

***E. COLI* O157:H7 EN LAS CANALES DE BOVINOS EN PLANTAS DE BENEFICIO: UN PELIGRO BIOLÓGICO CON GRAN IMPACTO PARA LA SALUD PÚBLICA**

***E. COLI* O157:H7 ON CARCASSES OF BOVINES IN BENEFICIATION PLANTS: A BIOHAZARD WITH GREAT IMPACT ON PUBLIC HEALTH**

***Jenifer Carolina Bonivento Calvo*¹, *Ailen Molina Castillo*², *Ronald Maestre Serrano*³,
*Aracely García Cuan*⁴**

RESUMEN

La bacteria *Escherichia coli* O157:H7, es un riesgo para la salud pública en todo el mundo, implicada en brotes de colitis hemorrágica, algunas de las cuales incluyen muertes ocasionadas por el síndrome urémico hemolítico. Su principal reservorio es el ganado. Según el CONPES 3376 de la política sanitaria de carne bovina y leche en Colombia, solo el 1% de 1311 mataderos que hay aproximadamente en el país, cumplen con requisitos sanitarios y ambientales.

La autoridad de decomisos de productos nacionales e importados de carne y aves de corral en los Estados Unidos, USDA, estipula la *E. coli* O157:H7 como patógeno clasificación tipo I, debido que su presencia en productos de carne fresca, causaría adversidades para la salud del consumidor. El Decreto 1500 de 2007 de Colombia, establece que toda planta de beneficio lleve un plan de control de patógenos con base en riesgos microbiológicos soportado en la evaluación de riesgo.

Palabras clave: *E. coli* O157:H7, Plantas de beneficio, Salud pública.

ABSTRACT

E. coli O157:H7 bacterium is a risk to public health worldwide, involved in outbreaks of hemorrhagic colitis, some of which include deaths caused by hemolytic uremic syndrome. Cattle are the main reservoir of *E. coli*. According with CONPES 3376 about bovine meat and milk sanitary policy in Colombia, only 1% of all 1311 beneficiation plants in the country meet the sanitary and environmental requirements.

The USDA's Authority to Recall Meat and Poultry Products in USA classifies *E. coli* O157:H7 as type 1 pathogen, because its presence in raw meat products would cause problems to consumers health. In Colombia, the decree 1500 of 2007 establishes that all beneficiation plants must carry a pathogens control plan based in microbiological risks and supported in risks evaluation.

Keywords: *E. coli* O157:H7, Beneficiation plants, Public health.

Recibido: Marzo 1 de 2011

Aceptado: Julio 19 de 2011

1 Joven investigador. Centro de Investigaciones, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Libre Seccional Barranquilla.

2 Bacterióloga. Laboratorio Departamental del Atlántico.

3 Entomólogo. Laboratorio Departamental del Atlántico.

4 Bacterióloga. MSc. Biotecnología. Centro de Investigaciones, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Libre Seccional Barranquilla. agarcia@unilibrebaq.edu.co

INTRODUCCIÓN

La *E. coli*, es una bacteria perteneciente a la familia *Enterobacteraceae* (1), es un bacilo Gram-negativo, que puede ser inmóvil o usar flagelos peritricos para la movilidad. Son anaeróbicos facultativos, quimiorganotróficos, capaces de crecer con metabolismo respiratorio y fermentativo. *E. coli* tiene una función útil en el cuerpo inhibiendo el crecimiento de especies de bacterias patógenas y sintetizando cantidades apreciables de vitaminas.

E. coli O157:H7, del grupo filogénico E, es una cepa enterohemorrágica (EHEC) que produce grandes cantidades de una o más potentes toxinas estrechamente relacionadas con las producidas por *Shigella dysenteriae*. La enfermedad aguda causada por la bacteria es llamada colitis hemorrágica y es caracterizada por severos cólicos y diarrea.

Adicionalmente, la infección por *E. coli* O157:H7 puede causar el síndrome urémico hemolítico (SUH), una enfermedad severa caracterizada por hemólisis y fallas renales (2).

El ganado es, al parecer, el principal reservorio de *E. coli* O157:H7. La contaminación de la canal durante el sacrificio es la ruta primaria que últimamente conduce a la contaminación de la carne picada de vacuno. Se ha indicado también que otros alimentos (por ejemplo, lechuga, coles de bruselas, hortalizas, leche cruda) y agua se comportan como vehículos de transmisión. Asimismo, se ha reconocido como una fuente de infección, el contacto directo con animales portadores del microorganismo (3).

En esta revisión de la literatura, se abordará el tema de *E. coli* O157:H7, incluyendo sus características, mecanismos de patogenicidad, la sintomatología producida por este microorganismo, anteceden-

tes de su presencia en las canales de bovino en las plantas de beneficio, medidas de prevención, normatividad internacional y colombiana, y sus implicaciones en la salud pública.

Generalidades de la *E. coli* O157:H7 y mecanismos de patogenicidad

Riley describió y relacionó a EHEC con brotes caracterizados por dolor abdominal, diarrea acuosa con sangre y poco o nada de fiebre, cuadro al que se le llamó colitis hemorrágica (CH) y que era debido a la ingestión de carne cruda o mal cocida (4). La bacteria aislada en todos los casos fue *E. coli* del serotipo O157:H7.

Para determinar el grupo patógeno al que pertenecen, Kauffman desarrolló un esquema de serotipificación que continuamente varía y que actualmente tiene 176 antígenos somáticos (O), 112 flagelares (H) y 60 capsulares (K). El antígeno "O" es el responsable del serogrupo; la determinación del antígeno somático y flagelar (O:H) indica el serotipo, el cual en ocasiones se asocia con un cuadro clínico en particular (5).

La *E. coli* enterohemorrágica O157:H7 (EHEC): Su nombre se origina del antígeno somático [O] 157 y el séptimo antígeno flagelar [H]. El antígeno [O] se deriva de la pared celular y el [H] del flagelo; este último se encuentra solo en especies motiles (6, 7).

Las toxinas shiga-like (Stx) son el principal factor de patogenicidad de *E. coli* O157:H7. Las Stx de *E. coli* son una familia de proteínas citotóxicas para células eucarióticas que expresan el glicolípido receptor globotriacilceramida (Gb3). La capacidad para producir toxinas shiga-like fue adquirida a partir de bacteriófagos, presumiblemente directa o indirectamente de *shiga-like* (8).

También puede producir lesiones de anclaje y esfacelamiento (A/E) en cultivos de células epiteliales y en el intestino de animales inoculados experimentalmente. El proceso de adherencia y esfacelamiento consiste en la unión íntima de la bacteria con su correspondiente receptor en las células epiteliales, posteriormente hay una destrucción de las microvellosidades y un reordenamiento del citoesqueleto de actina en las células huésped (8).

Las hemolisinas han sido descritas como un importante factor de virulencia en bacterias causantes de infecciones gastrointestinales; sus células blanco pueden ser linfocitos, granulocitos, monocitos, células endoteliales, eritrocitos y células del epitelio renal de ratón, rumiantes y primates (7).

El plásmido de 60 MDa (pO157) comúnmente encontrado en las cepas de O157:H7 contiene los genes que codifican para la hemolisina o enterohemolisina. La enterohemolisina se encuentra en casi todas las cepas de O157:H7 y está ampliamente distribuida entre las cepas de *E. coli* no-O157:H7 productoras de toxinas shiga-like (9).

Sintomatología

La sintomatología de la enfermedad producida por esta bacteria se inicia generalmente de 1 a 2 días después de haber ingerido el alimento contaminado; aunque, existen reportes sobre periodos de 3 a 5 días (10).

Los síntomas se inician con diarrea sin sangre, seguida por contracciones abdominales con dolor y episodios cortos de fiebre, la diarrea incrementa su intensidad durante las siguientes 24 a 48 horas, para iniciar una fase de 4 a 10 días con abundante sangre, acompañada por fuertes dolores abdominales y deshidratación moderada. La enfermedad es normalmente autolimitante (11).

En el síndrome urémico hemolítico, causado por *E. coli* O157:H7, la lesión del endotelio capilar y arteriolar en el riñón da lugar a un fenómeno de coagulación localizada, la anemia microangiopática se debe a la lesión de los hematíes cuando atraviesan los vasos alterados. La trombocitopenia, se debe a la adherencia y lesión de las plaquetas a nivel intrarrenal, este síndrome es más frecuente en niños menores de cuatro años de edad (12).

El síndrome urémico hemolítico también incluye: convulsiones, coma, apoplejía, perforación del colon, pancreatitis e hipertensión. Aproximadamente el 15% de los casos presenta una evolución temprana de daño renal crónico; un pequeño número de ellos, con síndrome urémico hemolítico, puede ser recurrente (13).

La infección por *E. coli* O157:H7 está asociada con púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), esta condición se parece al síndrome urémico hemolítico, el cual causa mayor daño renal, importantes daños del sistema nervioso central y apoplejía; estos síntomas se presentan principalmente en adultos. A medida que la enfermedad progresa, el cerebro y los riñones resultan cada vez más afectados y su disfunción es la causa final de la muerte (14).

Métodos para la detección y recuento

El crecimiento de *E. coli* O157:H7 en el laboratorio es bastante difícil; esta cepa, en contraposición a la mayoría de las *E. coli* crece mal o no lo hace a temperaturas de 44-45°, no produce β -glucuronidasa (MUG negativo) y no fermentan el sorbitol en 24h. (15). Cuando este microorganismo se tiñe con Gram, se observan bacilos cortos Gram negativos. Es indol positivo (a veces negativo), reduce nitratos, citocromooxidasa negativa, manitol positivo, lactosa positiva, malonato negativo, sulfuro de hie-

rro negativo, citrato negativo y Voges Proskaver negativo (16).

La detección de este microorganismo según la técnica ISO 16654 para *E. coli* O157:H7, consiste inicialmente en enriquecimiento selectivo en caldo modificado de triptona de soya con novobiocina, a continuación una separación inmunomagnética con partículas sensibilizadas anti-*E. coli* O157, seguida por la siembra en medios selectivos como el agar MacConkey con cefixime y telurito, lavado de las perlas inmunomagnéticas, selección de las colonias sorbitol negativas y finalmente aglutinación con suero anti-O157 (17).

También se puede realizar el diagnóstico por el equipo automatizado Vidas, el cual utiliza proteínas de unión de bacteriófagos que permiten la captura de *E. coli* O157 incluyendo H7. Está conformado por conos donde se realiza la fase sólida de la reacción, recubierta de los antígenos y anticuerpos, y por el cartucho donde se encuentran todos los reactivos para la reacción; el equipo utiliza el principio ELFA (*Enzyme Linked Fluorescent Assay*), asociado con el método Elisa, como lectura final en fluorescencia azul (Validación AFNOR/ISO 16140). Este método aplica tanto para muestras de entorno de producción, como muestras de carnes; es capaz de detectar *E. coli* O157:H7 en los alimentos en menos de 24 horas, es fácil de realizar y apropiado para ser utilizado en el análisis de rutina.

La biología molecular permite la identificación de *E. coli* O157:H7 por medio de técnicas como: análisis de microorganismos por Electroforesis en Gel de Campo Pulsado (PFGE), RAPD (*Random Amplified Polymorphic ADN*), y ampliación al azar del ADN, la cual proporciona la posibilidad de identificar y relacionar clonalmente el origen de los aislados huma-

nos y animales, y distinguir entre las cepas asociadas con epidemias (18).

Exposición al riesgo de *E. coli* O157:H7

El ganado es el principal reservorio de *E. coli* O157:H7 (19). Las fuentes de *E. coli* O157:H7 de las canales de vacuno son la piel y el intestino de los animales sacrificados.

La prevalencia en el ganado destinado al sacrificio es similar o ligeramente mayor que la encontrada en la superficie externa de la piel de los animales recién sacrificados (20).

Inicialmente se informó que el porcentaje de ganado con *E. coli* O157:H7 en sus heces era, típicamente, inferior al 5% (20). Un estudio posterior realizado con una metodología más sensible reveló que el 28% del ganado que llegaban a los mataderos portaba en sus heces *E. coli* O157:H7 o cepas inmóviles de *E. coli* durante los meses de julio y agosto, los de prevalencia más elevada. El 11% de las superficies de la piel fueron también positivas (20).

Las investigaciones han mostrado que la colonización del ganado ocurre durante un tiempo corto (1-2 meses) y no se han encontrado portadores de larga duración. El típico modelo de contaminación de una manada es una epidemia intercalada con periodos más largos de animales no contaminados o raramente afectados. Estas epidemias ocurren principalmente durante los meses de más calor, lo que sugiere que la proliferación ambiental puede desempeñar un importante papel en la epidemiología de *E. coli* O157:H7 (21). Cabe aclarar que *E. coli* O157:H7 no ocasiona efecto adverso alguno en el ganado. Su presencia en una manada o, individualmente, en un animal, solo puede detectarse mediante análisis microbiológicos.

Aunque puede ocurrir contaminación cruzada entre canal y canal al contactar con utensilios comunes y con las manos de los operarios, no se han publicado datos acerca de que *E. coli* O157:H7 se haya instalado y multiplicado en un matadero/sala de refrigeración y que haya contaminado después la carne del vacuno (21).

Antecedentes de la presencia de *E. coli* O157:H7 en carne de bovino

En España, la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela, durante los años 1993 a 1995 analizó muestras fecales de 589 vacas y 480 terneros sanos. Se aisló *E. coli* O157:H7 tanto en animales jóvenes (37%) como adultos (27%). Luego, en un segundo muestreo se analizaron 555 muestras de carne de vacuno, provenientes de 20 carnicerías de Lugo, detectándose *E. coli* O157:H7 en el 12% de ellas (22).

En Estados Unidos, estudios realizados en frigoríficos indican una prevalencia de *E. coli* O157:H7 y *E. coli* O157 del 28%, en materia fecal de bovinos, antes del sacrificio (19).

El laboratorio de control de calidad de Buenos Aires, Argentina, realizó un trabajo para detectar la presencia de *E. coli* O157:H7, en carne picada fresca y hamburguesas congeladas; las muestras fueron obtenidas en supermercados, en un total de 37 y 43, respectivamente, durante el período abril de 2003 a agosto de 2004. La bacteria se aisló en una sola muestra de carne picada fresca (2,7%) (23).

El Departamento de Biología de la Universidad de Venezuela, realizó un estudio para determinar *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) en carne molida y chorizos, de los expendios del mercado municipal de Cumaná entre febrero de 1997 y marzo 1998. Se aislaron 95 cepas sorbitol negativas, solo tres

(3,15%) de ellas fueron confirmadas como *E. coli* O157:H7 productoras de toxina termoestable (24).

Asimismo, en el 2007 la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia, Maracaibo, realizó un estudio para determinar *E. coli* O157:H7 en heces de ganado bovino. El estudio abarcó 309 muestras fecales de 155 vacas y 154 becerros provenientes de seis fincas del Estado Zulia. Los resultados demostraron la presencia de *E. coli* O157:H7 en un 1,94% de las heces de vacas y becerros, las cuales pudieron considerarse como una fuente potencial de contaminación de productos alimenticios de origen bovino (25).

En Colombia, el Laboratorio de Veterinaria de la Pontificia Universidad Javeriana, realizó un estudio de *E. coli* O157 en productos cárnicos; se analizaron 300 muestras y se encontró una sola contaminada (1). De igual manera, la Facultad de Medicina y Zootecnia de la Universidad de Córdoba, estudió 325 muestras fecales de porcinos, 100 muestras de canal bovina y 20 muestras de carne molida, obteniendo una frecuencia de aparición de *E. coli* O157:H7 de 4,6% en muestras fecales porcinas, 2% en canales bovinas y 10% en carne molida (26).

Medidas de prevención

Actualmente se dispone de tecnología que puede minimizar la contaminación de la canal durante el sacrificio, reducir la probabilidad de adhesión microbiana a los tejidos expuestos, y descontaminar las canales a través de vapor, agua caliente o pulverizaciones de ácidos orgánicos antes de su refrigeración (27).

Parece razonable asumir que cuando está presente *E. coli* O157:H7, se localiza en la superficie de la canal y no en los tejidos internos. El rápido enfriamiento de las canales, adecuadamente espaciadas,

retrasará el crecimiento de *E. coli* O157:H7 en las superficies de las canales (20).

Tras la refrigeración, no es probable que *E. coli* O157:H7 se multiplique porque la temperatura límite para su crecimiento es de 7 a 8°C (20).

Además, las investigaciones en el laboratorio acerca del crecimiento de *E. coli* O157:H7 en caldos, indican que a temperaturas de 10°C, el tiempo de crecimiento para multiplicarse por un factor de 10 es de 73 horas, y a 15°C, el tiempo para un crecimiento igual es de 25 horas (28).

Por tanto, la concentración de *E. coli* O157:H7 no debe aumentar en las operaciones de fabricación/refrigeración. Sin embargo, aquellas operaciones que no se realizan bajo refrigeración pueden producir algún grado de crecimiento.

Normatividad para cárnicos

La autoridad de decomisos de productos nacionales e importados en los Estados Unidos, USDA (United States Department of Agriculture), estipula que la *E. coli* O157:H7 es un patógeno de clasificación de decomisos tipo I, debido a que este microorganismo en productos de carne fresca causaría consecuencias adversas para la salud del consumidor, prohibiendo la importación de cualquier producto de carne destinado al consumo humano que esté adulterado y no cumpla con los requisitos de inspección. Los productos importados deben cumplir con las normas nacionales de protección sanitaria.

En Colombia, se ha generado normatividad contextualizada dentro de esta problemática. El Decreto 1500 de 2007, establece el reglamento técnico a través del cual se crea el sistema oficial de inspección, vigilancia y control de la carne, productos cárnicos comestibles y derivados cárnicos, destina-

dos para el consumo humano, y los requisitos sanitarios y de inocuidad que se deben cumplir en su producción primaria, beneficio, desposte, desprese, procesamiento, almacenamiento, transporte, comercialización, expendio, importación o exportación (29).

El Artículo 27 del Decreto 1500 de 2007, crea el sistema oficial de inspección, vigilancia y control de la carne y derivados, para armonizarse con directrices internacionales; establece que toda planta de beneficio debe llevar un plan de control de patógenos con base en riesgos microbiológicos, incluyendo las emergentes, soportado en la evaluación de riesgo (29).

La Resolución 2905 de 2007 establece el reglamento técnico sobre los requisitos sanitarios y de inocuidad de la carne y productos cárnicos comestibles de las especies bovina y bufalina, destinados para el consumo humano, la misma resolución contiene las disposiciones para su beneficio, desposte, almacenamiento, comercialización, expendio, transporte, importación y exportación

La Resolución 2905 de 2007 en su Artículo 45, establece que toda planta de beneficio debe realizar la detección de *E. coli* biotipo 1, como control de procesos (30).

Implicaciones para la salud pública

De acuerdo con las últimas estadísticas presentadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades de transmisión alimentaria son de 300 a 350 veces más frecuentes de lo indicado en reportes anteriores. Entre los principales patógenos involucrados en estas enfermedades se encuentran *E. coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes* y *Salmonella* spp., que junto con *Campylobacter jejuni*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*

y *Toxoplasma gondii*, son causantes de 3,3 a 12,3 millones de casos en Estados Unidos y de alrededor de 3900 muertes. A esto se suman los altos costos para el sector salud, que ascienden a los treinta mil millones de dólares al año (31).

La incidencia de infecciones por ECEH varía por grupo de edad, con mayor incidencia en niños menores de 15 años (0,7 casos por 100.000 en los Estados Unidos). Sesenta y tres a 85% de los casos son resultado de la exposición al patógeno a través de los alimentos. El porcentaje de infecciones por ECEH que progresa a SUH varía entre los casos esporádicos (3%-7%) y los asociados a brotes (20% o más) (31).

En Centro y Suramérica, específicamente en Argentina, Colombia y Costa Rica, se ha reportado la presencia del serotipo O157:H7 en el ganado bovino y en humanos con diarrea (32, 33, 34, 35).

En Colombia, un estudio reveló incidencia de *E. coli* O157:H7 en bovinos sanos de 6,5%; la alta incidencia encontrada en bovinos indica que el ganado es un reservorio importante.

En pacientes pediátricos con EDA originarios de Bogotá la incidencia fue alta (10,5%); esto constituye un llamado de alerta para los médicos pediatras en el país respecto a la importancia de asociar diarreas sanguinolentas e incluso no sanguinolentas con infección por *E. coli* O157:H7 (33).

CONCLUSIONES

La *Escherichia coli* O157:H7 es un patógeno causante de SUH, siendo los niños menores la población más vulnerable y el ganado vacuno el principal reservorio.

En Colombia las plantas de beneficio en su mayoría no cumplen con los requisitos sanitarios y ambientales; además que para el departamento del Atlántico se desconoce la prevalencia de *E. coli* O157: H7 en carne bovina; este departamento, a pesar de no tener una economía basada en la producción ganadera sí cuenta con grandes plantas de beneficio que comercializan el producto cárnico proveniente de otros departamentos, a nivel local, nacional e internacional.

La normativa internacional responsable de los decomisos de productos de carne y aves de corral a nivel nacional e internacional, USDA, estipula la *E. coli* O157:H7 como patógeno clasificación tipo I, debido a que su presencia en productos de carne fresca, causaría adversidades para la salud del consumidor.

Conforme a lo anterior, es fundamental que en Colombia este microorganismo se contemple dentro del análisis de riesgos y puntos críticos de control de las plantas de beneficio, puesto que es el responsable de brotes de EDA en países de América y tiene repercusiones importantes para la salud pública.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lapage SP, Sneath PH, Lessel EF, Skerman VB, Seeliger HP, Clark WA. International Code of Nomenclature of Bacteria (1990 Revision). Washington, DC: American Society for Microbiology. 1992.
2. Ratnam S, March SB, Ahmed R, Bezanson GS, Kasatiya S. Characterization of *Escherichia coli* serotype O157:H7. J. Clin Microbiol. 1988; 26 (10): 2006-12.
3. WHO (World Health Organization). Prevention and control of enterohaemorrhagic Es-

- cherichia coli (EHEC) infections (WHO/FSF/FOS/97.6) Geneva: Food Safety Unit, Programme of Food Safety and Food Aid, World Health Organization, 1997.
4. Riley LW; Remis RS; Helgerson SD; Mcgee HB; Wells JG; Davis BR, et al. Hemorrhagic colitis associated with a rare *Escherichia coli* serotype. N Engl J Med. 1983; 308: 681-5.
 5. Eslava C, Mateo J, Cravioto A. Cepas de *Escherichia coli* relacionadas con la diarrea. En: Diagnóstico de laboratorio de infecciones gastrointestinales. Giono S, Escobar A, Valdespino JL. Secretaría de Salud. México. 1994; 44(5):464-75.
 6. Castillo O, Villalón C, Valdés DM. *E. coli* enterohemorrágico (ECEH) O157H:7 como causa de diarreas. En: Arch Dom Ped. 1997; 33(3).
 7. Schmidt H, Scheef J, Huppertz HI, Frosch M, Karch H. *Escherichia coli* O157:H7 and O157:H- strain that do not produce shiga toxin: phenotypic and genetic characterization of isolates associated with diarrhea and hemolytic-uremic syndrome. J. Clin. Microbiol. 1999; 37 (11): 3491-6.
 8. Buchanan RL, Doyle MP. Foodborne disease significance of *Escherichia coli* O157:H7 and others enterohemorrhagic *E. coli*. Food Technol. 1997; 51(10) : 69-76.
 9. Stanley P, Koronakis V, Hughes C. Acylation of *Escherichia coli* hemolysin: a unique protein lipidation mechanism underlying toxin function. Microbiol. and Molec. Biol. 1998; 62 (2): 309-33.
 10. Wells JG, Davis BR, Wachsmuth IK, Riley LW, Remis RS, Sokolow R, Morris GK. Laboratory investigation of hemorrhagic colitis outbreak associated with a rare *Escherichia coli* serotype. J. Clin. Microbiol. 1983; 18(3):512- 20.
 11. Pai CH, Ahmed N, Lior H, Johnson WM, SIMS HV, Woods DE. Epidemiology of sporadic diarrhea due to verocytotoxin-producing *Escherichia coli*: A two-year prospective study. J. Infect. Dis. 1998; 157(5):1054-7.
 12. Behrman RE. Síndrome hemolítico urémico. En: Kliegman RM, Nelson WE y Vaughan VC, editores. Nelson Tratado de pediatría. 14ª ed. México: Interamericana-McGraw-Hill; 1992 pp. 1620-1.
 13. Siegler RL, Griffin PM, Barrett TJ, Strockbine NA. Recurrent hemolytic uremic syndrome secondary to *Escherichia coli* O157:H7 infection. Pediatrics. 1993; 91:666-8.
 14. Boyce TG, Swerdlow DL, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7 and the hemolytic-uremic syndrome. N. Engl. J. Med. 1995; 333(6):364-8.
 15. Doyle MP, Schoeni JL. Survival and growth characteristics of *Escherichia coli* associated with hemorrhagic colitis. Appl Environ Microbiol. 1984; 48(4):855-6.
 16. International Commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF), editor. Microorganismos de los alimentos 2. Métodos de muestreo para análisis microbiológicos: Principios y aplicaciones específicas. Traducción por Pereda JA, García de Fernando G. Zaragoza: Editorial Acribia; 1999.
 17. Microbiology of food and animal feeding stuffs- Horizontal method for the detection of *Escherichia coli* O157 (ISO 16654: 2001). 2001.
 18. Mattar S. Utilidad de la biología molecular en el estudio de zoonosis. Universidad de Córdoba, instituto de enfermedades biológicas del trópico. MVZ-Córdoba, 2000; 5:(1), 46-50.
 19. Michanie S. *Escherichia coli* O157:H7 la bacteria que disparó el HACCP en la industria de la carne. Énfasis alimentos. 2003; IX (3).
 20. ICMSF (International Commission on Microbiological Specifications for Foods). Intesti-

- nally pathogenic *Escherichia coli*. In *Microorganisms in Foods 5. Characteristics of Microbial Pathogens*, Gaithersburg. MD: Aspen Publishers 1996, Inc. pp. 126-140.
21. Doyle MP, Schoeni JL. Survival and growth characteristics of *Escherichia coli* associated with hemorrhagic colitis, applied and environmental Microbiology. 1984; 48:855-6.
 22. Mora A, Blanco M, Blanco JE, Blanco J. Prevalencia, serotipos y genes de virulencia de los *Escherichia coli* verotoxigénicos (O157 y no O157) en el ganado y carne de bovino. *Rev. Epidem. Med. Prev.* 2003; 1:34-6.
 23. Mazorca MA, Marucci PL, Sica MG, Álvarez E. Detección de *Escherichia coli* O157:H7 en carne picada fresca y hamburguesa congelada. *Revista Argentina de microbiología.* 2006; 38(1).
 24. Bravo VJ, Villalobos LB. *Escherichia coli* enterohemorrágica en productos cárnicos comercializados en el mercado municipal de Cumaná, Venezuela. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.* 2002; 22 (2): 119-21.
 25. Narváez-Bravo C, Carruyo-Núñez G, Moreno M, Rodas-González A, Hoet A, Wittum Th. Aislamiento de *Escherichia coli* O157:H7 en muestras de heces de ganado bovino de doble propósito del municipio Miranda, Estado de Zulia, Venezuela. *Rev. Cient (Maracaibo).* 2007; 17 (3): 1-7.
 26. Piedrahita D, Márquez T, Máttar S. Detección de *Escherichia coli* O157:H7 en poblaciones porcinas, canal bovina y productos cárnicos en el departamento de Córdoba. En: *MVZ-Córdoba.* 2001; 6:(2): 119-26.
 27. Dorsa WJ, Cutter CN, Siragusa GR, Koohmaraie M. Microbial decontamination of beef and sheep carcasses by steam, hot water spray washes, and a steam-vacuum sanitizer. *J Food Prot.* 1996: 127-35.
 28. Buchanan RL, Whiting RC. *USDA Pathogen Modeling Program*, version 5.1. Philadelphia, PA: Agricultural Research Service-US Department of Agriculture, 1996.
 29. Decreto 1500. Ministerio de la Protección Social, Colombia. 2007.
 30. Resolución 2905. Ministerio de la Protección Social, Colombia. 2007.
 31. World Health Organization. Foodborne diseases-possibly 350 times more frequent than reported. World Health Organization, Geneva, 1997.
 32. 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.
 33. Mattar S, Vázquez E. Emerging infectious caused by *Escherichia coli* O157:H7 in Colombia. *Emerging Infectious Diseases.* 1998; 4: 11-12.
 34. Meichtri L, Miliwebsky E, Gioffré A, Chinen I, Baschkier A, Chillemi G, et al. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in healthy young beef steers from Argentina: prevalence and virulence properties. *Int. J. Food. Microbiol.* 2004; 96(2):189-98.
 35. Reuben A, Treminio H, Arias M, Villalobos L. Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from Costa Rican Food. *Rev. Biomed.* 2002; 13(4):273-276.