



¿El consumo de frutas y verduras puede causar infecciones por *Escherichia coli* O157:H7?

Silvina Farrando, María Laura Sánchez

Dpto. de Ciencias Enológicas y Agoralimentarias - Cátedra de Microbiología.

Facultad de Ciencias Agrarias - UNCuyo

sfarrando@fca.uncu.edu.ar

El consumo de frutas y verduras mínimamente procesadas ha aumentado notablemente en los últimos años debido en parte, a cambios en el estilo de vida que experimenta la sociedad. Éstos repercuten en los hábitos y decisiones a la hora de elegir alimentos, tal como el consumo fuera del hogar, optar comida liviana y lista para consumir, etc. Al mismo tiempo, cada vez más nos preocupamos por lo que comemos, y esto nos ha llevado a preferir alimentos saludables, frescos, sin conservantes, naturales, menos industrializados, que satisfagan las necesidades diarias. Por lo tanto, se rediseñan tecnologías y procesos de elaboración y/o conservación de los alimentos, que pueden favorecer la aparición de microorganismos emergentes. Un ejemplo de ello es *Escherichia coli* O157:H7, patógeno que pone en peligro la salud de los consumidores, afectando la inocuidad de los alimentos, sin alterar, al menos inicialmente, sus características organolépticas, por lo que esta pérdida de aptitud no puede ser apreciada a simple vista. Si bien la carne picada insuficientemente cocida ha sido el alimento más frecuentemente asociado a este patógeno, actualmente se ha registrado un aumento en

el número de casos de infecciones debido al consumo de productos hortícolas.

¿Cuál son los alimentos más frecuentemente asociados a *Escherichia coli* O157:H7?

Los productos derivados de la carne picada insuficientemente cocidos son los alimentos más frecuentemente asociados, sin embargo, se han registrado casos por consumo de jugos de manzanas y productos lácteos elaborados con leche no pasteurizada, por la ingesta de agua en nadadores en un lago contaminado (Feldman et al., 2002; Keene et al., 1994) y por contacto con animales de granja y persona a persona (Warshawsky et al., 2002), debido a la baja dosis infectiva de este patógeno. En los últimos años se observa un aumento en los brotes por consumo de hortalizas frescas, tal como lechuga, brotes de soja y alfalfa, rabanito, espinaca, espárragos, apio y frutas mínimamente procesadas (Stager et al., 2023; Murray et al., 2017; Terajima et al., 2017; Slayton et al., 2013).

¿Por qué *Escherichia coli* O157:H7 es patógena?

Escherichia coli es una bacteria perteneciente a la Familia Enterobacteriaceae, con morfología bacilar, Gram negativa (figura 1), que coloniza el intestino del hombre y animales de sangre caliente a las pocas horas de nacer, siendo una de las especies bacterianas más abundantes de la microbiota normal en esta localización, es decir no es patógena.

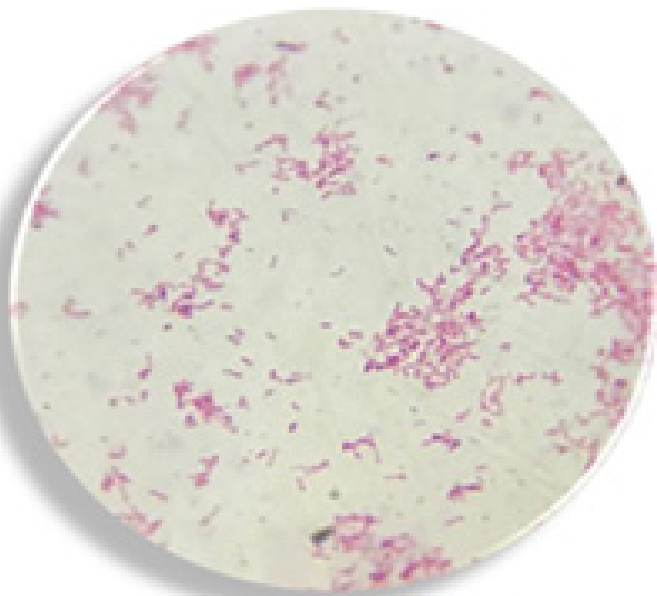


Figura 1. *E. coli* Coloración Gram.
Fuente propia.

Sin embargo, existen cepas diarreogénicas que presentan características comunes, tal como (i) una alta capacidad de colonizar la mucosa del intestino, a pesar del peristaltismo y la competencia de nutrientes con la microbiota autóctona y otras *E. coli* no patógenas, ya que poseen fimbrias que mejoran la colonización y permiten una adherencia a la mucosa del intestino mayor que las fimbrias de cepas no patógenas y (ii) una gran versatilidad genómica, poseen plásmidos con factores de virulencia e islas de patogenicidad en el cromosoma responsables de su patogenicidad. Estas *E. coli* patógenas luego de la colonización, presentan estrategias variadas y han sido clasificadas en “patotipos” (figura 2), que están relacionadas a la enfermedad entérica que producen (Nataro y Kaper, 1998), entre las que se encuentra *E. coli* enterohemorrágica (EHEC).

EHEC surge a partir del patotipo EPEC que ha adquirido la información para la toxina Shiga, por lo que puede producir un daño extraintestinal, denominado Síndrome Urémico Hemolítico (SUH). *E. coli* O157:H7 es el serotipo aislado más frecuentemente y al que se le atribuye la ocurrencia de la mayoría de los brotes en todo el mundo, con alta incidencia de SUH. Sin embargo, cepas no-O157 de *E. coli* productoras de toxina Shiga también han sido responsables de brotes (Valilis et al., 2018).

EHEC poseen genes involucrados en su patogenicidad en la “Isla de patogenicidad”, tal como el gen *eae* que codifica una proteína de membrana externa “intimina”, que le permite adherencia a las células epiteliales del intestino, la colonización y el comienzo de la desorganización de las microvellosidades con formación de una lesión A/E (adherencia y eliminación) que afecta la función del intestino; el gen *tir* que codifica para la proteína “Tir” que es exportada y se inserta en la membrana intestinal como receptor para la intimina; el gen *esc* que codifica para el Sistema de Secreción tipo III, que permite la inyección de proteínas bacterianas a la célula blanco. Los genes para la toxina Shiga (*stx1* y *stx2* y sus variantes) están también en el cromosoma, mientras que en el megaplásmido poseen el gen *ehx* que codifica una enterohemolisina, responsable de la lisis de hematíes. La toxina Shiga *Stx2* es cien veces más patógena que la *Stx1* y es la prevalente en nuestro país. Si bien *E. coli* O157:H7 es el principal serotipo aislado (60%) (Padola et al, 2004) surgen otros no-O157; en el año 2017 se incluye en el Código Alimentario Argentino (CAA) la detección de las no-O157 (O145, O121, O26, O111 y O103) en carnes y hortalizas y frutas.

¿Qué es el Síndrome Urémico Hemolítico?

Las infecciones por EHEC pueden ser asintomáticas, producir una diarrea autolimitada, cuyo período de incubación es de 3 a 4 días, apareciendo diarrea sin sangre, dolor abdominal y en algunos casos fiebre o vómitos, mientras que en otras ocasiones se produce una enfermedad gastrointestinal grave que progresa luego de las 48 h a una diarrea sanguinolenta, que en algunos casos (8-10%) evoluciona a SUH. Ésta es una enfermedad extraintestinal severa caracterizada

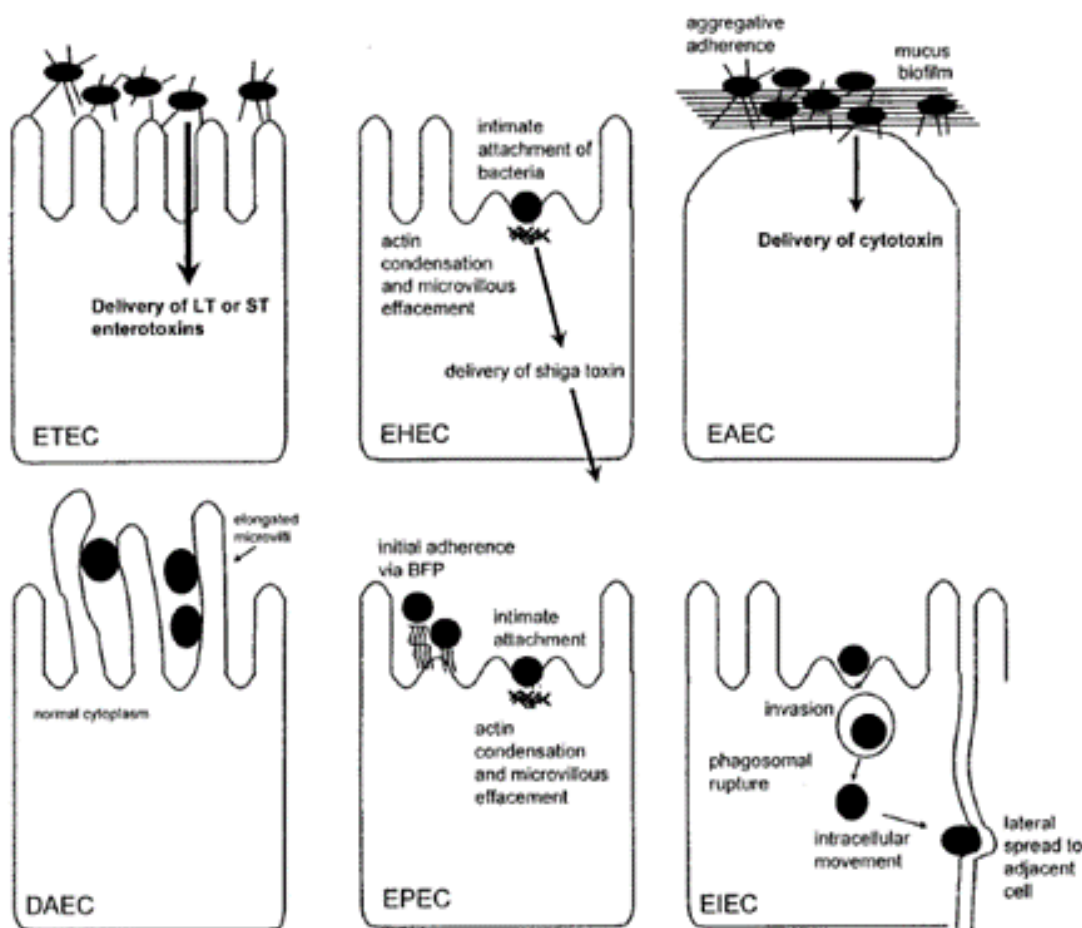


Figura 2. Esquemas patogénicos de *E. coli* diarreogénica. Cada una de las seis categorías reconocidas de *E. coli* diarreogénica tiene características únicas en su interacción con las células eucariotas. Aquí se representa esquemáticamente la interacción de cada categoría.

ETEC: *E. coli* enterotoxigénica, EHEC: *E. coli* enterohemorrágica, EAEC: *E. coli* enteroagregativa, DAEC: *E. coli* de adherencia difusa, EPEC: *E. coli* enteropatógena, EIEC: *E. coli* enteroinvasiva.

Fuente: Nataro y Kaper, 1998.

por una súbita aparición de una tríada diagnóstica: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, que puede afectar también al SNC, corazón, páncreas y pulmones. La mayoría de los brotes y casos esporádicos ocurren en países industrializados. En nuestro país, el SUH es la principal causa de insuficiencia renal aguda y segunda causa de insuficiencia renal crónica y trasplante renal en niños, con mayor incidencia en las provincias del centro, presenta un aumento estacional de casos en primavera y verano, afectando a niños eutróficos, de clase media, con buenas condiciones sanitarias y ambientales, entre los 6 meses y 5 años de edad y a ancianos en los cuales produce una enfermedad similar llamada Púrpura Trombocitopénica Trombótica. Los serotipos que causan esta enfermedad son productores de la toxina Shiga, pero sólo el 50 % de los casos de

SUH son producidos por el serotipo O157:H7, aislándose del resto de las pacientes cepas no-O157:H7.

¿Cómo surge *E. coli* O157:H7?

E. coli O157 es un patógeno emergente, fue identificado por primera vez como patógeno en el hombre en 1.982, en un brote de diarrea aguda con sangre, por consumo de hamburguesas contaminadas insuficientemente cocidas. En Argentina, es endémica, presentando el mayor registro de casos de SUH en todo el mundo, por lo que el Ministerio de Salud, en el 2.000, estableció su notificación obligatoria al Sistema de Vigilancia Epidemiológica. En el 2.004 se incluyó en el CAA para carne picada y productos afines y en el 2.017 en frutas y verduras.

¿Cómo llega *Escherichia coli* O157:H7 a los alimentos?

Escherichia coli O157:H7 es un subgrupo dentro de las *E. coli* productoras de toxina shiga (ECTS o STEC) con alta incidencia en la microbiota intestinal del ganado bovino. Su prevalencia en las heces del ganado varía ampliamente en función de factores como la edad del animal, la estación del año, la ubicación geográfica y el tipo de producción (Hussein y Bollinger, 2005). La excreción de STEC es transitoria y casi todos los bovinos son portadores y la excretan en algún momento de su vida (Williams et al., 2014). En Argentina hay una alta prevalencia de *E. coli* productoras de toxina Shiga en bovinos alimentados en pastoreo y a corral (feed-lot), registrándose una prevalencia de 32,8% en muestreos seriados en ganado alimentado en pastoreo y del 62,7% en ganado alimentado en feed-lot (Padola et al., 2004). Pese a que el principal reservorio de *E. coli* serotipo O157:H7 es el ganado bovino, ha sido aislado de otros animales tales como ovinos, cabras, perros y gatos (Rípodas Navarro et al., 2017; Amigo et al., 2015; Ruboglio y Tesone 2007).

La contaminación de frutas y hortalizas se debe al contacto de éstos con materia fecal del ganado, por ejemplo, cuando se usa guano como fertilizante sin tratamiento previo, a la presencia de animales entre los cultivos, al riego con agua contaminada o a la contaminación cruzada durante la elaboración por malas condiciones higiénicas del establecimiento y/o del manipulador (Faour-Klingbeil et al., 2016; Signorini y Tarabla, 2010).

Entonces...

Debido a que (i) es compleja la detección de STEC en alimentos y no todos los laboratorios cuentan con la metodología, (ii) hay varios serotipos patógenos presentes en los reservorios, (iii) es difícil encontrar el alimento responsable del brote ya que el síndrome ocurre varios días posteriores a la ingesta, (iv) el patógeno suele estar presente en niveles bajos y con una distribución heterogénea (v) en algunos casos la infección ocasiona SUH y una vez establecido, no existe tratamiento específico que pueda impedir la progresión del daño que causa la toxina Shiga en los diferentes órganos blancos; es que, la mejor

forma de evitar el SUH es impedir la llegada del patógeno a los alimentos.

¿Cuáles son las medidas preventivas?

De acuerdo a la Comisión del Codex Alimentarius, en el Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias (2021), para frutas y verduras, las medidas preventivas deben orientarse a los distintos estadios del proceso de producción, para minimizar su contaminación:

Producción primaria:

- Evitar la presencia de animales domésticos y silvestres en las zonas de producción primaria y manipulación, en la medida de lo posible, utilizando cercas, dispositivos que producen ruido, espantapájaros, etc.
- Examinar periódicamente las áreas de producción primaria de las hortalizas de hoja verde frescas para detectar evidencias de la presencia de animales silvestres o domésticos.
- Utilizar abono orgánico tratado de forma tal que se eliminen los microorganismos patógenos. El empleo de estiércol, biosólidos y otros fertilizantes naturales en la producción de hortalizas de hoja verde debe realizarse luego de aplicar un procedimiento que garantice la inactivación de patógenos, tal como el compostaje, la digestión anaerobia.
- Utilizar agua segura para el riego de las frutas y hortalizas. Realizar análisis periódicos para determinar microorganismos indicadores. Si se determina que la fuente de agua presenta niveles inaceptables de organismos indicadores, deberían tomarse medidas correctivas con el fin de garantizar que el agua sea idónea para el uso previsto, (instalación de cercas para evitar el contacto con animales de especies mayores, mantenimiento adecuado de los pozos, filtración del agua, tratamiento químico, plantas de tratamiento).
- Evitar la contaminación de los envases o cajones con estiércol, cuando se envasen las hortalizas de hoja verde frescas en el campo, así con cuchillos o cualquier utensilio o equipamiento que entre en contacto con el producto, para evitar la contaminación cruzada.

- No almacenar o transportar hortalizas de hoja verde en vehículos utilizados anteriormente para llevar hortalizas de raíz muy sucias, animales vivos, estiércol, compost o biosólidos, sin previa limpieza y desinfección de los mismos.
- Contar con instalaciones sanitarias adecuadas para lavarse y secarse las manos de manera higiénica, para los trabajadores que manipulan estos productos.
- Fomentar la comunicación con productores para establecer criterios que eviten actividades de alto riesgo y concientizar sobre la gravedad de las consecuencias.
- Lavar bien frutas y verduras, con agua segura, sobre todo las que se consumen crudas.
- Corroborar en el rótulo de los productos listos para consumir de frutas y verduras, la leyenda “listo para su consumo” o “lavar antes de consumir”.
- Impedir la contaminación cruzada: utilizar distintos utensilios para manipular, cortar, picar, envasar, productos crudos y cocidos, así como frutas, verduras y productos cárnicos.
- Organizar la heladera de forma tal que los productos crudos queden lejos y por debajo de los cocidos.
- Guardar los alimentos en envases que impidan el derramamiento.
- Lavarse las manos antes y después de manipular alimentos, así como luego de ir al baño.

En el hogar:

El patógeno es sensible a la temperatura de cocción de los alimentos y a los desinfectantes comunes, tal como el cloro, por lo tanto, es útil:

Bibliografía

Amigo, N., Mercado, E., Bentancor, A., Singh, P., Vilte, D. y Gerhardt, E. (2015). Clade 8 and Clade 6 Strains of *Escherichia coli* O157:H7 from Cattle in Argentina have Hypervirulent-Like Phenotypes. *PLoS ONE* 10(6): e0127710. doi: 10.1371/journal.pone.0127710

Comisión del Codex Alimentarius, Programa Conjunto FAO/OMS sobre Normas Alimentarias. (2021). Solicitud de observaciones sobre el Anteproyecto de Directrices para el control de la ECTS en la carne de bovino cruda, las hortalizas de hoja verde frescas, la leche cruda y los quesos a base de leche cruda, y las semillas germinadas. https://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/sh-proxy/de/?lnk=1&url=https%253A%252F%252Fworkspace.fao.org%252Fsites%252Fcodex%252FCircular%252520Letters%252FCL%2525202021-35-OCS%252Fcl21_35s.pdf

Faour-Klingbeil, D., Todd, E. y Kuri, V. (2016). Microbiological quality of ready-to-eat fresh vegetables and their link to food safety environment and handling practices in restaurants *LWT. Food Science and Technology* 74, 224-233.

Feldman, K., Mohle-Boetani, J., Ward, J., Furst, K., Abbott, S., Ferrero, D., Olsen, A. y Werner, B. (2002). A Cluster of *Escherichia coli* O157: Nonmotile Infections Associated with Recreational Exposure to Lake Water. *Public Health Reports / July-August / Volume 117*.

Hussein, H. y Bollinger. L. (2005). Prevalence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef cattle. *J Food Prot.* 68 (10):2224-41. doi: 10.4315/0362-028x-68.10.2224. PMID: 16245735.

Keene, W., McAnulty, J., Hoesly, F., Williams Jr, L., Hedberg, K., Oxman, G., Barrett, T., Pfaller, M. y Fleming D. (1994). A swimming-associated outbreak of hemorrhagic colitis caused by *Escherichia coli* O157:H7 and *Shigella sonnei*. *N Engl J Med.* Sep 1,331 (9):579-84. doi: 10.1056/NEJM199409013310904.

Murray, K., Wu, F., Shi, J., Jun Xue, S. y Warriner, K. (2017). Challenges in the microbiological food safety of fresh produce: Limitations of post-harvest washing and the need for alternative interventions. *Food Quality and Safety*, 1(4), 289-301. Review.

Nataro, J. y Kaper, J. (1998). Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 142-201.

Padola, N., Sanz, M., Blanco, J., Blanco, M., Blanco, J., Etcheverría, A., Arroyo, G., Usera, M. y Parma, A. (2004). Serotypes and virulence genes of bovine Shigatoxigenic *Escherichia coli* (STEC) isolated from a feedlot in Argentina. *Veterinary Microbiology* 100 3-9.

Rípodas Navarro A., Fernández, D., Macho, M. (2017). Investigación de *Escherichia coli* productor de toxinas Shiga (STEC) en carnes y derivados cárnicos. *Sanidad mil.* 73 (3): 147-152, ISSN: 1887-8571.

Ruboglio, E. y Tesone, S. (2007). *Escherichia coli* O157 H7: presencia en alimentos no cárnicos. *Comentario / Arch Argent Pediatr*, 105(3):193-194 / 193.

Signorini M. y Tarabla H. (2010). Interventions to reduce verocytotoxigenic *Escherichia coli* in ground beef in Argentina: A simulation study. *Preventive Veterinary Medicine* 94 36-42.

Slayton, R., Turabelidze, G., Bennett, S., Schwensohn, C. y Yaffee, A. (2013). Outbreak of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* (STEC) O157:H7 Associated with Romaine Lettuce Consumption, 2011. *PLoS ONE* 8(2): e55300. doi:10.1371/journal.pone.0055300.

Stager, C., Donovan, D., Edwards, L., Pereira, E., Williams, L., Freiman, J., Schwensohn, C., Gieraltowski, L. (2023). Notes from the Field: Multistate Outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 Infections Linked to a National Fast-Food Chain — United States, 2022. *Weekly*, June 30/ 72(26);732-733.

Terajima, J., Izumiya, H., Hara-Kudo, Y. y Ohnishi, M. (2017). Shiga Toxin producing *Escherichia coli* and Foodborne Disease: A Review. *Food Safety*, Vol. 5, No. 2, 35-53.

Valilis, E., Ramsey, A., Sidiq, S., y DuPont, H. (2018). Non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli*-A poorly appreciated enteric pathogen: Systematic review. *International Journal of Infectious Diseases* 76 82-87.

Warshawsky, B., Gutmanis, I., Henry, B., Dow, J., Reffle, J., Pollett, G., Ahmed, R., Aldom, J., Alves, D., Chagla, A., Ciebin, B., Kolbe, F., Jamieson, F., Rodgers, F. (2002). Outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 related to animal contact at a petting zoo. *Can J Infect Dis Vol* 13 No 3 May/June.

Williams, K., Ward, M., Dhungyel, O., Hall, E. y Van Breda, L. (2014). A longitudinal study of the prevalence and super-shedding of *Escherichia coli* O157 in dairy heifers. *Veterinary Microbiology* 173, 101-109.