


Serotipos y aislamientos de *Escherichia coli* productora del subtipo Stx2 de la toxina Shiga provenientes de canales y heces de ganado bovino



Nydia Edith Reyes-Rodríguez ^a

Jeannette Barba-León ^b

Armando Navarro-Ocaña ^c

Vicente Vega-Sánchez ^a

Fabián Ricardo Gómez De Anda ^a

Juan Martín Talavera-González ^d

Martín Talavera-Rojas ^{d*}

^a Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Instituto de Ciencias Agropecuarias, Área Académica de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Tulancingo de Bravo, Estado de Hidalgo, México.

^b Universidad de Guadalajara. Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Departamento de Salud Pública. Zapopan, Jalisco, México.

^c Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina, Departamento de Salud Pública. Ciudad Universitaria, México.

^d Universidad Autónoma del Estado de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal. Toluca, Estado de México, México.

*Autor de correspondencia: talaverarojas@gmail.com

Resumen:

La bacteria *E. coli* productora de la toxina Shiga (STEC) es un importante patógeno causante de enfermedades transmitidas por los alimentos; esto se ha relacionado con brotes epidémicos en el pasado, principalmente debido al consumo de carne de vacuno. El objetivo de este estudio fue identificar los serotipos y subtipos de Stx2 y asociarlos con su posible epidemiología. Se analizaron un total de 65 aislamientos de la colección del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México, a partir de canales y heces de bovinos en tres diferentes rastros municipales. La identificación del gen Stx2 por PCR en el punto final, secuenciado y analizado con la ayuda del programa BLAST. Se encontraron los estereotipos O157:H7, O70:H16, O91:H10, O112ac:H2, O128ac:H26, cuya presencia se ha reportado en brotes infecciosos anteriormente transmitidos por alimentos en todo el mundo; 63.07% (41/65) de las cepas de *Escherichia coli* se amplificaron para el Stx2 y después del análisis con BLAST se confirmó su presencia, así como la de una hipotética proteína. La presencia de estos serotipos en combinación con los diferentes subtipos Stx2a, Stx2c y Stx2d en las canales y las heces de los bovinos debe considerarse un riesgo potencial de enfermedades, un importante problema de salud pública.

Palabras clave: Canales de ganado, *Escherichia coli*, Serotipado, stx2.

Recibido: 04/09/2018

Aceptado: 09/12/2019

Introducción

Algunos serotipos patógenos de *Escherichia coli* (*E. coli*) son causa de enfermedades de origen alimentario y se asocian principalmente al consumo de carne de vacuno, leche no pasteurizada, jugo de manzana, yogur, queso, agua fresca y ensaladas crudas^(1,2). Para que *E. coli* cause una enfermedad en los seres humanos se requieren diversas condiciones; sin embargo, hay algunas cepas patógenas que se consideran agentes primarios debido a que han adquirido factores de virulencia a través de plásmidos, transposones o bacteriófagos o transmitidos por elementos genéticos móviles (EGMs)⁽²⁾. Es importante tener en cuenta que el ganado es el principal reservorio y que los productos y subproductos que se obtienen de él se consideran una fuente de infección por la *E. coli* productora de la toxina Shiga (STEC)⁽¹⁻⁴⁾. Actualmente en los rastros municipales existen riesgos sanitarios. Los rastros

muestreados tienen un riesgo sanitario medio y un riesgo sanitario alto, de acuerdo con la Guía para el diagnóstico sanitario y la detección de necesidades operativas de los rastros municipales de la COFEPRIS (Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios), la cual menciona que aproximadamente el 18% del sacrificio anual de ganado se realiza en establecimientos con riesgo sanitario alto o muy alto; esto es motivo de preocupación, ya que anualmente se producen 112,000 t de carne de vacuno en establecimientos considerados de alto o muy alto riesgo para la salud, y tomando en cuenta el consumo anual de carne de res per cápita, se esperaría que aproximadamente un total de 7'103,300 personas consuman carne de vacuno producida en establecimientos de alto o muy alto riesgo. Todo ello probablemente debido a las malas condiciones sanitarias, como la falta de instalaciones y equipos sanitarios inadecuados, los malos hábitos sanitarios de los trabajadores y la deficiente limpieza de los utensilios y la ropa de trabajo.

Se estima que cada año ocurren en Estados Unidos 265,000 casos de STEC⁽⁵⁾. El principal serotipo implicado en las condiciones clínicas en los seres humanos es el O157:H7⁽⁶⁾, que causa alrededor del 36% de estas infecciones, y el 64 % es causado por el serotipo no-O157. Las opiniones de los expertos en salud pública se basan en estimaciones y no en datos reales debido a que no todas las infecciones por ETS se diagnostican y notifican, ya que no hay laboratorios aprobados para el aislamiento de los serotipos no O157⁽⁷⁾ o los laboratorios varían mucho en sus protocolos de cultivo de heces y en su capacidad para detectar este organismo. La familia de la toxina Shiga incluye varias toxinas relacionadas con la toxina Shiga de *Shigella dysenteriae* que comparten una estructura y una actividad biológica similares. La nomenclatura de la toxina Shiga es un sistema basado en la secuencia filogenética basada en la relación de las proteínas; la nomenclatura Stx se designa como Stx1a, Stx1c, Stx1d, Stx2a, Stx2b, Stx2c, Stx2d, Stx2e, Stx2f y Stx2g⁽⁸⁾. El stx2a puede causar un daño mayor que el stx1; el stx2a se asoció con el serotipo O104:H4 en un brote de origen alimentario en Alemania y otros países que afectó a más de 4,000 personas en 2011; el 23 % de estos casos evolucionaron hasta desarrollar el síndrome urémico hemolítico (SUH)⁽⁹⁾. Otros serotipos con esta variante son O157:H7⁽¹⁰⁾ y O26:H11⁽¹¹⁾; esto sugiere que el stx2a está directamente asociado con el SUH⁽⁹⁻¹¹⁾. La toxina Stx2b suele estar presente en ovejas, cabras y ciervos, mientras que la toxina Stx2c se encuentra en cerdos sanos o enfermos⁽⁶⁾. La toxina Stx2d fue identificada en el serotipo O26 de un paciente con diarrea sanguinolenta y síndrome urémico hemorrágico en Alemania; también se la encontró en el queso y la carne de res⁽¹²⁾, así como en los subproductos de la carne de puerco y de cerdos salvajes⁽⁶⁾. La variante stx2f ha sido reportada en palomas⁽¹³⁾, pero hasta ahora, los reportes de enfermedades en humanos son escasos⁽⁸⁾. El objetivo de este estudio fue identificar los serotipos y subtipos de Stx2 y asociarlos con su posible epidemiología; hay estudios donde existe una correlación entre el serotipo y subtipo de stx2 con el tipo de virulencia, además del riesgo de que esté asociado con infecciones importantes.

Material y métodos

Antecedentes

Los rastros en los que se tomaron muestras de las canales y las heces tienen un riesgo sanitario medio y alto, según la Guía para la realización del diagnóstico sanitario y la detección de necesidades operativas de los rastros municipales de la COFEPRIS. Durante el verano se realizó un muestreo en los rastros donde se sacrifican cerdos, ovejas y principalmente ganado vacuno; los animales que llegan son de la producción ganadera de los municipios adyacentes a los rastros. Para este estudio se tomó el número de animales sacrificados semanalmente en los 3 (A, B y C), con un sacrificio de 120, 80 y 375 respectivamente. Se contabilizaron 575 bovinos sacrificados por semana, y se obtuvo el tamaño de la muestra, considerando una prevalencia del 2,7 % y un nivel de confianza del 95 %, mediante la fórmula de tamaño de muestra de población finita, por lo que se obtuvo el siguiente tamaño de muestra: rastro A, 8; rastro B, 5; y rastro C, 25. Se realizaron tres repeticiones en cada rastro tomando muestras aparejadas (114 de canales y 114 de heces). Las muestras de las canales se tomaron después de que fueran lavadas y antes de que fueran puestas en refrigeración; las muestras de materia fecal se tomaron después de la evisceración de los animales.

Cepas en estudio

Se analizaron un total de 65 aislamientos de *Escherichia coli* de la colección del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma del Estado de México. Éstos se obtuvieron de las canales y las heces de los bovinos de tres rastros municipales (A, B y C) en el centro de México.

Serotipado

Éste se realizó según el procedimiento descrito por Orskov y Orskov⁽¹⁴⁾. Se utilizó suero específico anti-H y anti-O (SERUNAM, México) para un total de 185 antígenos somáticos y 56 flagelados.

Extracción de ADN

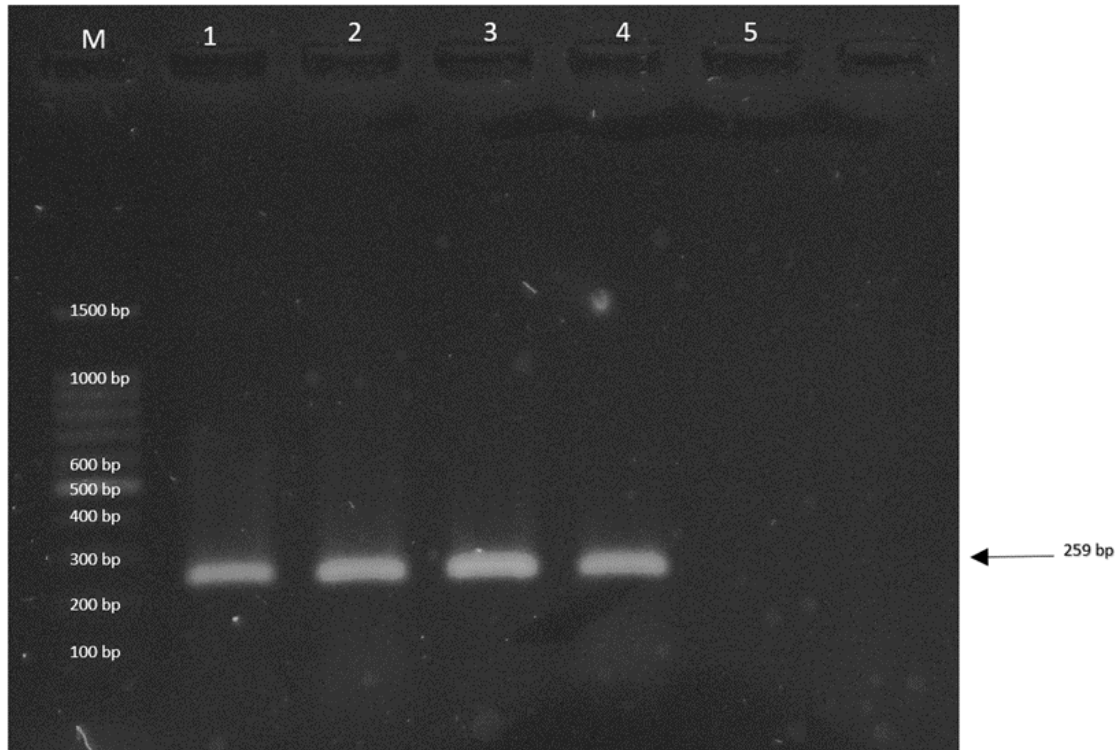
Se extrajo ADN de células bacterianas congeladas a $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$; primero se tomaron $20\text{ }\mu\text{L}$ de cultivo bacteriano y se suspendieron en $200\text{ }\mu\text{L}$ de agua destilada estéril, y luego se incubaron a $100\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 10 min para ser utilizados directamente en las reacciones de PCR⁽¹⁵⁾.

Identificación de la toxina Shiga 2

Se emplearon los siguientes cebadores: $5'\text{CTT CGG TAT CCT ATT CCC GG}3'$, $5'\text{CTG CTG TGA CAG TGA CAA AAC GC}3'$ ⁽¹⁶⁾ y $5'\text{GGC ACT GTC TGA AAC TGC TCC }3'$ y $5'\text{TCG CCA GTT ATC TGA CAT TCT G}3'$ ⁽¹⁷⁾. Se utilizó la cepa EDL933 de *E. coli* como control positivo; las condiciones de la PCR fueron descritas según los autores mencionados anteriormente. Los productos de la amplificación se separaron por electroforesis en geles de agarosa al 2%, y se visualizaron y capturaron con un fotodocumentador de imágenes (Transiluminador UVP Modelo M-20E y sistema de documentación y análisis de electroforesis Kodak Digital Science 120). Las cepas que resultaron positivas a *stx2* y la reacción de PCR fueron purificadas usando el kit de gel Wizard® SV y el sistema de limpieza PCR (Promega) y secuenciadas en un analizador ABI PRISM 3730XL (Macrogen, Inc., Corea). La secuencia de nucleótidos de las toxinas *Stx2* probadas fueron analizadas con la herramienta de búsqueda de nucleótidos estándar BLAST (*Basic Local Alignment Search Tool*).

Resultados

En este estudio se encontraron 36 serotipos diferentes: 12.31 % (7/41) O157:H7, 9.23 % (6/65) O22:H8, 6.15 % (4/65) O?:H7, 4.62 % (3/65) O112ac:H2, O128ac:H26, O185:H2 y OR:H7, 3.07 % (2/65) O18ac:H21, O37:H10, O103:H16, O117:H4, O147:H28, O154:H53 y O?:H51, 1.54 % (1/65) O7:H30, O8:H25, O18ac:NM, O18ac:H7, O37:H?, O40:NM, O53:H2, O65:H16, O70:H16, O91:H10, O118ac:H21, O120:H10, O136:H16, O149:H2, O172:H45, O184:H12, O185:H7, OR:H2, OR:H?, O?:H2 y O?:H11 (Figura 1, Cuadro 1).

Figura 1: Amplificación del ADN por PCR

Carril M Marcador de peso molecular; Carril 1 muestra positiva a stx2 (O157:H7); Carril 2-3 muestra positiva a la proteína hipotética (O18ac:NM y O102:H40); Carril 4 control positivo; Carril 5 control negativo.

En las muestras tomadas del rastro A se identificaron 9 serotipos (O37:H10, O40:NM, O65:H16, O70:H16, O112:H2, O157:H7, O172:H45, O184:H12 y O?:H2) a partir de 10 aislamientos, en el 50% (5/10) de los cuales se identificó la toxina stx2. En 10 aislamientos tomados del rastro B se observaron 9 serotipos (O18:H7, O112:H2, O120:H10, O128:H26, O185:H7, OR:H2, ORH?, O?:H7 y O?H11); el 20 % (2/10) de ellos resultó positivo a stx2. En el rastro C se encontraron 23 serotipos diferentes a partir de 45 aislamientos; el 64.4 % dieron positivo a stx2. En este lugar se encontró que los serotipos se amplificaban con cebadores, pero después de la secuenciación, sólo el 17,8 % (11/45) se identificó como una hipotética proteína (Figura 1, Cuadro 1).

Cuadro 1: Identificación del gen Stx2 en la *Escherichia coli* productora de la toxina Shiga y serotipos aislados de canales de ganado bovino

Serotipo	Aislamiento	Tipo de muestra*	Stx2	Subtipos	Número de muestreo
O8:H25	43	Canal (C)	+	Stx2a	KT356574
O18ac:NM	49	Canal (C)	+	PH	KT356580
O18ac:H7	11	Canal (B)		Negativo	
O18ac:H21	39	Canal (C)	+	Stx2a	KT356571
O22:H8 (3)	45	Canal (C)	+	Stx2a	KT356576
	47	Canal (C)	+	Stx2a	KT356578
	50	Canal (C)	+	Stx2d	KT356581
O37:H10	6	Canal (A)		Negativo	
O40:NM	7	Canal (A)	+	Stx2a	KT356555
O65:H16	1	Canal (A)	+	Stx2c	KT356546
O91:H10	27	Canal (C)	+	Stx2c	KT356564
O102:H40	22	Canal (C)	+	PH	KT356560
O112ac:H2 (2)	2	Canal (A)	+	Stx2a	KT356548
	19	Canal (B)		Negativo	
O118ac:H21	21	Canal (C)	+	Stx2c	KT356559
O120:H10	20	Canal (B)		Negativo	
O128ac:H26 (2)	16	Canal (B)		Negativo	
	41	Canal (C)	+	Stx2c	KT356573

O136:H16	52	Canal (C)	+	Stx2c	KT356582
O149:H2	35	Canal (C)	+	PH	KT356567
O154:H53	32	Canal (C)		Negativo	
(2)	33	Canal (C)			
	23	Canal (C)	+	Stx2c	KT356561
	3A	Canal (C)	+	Stx2c	KT356551
O157:H7	4A	Canal (C)	+	Stx2c	KT356552
(5)	5A	Canal (C)	+	Stx2c	KT356553
	6A	Canal (C)	+	Stx2c	KT356554
O172:H45	9	Canal (A)		Negativo	
O185:H2	29	Canal (C)		Negativo	
	1A	Canal (C)	+	Stx2a	KT356547
OR:H7	2A	Canal (C)	+	Stx2a	KT356549
(3)	C	Canal (C)	+	Stx2a	KT356585
ONT:H2	4	Canal (A)		Negativo	
ONT:H7	14	Canal (B)		Negativo	
(2)	G	Canal (C)	+	PH	KT356586
ONT:H11	12	Canal (B)		Negativo	
ONT:H51	25	Canal (C)	+	Stx2a	KT356563

() Planta de matanza A, B, o C.

PH= proteína hipotética; NM= no móvil; NT= no tipificable; R= rugoso.

En este estudio, el 63,07 % (41/65) de las cepas de *Escherichia coli* amplificadas a stx2, tras el análisis de su secuencia en BLAST se confirmó que el 71.5 % (33/41) eran Stx2; también se encontraron cepas amplificadas con cebadores, pero tras el análisis de la secuencia realizada en BLAST se identificó que el 19,5% (8/41) eran proteínas hipotéticas y se enviaron a la base de datos del GenBank, con los números de acceso son: KT356546, KT356547, KT356548, KT356549, KT356550, KT356551, KT356552, KT356553, KT356554, KT356555, KT356556, KT356557, KT356558, KT356559, KT356560, KT356561, KT356562, KT356563, KT356564, KT356565, KT356566, KT356567, KT356568, KT356569, KT356570, KT356571, KT356572, KT356573, KT356574, KT356575, KT356576, KT356577, KT356578, KT356579, KT356580, KT356581, KT356582, KT356583, KT356584, KT356585 y KT356586 (Cuadro 1).

Discusión

La *Escherichia coli* ha sido asociada con diversas condiciones patológicas⁽⁴⁾; desde 1980 hasta el presente se han reconocido más de 6,600 entradas que representan 1,152 STEC serotipos⁽¹⁸⁾; algunos de ellos están implicados en brotes de enfermedades esporádicas en los seres humanos y el ganado, y sus productos actúan como una fuente primaria de contaminación^(1,3). En México hay pocos informes de serotipos de *E. coli*, en este estudio se encontraron 36 serotipos diferentes. Amézquita-López *et al*⁽¹⁹⁾ identificaron 19 serotipos a partir de heces de animales domésticos en granjas rurales de Culiacán, Sinaloa, México; el principal serotipo encontrado fue el O157:H7 con un 43.1 % (28/65), del cual el 57 % (16/28) procedía de bovinos. Otros serotipos encontrados fueron O8:H19, O15:NT, O73:NT, O75:H8 y O168:NT. En este estudio el serotipo O157:H7 fue también el más frecuente (12.31 %), pero no se identificó ninguno de los serotipos reportados por Amézquita-López *et al*⁽¹⁹⁾. En Argentina y Alemania el serotipo más importante en el ganado y sus subproductos es el O178:H19⁽⁴⁾ y representa un serotipo emergente frecuentemente aislado en brotes de colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico en humanos⁽²⁰⁾. Otros estudios encontraron que los serotipos O70:H16, O91:H10, O112ac:H2 y O128ac:H26 son la causa del síndrome urémico hemorrágico en Alemania⁽⁶⁾; en este estudio se encontraron estos mismos serotipos, por lo que son un hallazgo importante para la salud pública en México. Fernández *et al*⁽²¹⁾ identificaron con mayor frecuencia los serotipos O113:H21, O130:H11 y O178:H19 en heces de bovinos en Argentina. Un estudio realizado en Alemania identificó los serotipos O113:H21, O22:H8, O174:H21, O178:H19, O113:H4 y O91:H14 y mencionó que éstos son los serotipos más comunes en el ganado bovino en el mundo⁽⁶⁾. En Francia se reportaron los serotipos O157:H7, O26:H11, O103:H2, O111:H8 y O145:H28 en heces bovinas provenientes de rastros⁽²²⁾. El más frecuente fue el O157:H7, con un porcentaje de hasta 1.2 %, el cual es más bajo que el obtenido en este estudio (9.23 %); esta diferencia puede ser

resultado de las condiciones particulares del rastro, o bien, del período en que se realizó el estudio. En el serogrupo O128, aunque es más común aislado de las ovejas, se ha encontrado en pacientes humanos, ganado sano y carne de res; en este estudio se encontró en las canales y en las heces de los bovinos con la presencia de Stx2c⁽¹⁸⁾. Hoy en día este serogrupo ya no se limita a una especie específica. La distribución y la frecuencia de los serotipos y patotipos pueden variar considerablemente de una región a otra; en ese sentido los serotipos pueden variar en su patogenicidad o pueden convertirse en serotipos emergentes⁽²³⁾.

Las toxinas Shiga se consideran los principales factores de virulencia en el desarrollo del SUH⁽²⁾. Friesema *et al*⁽¹³⁾ mencionaron que la presencia de los subtipos stx2 mostró una diferencia en el punto de las manifestaciones clínicas en los seres humanos, en este estudio, el 63,07 % (41/65) de las cepas de *Escherichia coli* amplificadas a stx2, después del análisis de su secuencia en BLAST se confirmó que el 71,5 % (33/41) eran Stx2; también se encontraron cepas amplificadas con cebadores, pero después del análisis de la secuencia realizado con BLAST se identificó que el 19,5 % (8/41) era una proteína hipotética. En un estudio llevado a cabo en China se encontraron los subtipos Stx2b, Stx2c y Stx2e en la carne de res de los supermercados⁽³⁾. En el serogrupo O22 aislado de la carne de res se encontró la toxina stx2b. Estos resultados son significativos porque el mismo serotipo encontrado podría tener esta misma variedad; sin embargo, otro estudio mencionó que esta variedad puede ser la causa potencial del síndrome urémico hemolítico en el serogrupo O26⁽¹¹⁾. En un informe sobre carnes crudas de venta al menudeo en China se identificó la toxina Stx2a en el serogrupo O40; también se informó del serogrupo O91 en carne de puerco y de cordero con presencia de Stx2e y Stx2b, respectivamente⁽³⁾, y en este estudio el mismo serogrupo también puede tener esas variedades, aunque este aislado fue obtenido de canales de bovinos. En un estudio de 210 pacientes con síndrome urémico hemorrágico de diferentes regiones de Alemania, se informó del serotipo O91:H2⁽²⁴⁾ y se comparó su virulencia con la de O91:H10 como causa principal del SUH. Bai *et al*⁽³⁾ consideran que tener un serotipo con toxina Stx2 presente en las canales de ganado para consumo humano podría ser un riesgo importante. También identificó el serogrupo O103 sin la presencia de la toxina Stx2. En este estudio se obtuvieron dos aislamientos del mismo serogrupo, pero sólo uno tenía la presencia de Stx2; este serogrupo es importante, ya que se ha informado que causa SUH⁽²⁰⁾. Otro estudio encontró que el serogrupo O128 con Stx2b⁽³⁾; en este estudio se encontró el mismo serogrupo que en el Stx2c. En Alemania se investigó la presencia de STEC durante la labor de diagnóstico de rutina en el Instituto de Higiene y Microbiología y se identificaron cepas de Stx2c que no eran de O157; también se mencionó que era más probable encontrar SUH en esta variante, mientras que la presencia de Stx2d puede manifestarse en una forma más leve⁽²⁵⁾. En Turquía se ha asociado una mayor citotoxicidad en el desarrollo del SUH a partir de la cepa O157:H7 con la presencia de Stx2c⁽²⁶⁾; esto concuerda con otro estudio realizado en Suiza en el que se asocia la presencia de stx2a/stx2d/stx2c en pacientes con diarrea, y con SUH⁽²⁷⁾. En este estudio se identificó en el mismo serotipo la toxina stx2c, la cual podría ser un factor de riesgo de enfermedad.

En el rastro A se identificaron 9 serotipos (O37:H10, O40:NM, O65:H16, O70:H16, O112:H2, O157:H7, O172:H45, O184:H12 y O?:H2) a partir de 10 aislamientos, en 50% (5/10) de los cuales se identificó la toxina stx2. En los 10 aislamientos del rastro B se observaron 9 serotipos (O18:H7, O112:H2, O120:H10, O128:H26, O185:H7, OR:H2, ORH?, O?:H7 y O?H11); el 20 % (2/10) de ellos resultó ser positivo a Stx2. En el rastro C, a partir de los 45 aislamientos se encontraron 23 distintos serotipos; el 64.4 % resultó positivo a Stx2. En este lugar se encontró que los serotipos se amplificaban con cebadores; pero después de la secuenciación sólo se identificó el 17.8 % (11/45) como una proteína hipotética (Cuadro 1).

Las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA) se producen por la ingestión de alimentos o agua contaminados con agentes biológicos, lo que afecta a la salud del consumidor, y pueden ser causadas por la manipulación inadecuada de los alimentos en cualquier etapa de su cadena de producción. En México las enfermedades gastrointestinales ocupan el segundo lugar según la Secretaría de Salud, con 6'106,572 casos acumulados en 2017, considerando que de estos, 5'606,759 no han sido asociados con un agente etiológico. En el área del Altiplano Central de México se han reportado 94,081 casos. Sin embargo, en México los estudios epidemiológicos no revelan en todos los casos cuáles son los alimentos asociados con las ETA ni qué microorganismos las causan, mucho menos si los casos de SUH se relacionan con *Escherichia coli*. Tan solo la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud registra un número significativo de casos cada año, con tasas que ascienden a 4,859 casos por cada 100 mil habitantes. Otra estimación indica que, si hay unos 5 millones de casos anuales de enfermedades diarreicas en México, y un ajuste conservador indica que sólo el 50 % son causadas directamente por los alimentos, con un subregistro de 1 por cada 100 episodios, el número real de casos sería de unos 250 millones de episodios por año, equivalentes a 2.5 episodios por persona por año. Esto conlleva un impacto económico significativo, puesto que reduce la productividad de las personas debido al ausentismo o al mal desempeño en el trabajo, ocasiona pérdidas económicas para el país debido al aumento de la demanda de medicamentos y de servicios médicos y hospitalarios, y tiene un impacto negativo en el turismo y en el desarrollo del comercio nacional e internacional. Así que un estudio del Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis (INPPAZ), estimaron las pérdidas económicas por ETA en México, en 1.1 mil billones de dólares tan sólo por la reducción de la productividad.

Este trabajo demuestra la importancia de los bovinos portadores de *E. coli* con serotipos considerados importantes en la salud pública, pues cuando se hace un manejo inadecuado en los rastros se pueden contaminar las canales; de allí que exista la necesidad de mejorar el proceso para obtener información sobre la carne, y por ende, una estrategia para reducir el riesgo de infecciones por serotipos de este lenguaje en los seres humanos sería reducir su prevalencia en el ganado, así como mejorar el manejo del mismo en los rastros.

Conclusiones e implicaciones

Se demostró la presencia de diversos serotipos de STEC en las canales de bovinos y en las heces de los rastros municipales de México. También se demostró la presencia de serotipos importantes para la salud humana y animal que presentan la toxina stx2, la cual puede tener el potencial de causar el síndrome urémico hemolítico, por lo que se considera un importante factor de riesgo capaz de desencadenar enfermedades humanas. Un rastro se ocupa de la transformación de uno o varios tipos de ganado vacuno para el consumo humano a través de una serie de etapas básicas y determinantes en la calidad de la carne, y existe una autoridad responsable que tiene la facultad legal de establecer y hacer cumplir los requisitos en relación con la higiene de la carne. Existen programas sobre higiene de la carne, y su principal objetivo es la protección de la salud pública, además de que basan sus decisiones en la evaluación científica de los posibles riesgos para la salud humana, donde se consideran todos los peligros alimentarios identificados en las actividades de investigación, vigilancia y otras actividades pertinentes, de modo que la higiene de los alimentos se define como todas las condiciones y medidas necesarias para garantizar la inocuidad y la idoneidad de los alimentos en todas las etapas de la cadena de producción de alimentos. La seguridad de una producción no está garantizada por el examen bacteriológico del producto terminado, sino por el estricto cumplimiento de cada una de las etapas del proceso de obtención de la carne.

Literatura citada:

1. Ferens WA, Hovde CJ. *Escherichia coli* O157:H7: Animal reservoir and sources of human infection. *Foodborne Pathog Dis* 2011;8(4):465–487.
2. Krüger A, Lucchesi PM. Shiga toxins and stx phages: highly diverse entities. *Microbiol* 2014;61(3):451–462.
3. Bai X, Wang H, Xin Y, Wei R, Tang X, Zhao A, *et al.* Prevalence and characteristics of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolated from retail raw meats in China. *Int J Food Microbiol* 2015;4(200):31–38.
4. Miko A, Rivas M, Bentancor A, Delannoy S, Fach P, Beutin L. Emerging types of Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC) O178 present in cattle, deer, and humans from Argentina and Germany. *Front Cell Infect Microbiol* 2014;17(4):1–14.
5. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson MA, Roy SL, *et al.* Foodborne illness acquired in the United States---major pathogens. *Emerg Infect Dis* 2011;17(1):7–15.

6. Martin A, Beutin L. Characteristics of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from meat and milk products of different origins and association with food producing animals as main contamination sources. *Int J Food Microbiol* 2011;146(1):99–104.
7. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2012. National shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) surveillance overview. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services. Available at: <https://www.cdc.gov/ncezid/dfwed/pdfs/national-stec-surveillance-overview-508c.pdf>. Accessed Sep 1, 2017.
8. Smith JL, Fratamico PM, Gunther NW. Shiga toxin-producing *Escherichia coli*. *Adv Appl Microbiol* 2014;86:145–197.
9. Beutin, L, Martin A. Outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) O104:H4 infection in Germany causes a paradigm shift with regard to human pathogenicity of STEC strains. *J Food Prot* 2012;75(2):408–418.
10. Soborg B, Lassen SG, Müller L, Jensen T, Ethelberg S, Mølbak K, *et al.* A verocytotoxin-producing *E. coli* outbreak with a surprisingly high risk of haemolytic uraemic syndrome, Denmark, September-October 2012. *Euro Surveill* 2013;18(2):1–3.
11. Bielaszewska M, Mellmann A, Bletz S, Zhang W, Köck R, Kossow A, *et al.* Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O26:H11/H-: a new virulent clone emerges in Europe. *Clin Infect Dis* 2013;56(10):1373–1381.
12. Delannoy S, Mariani-Kurkdjian P, Bonacorsi S, Liguori S, Fach P. Characteristics of emerging human-pathogenic *Escherichia coli* O26:H11 strains isolated in France between 2010 and 2013 and carrying the Stx2d gene only. *J Clin Microbiol* 2015;53(2):486–492.
13. Friesema I, Van-der-Zwaluw K, Schuurman T, Kooistra-Smid M, Franz E, *et al.* Emergence of *Escherichia coli* encoding Shiga toxin 2f in human Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC) infections in the Netherlands, January 2008 to December. *European Surveillance* 2014;19(17):26–32.
14. Orskov F, Orskov I. Serotyping of *Escherichia coli*. *Methods Microbiol* 1984;41:43–112.
15. Reyes-Rodríguez NE, Soriano-Vargas E, Barba-León J, Navarro A, Talavera-Rojas M, Sanso AM, *et al.* Genetic characterization of *Escherichia coli* isolated from cattle carcasses and feces in Mexico State. *J Food Prot* 2015;78(4):796–801.

16. Blanco M, Padola NL, Krüger A, Sanz ME, Blanco JE, González EA, *et al.* Virulence genes and intimin types of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* isolated from cattle and beef products in Argentina. *Int Microbiol* 2004;7(4):269–276.
17. Paton JC, Paton AW. Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. *Clin Microbiol Rev* 1998;11(3):450–479.
18. Bettelheim K, Goldwater P. Serotypes of Non-O157 Shigatoxigenic *Escherichia coli* (STEC). *Adv Microbiol* 2014;4(7):377–389.
19. Amézquita-López BA, Quiñones B, Cooley MB, León-Félix L, Castro-del-Campo N, Mandrell RE, *et al.* Genotypic analyses of shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157 and non-O157 recovered from feces of domestic animals on rural farms in Mexico. *PLoS One* 2012;7(12): E51565.
20. Mellmann A, Bielaszewska M, Köck R, Friedrich AW, Fruth A, Middendorf B, *et al.* Analysis of collection of hemolytic uremic syndrome-associated enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Emerg Infect Dis* 2008;14(8):1287–1290.
21. Fernández D, Irino K, Sanz ME, Padola NL, Parma AE. Characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolated from dairy cows in Argentina. *Lett Appl Microbiol* 2010;51(4):377–382.
22. Bibbal D, Loukiadis E, Kérourédan M, Ferré F, Dilasser F, Peytavin-de-Garam C, *et al.* Prevalence of carriage of shiga toxin-producing *Escherichia coli* serotypes O157:H7, O26:H11, O103:H2, O111:H8, and O145:H28 among slaughtered adult cattle in France. *Appl Environ Microbiol* 2015;81(4):1397–1405.
23. Vu-Khac H, Holoda E, Pilipcinec E, Blanco M, Blanco JE, Dahbi G, *et al.* Serotypes, virulence genes, intimin types and PFGE profiles of *Escherichia coli* isolated from piglets with diarrhea in Slovakia. *Vet J* 2007;174(1):176–187.
24. Mellmann A, Fruth A, Friedrich AW, Wieler LH, Harmsen D, Werber D, *et al.* Phylogeny and disease association of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O91. *Emerg Infect Dis* 2009;15(9):1474–1477.
25. Friedrich AW, Bielaszewska M, Zhang WL, Pulz M, Kuczius T, Ammon A, *et al.* *Escherichia coli* harboring Shiga toxin 2 gene variants: frequency and association with clinical symptoms. *J Inf Dis* 2001;185(1):74–84.

26. Ayaz ND, Gencay YE, Erol I. Prevalence and molecular characterization of sorbitol fermenting and non-fermenting *Escherichia coli* O157:H7 (+)/H7 (-) isolated from cattle at slaughterhouse and slaughterhouse wastewater. *Int J Food Microbiol* 2014;17(174):31–38.
27. Nüesch-Inderbinen M, Morach M, Cernela N, Althaus D, Jost M, Mäusezahl M, *et al.* Serotypes and virulence profiles of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* strains isolated during 2017 from human infections in Switzerland. *Int J Med Microbiol* 2018;08(7):933-939