede cursar desde una forma asintomática hasta con diarreas y colitis hemorrágica, asociadas con cierta frecuencia a dos graves complicaciones renales, como son el síndrome urémico hemolítico (SUH) y la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). En la **Figura 1** se representa el curso de la infección por ECVT, que puede provocar los siguientes síntomas:

- ✓ Colitis hemorrágica (CH): diarrea aguda, sanguinolenta
- ✓ Síndrome urémico hemolítico (SUH): Insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica y trombocitopenia. Afecta, sobre todo, a niños menores de cinco años y a ancianos.
- ✓ Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT): Está relacionado con el síndrome anterior pero incluye fiebre y síntomas nerviosos.

Figura 1: Curso de la infección por Escherichia coli verotoxigénica



La presentación clínica más común es la CH y el 5-10 % de los individuos infectados acaba desarrollando SUH o PTT (a veces, hasta el 20%). Cuando afecta a individuos menores de 15 años o mayores de 65, la infección puede ser mortal (3-5 %, hasta el 50% en ancianos). El porcentaje de pacientes con SUH que desarrollan fallo renal oscila entre el 10 y el 30%. En niños, el SUH es la principal causa de fallo renal crónico.

El período de incubación oscila entre tres y nueve días (cuatro de media) y en la mayoría de los casos, el proceso dura de dos a cuatro días. En los casos graves (fallo renal) puede

afectar al individuo toda la vida e, incluso, ocasionar la muerte. La mayoría de los casos fatales se producen en niños menores de cinco años y en ancianos.

DOSIS INFECTIVA Y RELACIÓN DOSIS-RESPUESTA

Para ECVT O157:H7, la dosis infectiva es baja, entre 10 y 700 células (media < 100 células). Para los serogrupos no O157, se desconoce y sería preciso más investigación.

Para *E. coli* O157:H7, Haas *et al.* (2000) desarrollaron un modelo dosis-respuesta que estimó una dosis de $5,9 \times 10^5$ células para la infección del 50% de la población expuesta y el riesgo de consumir 100 células en $2,6 \times 10^{-4}$

Para *E. coli* O111 y O55, y utilizando voluntarios humanos, Haas *et al.* (1999) desarrollaron otro modelo que estimó una dosis de $2,6 \times 10^6$ células para la infección del 50% de la población expuesta y el riesgo de consumir 100 células en $3,5 \times 10^{-4}$.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS EN HUMANOS

El informe presentado por la Comisión Europea sobre “Tendencias y Fuentes de Agentes Zoonóticos en Animales, Alimentos y Seres Humanos en la Unión Europea en 1999” muestra **1892 casos** de infección por **ECVT** registrados durante dicho año en los 12 estados que declararon esta zoonosis. En los 10 Estados que declararon casos de **SUH** se registraron un total de **173 casos** de este síndrome. Estos datos epidemiológicos son incompletos y se deben interpretar teniendo en cuenta que muchos de los casos no han sido declarados. No obstante, los informes de la Comisión Europea indican un aumento en esta zoonosis en los últimos 20 años.

A. BROTES

Según se recoge de varias publicaciones (Blanco *et al.*, 2003 y Soler *et al.*, 2000), durante los últimos 20 años ha habido 10 brotes de ECVT en el Estado, con más de 200 afectados, de los cuales 18 desarrollaron SUH (**Tabla 2**). De los 10 brotes, tres han tenido lugar en la Comunidad Autónoma del País Vasco (1 en Alava y 2 en Gipuzkoa).

El brote que se produjo en marzo de 1997 en la localidad de Corralejo de la Isla de Fuerteventura es uno de los más graves de los registrados en España, ya que tres niños de las 14 personas afectadas desarrollaron el síndrome urémico hemolítico (SUH) y uno falleció. Las evidencias epidemiológicas sugieren que se trata probablemente de un brote de origen hídrico por agua no tratada procedente de un pozo privado contaminado. Los turistas europeos afectados eran de cinco nacionalidades diferentes y se encontraban alojados en tres hoteles. De los 43 hoteles existentes en la localidad de Corralejo solamente los tres con pacientes infectados por ECVT O157:H7 recibían agua del pozo contaminado. El agua se utilizaba en los baños y en la cocina para el lavado de las verduras de las ensaladas. La cepa causante pertenecía al fagotipo 2 y era resistente a la tetraciclina, estreptomycinina y sulfonamidas.

El brote de Álava (1995) se asoció también con agua.

Uno de los brotes causados por ECVT O157:H7 en Guipúzcoa afectó a niños de una guardería. El primer aislamiento correspondió a una niña que acudió a urgencias con diarrea, poco después ingresó un niño con SUH que asistía a la misma guardería. De las 153 muestras procesadas 45 fueron positivas y correspondieron a 14 niños, 8 de los cuales presentaron diarrea. Cinco niños y la madre del niño con SUH resultaron ser portadores asintomáticos. En el segundo brote producido en Guipúzcoa, solamente se pudo detectar la

infección en dos niños enfermos con gastroenteritis, uno de los cuales desarrolló posteriormente un SUH, y dos portadores asintomáticos. El estudio genético mostró que los dos brotes fueron causados por dos cepas diferentes. No se encontró relación con ningún alimento ni se identificó la fuente de los dos brotes de Guipúzcoa.

Tabla 2 .Brotos por *E. coli* verotoxigénico en España.

LUGAR Y REFERENCIA	AÑO	AFECTADOS	SEROTIPO VT + Fagotipos	Nº AFECTADOS
Ibiza (Islas Baleares) (Smith et al., 1987)	1986	Turistas británicos (hotel)	O157:H7 VT2	3 (+3 asintomáticos)
Palma de Mallorca (Islas Baleares) (Willshaw et al., 1996)	1994	Turistas británicos	O157:H7 VT2 Fagotipo 2	6 (1 con SUH)
Álava-País Vasco (Blanco et al., 1996b)	1995	Chicos (campamento)	O111:H- VT1	13
Madrid (Soler et al., 2000)	1996	Familiar	O157:H7	3
Las Palmas (Soler et al., 2000)	1997	Turistas en urbanización	O157:H7	11 (3 con SUH)
Fuerteventura (Islas Canarias) (Pebody et al., 1999)	1997	Turistas europeos en cuatro hoteles	O157:H7 VT2 Fagotipo 2	14 (3 con SUH) 1 <i>exitus</i>
Guipúzcoa-País Vasco (Gomariz et al., 2000)	1998	Niños en una guardería	O157:H7	8 (1 con SUH) (+6 asintomáticos) 14 según BES
Guipúzcoa-País Vasco (Gomariz et al., 2000)	1998		O157:H7	2 (1 con SUH) (+2 asintomáticos) 6 según BES
Valencia (Soler et al., 2000)	1999	Turistas en urbanización	O157:H7	4 (3 con SUH)
Barcelona (Blanco et al., 2003)	2000	Niños en cinco colegios	O157:H7 VT2 Fagotipo 2	158 (6 con SUH) 181 (Eurosurveillance)

El brote que afectó a un mayor número de individuos tuvo lugar en Septiembre-Octubre del 2000 en cinco centros escolares, uno de la ciudad de Barcelona y cuatro de diferentes municipios de la provincia de Barcelona. La infección alimentaria afectó a 158 (181 según "Eurosurveillance") personas (la mayoría niños menores de cinco años), de las cuales seis desarrollaron el SUH. ECVT O157:H7 se aisló en 53 casos. Se sospecha de unas salchichas elaboradas con carne de porcino (posiblemente también con carne de vacuno) que formaban parte del menú escolar servido por la misma empresa de catering en los colegios implicados. La cepa O157:H7 causante del brote pertenecía al fagotipo 2 y era VT2+ EAE+.

CASOS NOTIFICADOS

En la **Tabla 3** se recoge tanto los casos notificados al SIM (Sistema de Información Microbiológica), como al Laboratorio Nacional de Referencia, según el Boletín Epidemiológico Nacional y "Eurosurveillance".

Tabla 3: Número de casos de ECVT notificados al SIM y al Laboratorio Nacional de Referencia en los últimos 15 años.

Año	Nº casos	Fuente	Observaciones
1989-1999	41	SIM	20 en la CAPV (Gipuzkoa)
2000	5	SIM	No están los de Barcelona
2001	0	SIM	
2002	11	SIM	9 (O157) + 2 (no-O157)
2003	18	SIM	O157
2004	14	SIM	13 (O157) + 1 (no-O157)
1991-2001	53	Eurosurveillance	

En un total de 15 años se han notificado 96 casos, a los que habría que sumar, al menos, los 181 de Barcelona y los del hospital de Lugo (126). Esto sumarían un total de 403 casos.

Parece que los datos de alguno de los brotes; por ejemplo el de Barcelona, no han sido declarados al SIM ni al Laboratorio Nacional de Referencia. De hecho el 2000 y 2001 son los años con menor número de declaraciones.

A nivel internacional, se considera que la relación caso identificado/infección real oscila entre 14 y 27 (ICMSF, 2002).

La incidencia de la infección por ECVT en España, según el Boletín Epidemiológico Semanal (BES) era, en 1998, de 0,1 por millón de habitantes.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS EN ANIMALES Y ALIMENTOS

El origen de las cepas verotoxigénicas en la carne picada es el intestino y la piel del ganado vacuno. La incidencia en heces y en el exterior de los animales parece ser semejante (ICMSF, 2002).

En la Unión Europea, los datos de Prevalencia de ECVT O157 en ganado vacuno correspondientes a los años 1998-2000 (Laboratorio Comunitario de Referencia para la Epidemiología de las Zoonosis) son los siguientes:

- ✓ Rebaños: 0-13%
- ✓ Animales: 0-7%

Los datos de prevalencia en explotaciones y en animales vivos publicados en Holanda, Italia, República Checa, Reino Unido y Canadá son muy parecidos. En ovino y caprino hay porcentajes más altos (40-95%) en Alemania, Francia, Australia y USA. También son muy parecidos a los publicados por Canadá, Tailandia, Reino Unido y Suecia (9-15%).

En la Unión Europea, los datos de Prevalencia de ECVT O157 en ganado vacuno correspondientes a los años 1998-2000 (Laboratorio Comunitario de Referencia para la Epidemiología de las Zoonosis) son los siguientes:

- ✓ Canales: 0-3%
- ✓ Carne picada: 0-0,1%

Excepto en algunos estudios de EEUU y Canada, en general, la prevalencia de *E. coli* O157:H7 en canales y en carne de vacuno es baja (1-2%), y la de ECVT es algo superior (5-12%).

3.- MEDIOS DISPONIBLES PARA LA REDUCCIÓN DEL RIESGO ASOCIADO A LAS ENFERMEDADES POR ECVT

Debido a que las bacterias del grupo ECVT forman parte de la flora intestinal de los rumiantes, todos los esfuerzos deben ser enfocados a evitar la exposición del ser humano a los alimentos y al agua contaminados con sus heces. El Comité Científico Veterinario de la Comisión Europea emitió en 1997 una serie de recomendaciones para reducir los brotes de infección por ECVT, basadas en las prácticas higiénicas. Estas recomendaciones fueron ampliadas por el Comité Veterinario para Medidas relacionadas con la Salud Pública de la Unión Europea, en el informe publicado sobre Zoonosis transmitidas por Alimentos en Abril de 2000, incluyendo a todos los agentes que intervienen en la cadena alimentaria, la educación en Seguridad Alimentaria y las necesidades de investigación en el tema. Estas medidas se detallan a continuación:

1. Manejo del estiércol: Aislarlo de tal forma que se evite la contaminación directa e indirecta (por medio de efluentes) del agua de bebida, de los cultivos vegetales, de las frutas o de cualquier alimento que se consuma sin tratamiento térmico.
2. Contacto directo con animales: Los visitantes a las granjas deberán ser advertidos de lavarse las manos tras la visita a las granjas antes de comer.
3. Manejo de animales:
 - ✓ El agrupamiento de animales parece ser la fase más crítica para extender la ECVT entre el ganado.
 - ✓ Es posible que la alimentación del ganado pueda alterar el contagio de ECVT y la tolerancia a la acidez de la bacteria en el ganado infectado.
4. Transporte, matadero y procesado:
 - ✓ Mejora de la limpieza de los animales antes de enviarlos al matadero.
 - ✓ Mejora de las condiciones de transporte de animales al matadero.
 - ✓ Revisión del proceso de desollado y eviscerado.
 - ✓ Mantener la cadena de frío y las condiciones higiénicas en todas las etapas con el fin de evitar contaminaciones cruzadas.
 - ✓ Desinfección de canales si fuera necesario.
5. Sector lácteo
 - ✓ Un buen etiquetado deberá informar de los riesgos de consumir leche cruda.
 - ✓ Los grupos de mayor riesgo, niños y tercera edad, deberán ser advertidos de no consumir leche cruda.

6. Venta al detalle y catering

- ✓ Adecuado tratamiento térmico de los alimentos como hamburguesas, carnes o asados.
- ✓ Evitar cualquier posible contaminación cruzada de comida preparada con materias primas.
- ✓ Los zumos de frutas elaborados con frutas caídas al suelo deben ser pasterizados.

7. Hogar: Contaminación persona-persona:

- ✓ Los pacientes con infección con ECVT no deben preparar comida para otros.
 - ✓ Los visitantes a las granjas y los trabajadores de las mismas deberán vestir ropas adecuadas.
 - ✓ Los niños con diarrea sanguinolenta no deben ir a las piscinas.

8. Medidas generales:

- ✓ Educación en Seguridad Alimentaria a todas las personas que trabajan en la cadena alimentaria.

9. Necesidades de investigación

- ✓ Identificación de la importancia clínica de otros serotipos de ECVT (no-O157).
- ✓ Mejora de los métodos de diagnóstico de todos los serotipos de ECVT.
- ✓ Identificación de factores específicos en la patogénesis de ECVT.
- ✓ Identificación de reservorios de todas las ECVT con importancia clínica.
- ✓ Cuantificación de la importancia de las diferentes rutas de transmisión.
- ✓ Métodos de diagnóstico armonizados para humanos, alimentos y animales vivos.
- ✓ El impacto del manejo de crías y de la alimentación en la expansión de la bacteria.
- ✓ El impacto del transporte y de las prácticas en matadero.
- ✓ Modelos predictivos de la supervivencia de la virulenta bacteria ECVT.

A raíz de estas recomendaciones, algunos Estados miembros han introducido procedimientos para regular la producción animal en condiciones higiénicas y para producir animales lo más limpios posibles, así como mejorar las condiciones de almacenamiento, con el fin de disminuir la transmisión de zoonosis por los alimentos. En el año 2001, los Inspectores de la Oficina de Alimentación y Veterinaria de la UE visitaron a varios países miembros (Dinamarca, Portugal, Alemania, Bélgica, Francia y Suecia) para revisar la epidemiología de la infección por ECVT y los sistemas de control y vigilancia para este patógeno en el sector cárnico y lácteo. Estas inspecciones mostraron, en alguno de los Estados, ejemplos interesantes de buenas prácticas para reducir la contaminación de los alimentos por la bacteria ECVT, como algunos que se citan a continuación:

- ✓ Creación de instituciones específicas para el control y seguimiento de zoonosis.
- ✓ Creación de Programas Oficiales de Control de Zoonosis, que incluyen vigilancia en granjas, matadero, industria alimentaria, tiendas al detalle, productos alimentarios, etc.
- ✓ Creación de Protocolos de actuación oficiales en caso de brotes, designación de responsabilidades, canales de comunicación, etc.
- ✓ Obligación legal de notificar los casos en los que se aísla ECVT en ganado, de las infecciones en humanos (incluidas las asintomáticas) y de las enfermedades derivadas de esta infección. En algunos países esta obligación se hace extensa a los laboratorios independientes.
- ✓ Existencia de métodos de referencia para los análisis de rutina, a pesar de no existir obligación legal de utilizar ningún método específico.
- ✓ Realización de analíticas de otros serotipos diferentes de O157.

- ✓ Realización de controles a los trabajadores de la cadena alimentaria con el fin de detectar portadores asintomáticos.
- ✓ Desarrollo de “Política de Animales Limpios”, priorizando el envío del ganado limpio al matadero para evitar contaminaciones en el sacrificio. Varios países han publicado guías en las que se clasifica a los animales en diferentes categorías en función de la suciedad de sus pieles o lanas. Se multa a los ganaderos que envíen animales sucios al matadero y se dan acciones a seguir para cada categoría, no sacrificándose los animales muy sucios.
- ✓ Implantación de sistemas APPCC en mataderos, a pesar de que la Directiva Europea 2001/471/CE, que obliga a los mataderos a implantar estos sistemas, no entra en vigor hasta Junio de 2002.
- ✓ Controles sistemáticos de ECVT en establecimientos de comida rápida.
- ✓ Organización de seminarios y talleres de ECVT de participación voluntario.
- ✓ Edición de diferentes guías, manuales y folletos: Guías de Manejo de ganado infectado, Guía para los visitantes de las granjas, Manual de prácticas higiénicas para el sector lácteo, Folletos para el consumidor de prácticas higiénicas en la preparación de comidas, etc.
- ✓ Envío de circulares con instrucciones específicas frente a ECVT a servicios veterinarios, mataderos, carnicerías, sector lácteo, etc.
- ✓ Desarrollo de amplios programas de investigación en temas relacionados con ECVT.

4- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blanco J, Blanco M, Blanco JE, Mora A, Alonso MP, González EA, Bernárdez Hermida MI (2003) Brotes causados por ECVT O157:H7 en España.
- Blanco JE, Blanco M, Blanco ME, Peiró E, Mora A, Blanco J. 1996. Brote de gastroenteritis asociado con un *Escherichia coli* verotoxigénico (ECVT) O111:H- VT1+ eae+. *Alimentaria* 275:109-113.
- Blanco M., Blanco JE, Blanco J, González EA, Alonso MP. 1996. Prevalence and characteristics of human and bovine verotoxigenic *Escherichia coli* strains isolated in Galicia. *Eur J Epidemiol*; 12:13-19.
- Blanco J, Blanco M, Blanco JE, Mora A, González EA, Bernárdez MI, Alonso MP, Coira A, Rodríguez A, Rey J, Alonso JM, Usera MA. (2003) Verotoxin-producing *Escherichia coli* in Spain: Prevalence, serotypes, and virulence genes of O157:H7 and non-O157 ECVT in ruminants, raw beef products, and humans. [Experimental Biology and Medicine](#) 228:345-351 [LREC-web](#)
- Comisión Europea - Dirección General de Salud y Protección al Consumidor. 2001. Staff Paper on “The Results of a Series of Missions to Review the Operation of Controls over Verotoxigenic *Escherichia coli* in the Food Production Sector with particular reference to Red Meat, Meat Products and Milk/Milk Products” – SANCO/4320/2001. http://europa.eu.int/comm/food/fs/inspections/special_reports/sr_rep_4320-2001_en.pdf
- Comisión Europea – Dirección General de Salud y Protección al Consumidor. 2000. Opinion of the Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health on “Food-Borne Zoonosis” – 12 April 2000. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scv/out32_en.pdf

- Comisión Europea - Dirección General de Salud y Protección al Consumidor. 1999. Report on "Trends and Sources of Zoonotic Agents in Animals, Feedingstuffs, Food and Man in the European Union and Norway in 1999".
http://europa.eu.int/comm/food/fs/sfp/mr/mr08_en.pdf
- Comisión Europea – Dirección General de Salud y Protección al Consumidor. 1997. Report of the Scientific Committee on Veterinary Measures relating to Public Health on "Verocytotoxin-Producing *Escherichia coli* (ECVT) – 17 September 1997".
http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/oldcomm4/out15_en.html
- Doyle, M., Beuchat, L.R. & Montville, T.J. (eds.). 2001. Food Microbiology. Fundamentals and frontiers, 2nd edn. ASM Press-Washington.
- Ebel E, Schlosser W, Kause J, Orloski K, Roberts T, Narrod C, Malcolm S, Coleman M, Powell M. 2004. Draft risk assessment of the public health impact of *Escherichia coli* O157:H7 in ground beef. J Food Prot. 67:1991-1999.
- FSIS. 2001. Draft Risk Assessment of the Public Health Impact of *Escherichia coli* O157:H7 in Ground Beef. Disponible en <http://www.fsis.usda.gov/OPPDE/rdad/FRPubs/00-023NReport.pdf>
- Gomariz M, Robertson MT, Serrano E, Iglesias L, Pérez-Trallero E. (2000) Estudio de dos brotes de *E.coli* O157:H7 en Gipuzkoa. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 18 (S1): 84.
- ICMSF. 1996. Microorganisms in foods 5. Characterization Characteristics of Microbial Pathogens. Chapman & Hall-London.
- ICMSF. 1998. Microorganisms in foods 6. Microbial ecology of food commodities. Blackie Academic & Professional-London.
- ICMSF. 2002. Microorganisms in foods 7. Microbiological testing in food safety management. Kluwer Academic/Plenum Publishers-New York.
- Lake, R., Hudson, A. & Cressey, A. 2002. Risk profile: shiga toxin-producing *Escherichia coli* in red meat and meat products. Disponible en <http://www.nzfsa.govt.nz/science-technology/risk-profiles/stec-in-red-meat.pdf>.
- Nauta, M.J., Evers, E.G., Takumi, K., and Havelaar, A.H., 2001. Risk assessment of Shiga toxin producing *Escherichia coli* O157 in steak tartare in the Netherlands. Bilthoven, RIVM: report nr. 257851 003. Disponible en <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/257851003.pdf>
- Pebody RG, Furtado C, Rojas A, McCarthy N, Nylen G, Ruutu P, Leino T, Chalmers R, de Jong B, Donnelly M, Fisher I, Gilham C, Graverson L, Cheasty T, Willshaw G, Navarro M, Salmon R, Leinikki P, Wall P, Bartlett C (1999) An international outbreak of Vero cytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 infection amongst tourists; a challenge for the European infectious disease surveillance network. Epidemiology and Infection 123:217-223.
- Prats G, Gosálvez P, Llorens ME, Llovet T, Mirelis B, Planes E, Rodríguez J. (2001) Guia per a la prevenció i el control de la infecció per *Escherichia coli* O157:H7 i altres *E.coli* verotoxigènes. Departament de Sanitat i Seguretat Social, Generalitat de Catalunya, Barcelona.
- Prats G, Frias C, Margall N, Llovet T, Gaztelurrutia L, Elcuaz R, Canut A, Bartolomé RM, Dorronsoro I, Blanco J, Blanco M, Rebella N, Mirelis B y Coll P. 1996. Colitis hemorrágica por *Escherichia coli* verotoxigénico. Presentación de nueve casos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 14:7-15
- Smith HR, Rowe B, Gross RJ, Fry NK, Scotland SM. (1987) Haemorrhagic colitis and verocytotoxin-producing *Escherichia coli* in England and Wales. The Lancet (1987) i:1062-1064
- Soler Crespo, P., Cano Portero, R., Usera González, MA. y de Mateo Ontañón, S.1998. Especificidad de los sistemas de vigilancia de la salud pública: diagnóstico de *Escherichia coli* verotoxigénico en España. Boletín Epidemiológico Semanal. 6, 38-40.

Soler Crespo, P.,Hernández Pezzi, G y de Mateo Ontañón, S. 1999. Vigilancia de *Escherichia coli* O157 en España. Boletín Epidemiológico Semanal. 7, 105-106 (<http://bvs.isciii.es/mono/pdf/bes9923.pdf>)

Willshaw GA, Cheasty T, Frost JA, Threlfall EJ, Rowe B. (1996) Antimicrobial resistance of O157 ECVT in England and Wales. EVC news 5. Notiziario dell'Istituto Superiore di Sanità Vol. 9 N. 11 (Suppl.3) p.3-4.

