



## Perfil de Riesgo/ACHIPIA N.º03/2018

# *Escherichia coli* productoras de toxinas Shiga O157 y No O157 en carne bovina, Chile

### Agencia Chilena para la Calidad e Inocuidad Alimentaria, ACHIPIA

Elaborado por: Francisca Di Pillo S. Mv, Ms, PhD<sup>a</sup> y Gustavo Sotomayor D. Mv. Ms(c)<sup>a</sup>.

<sup>a</sup>Área de Soporte al Análisis de Riesgo

### Resumen Ejecutivo

Datos de la OMS indican que *Escherichia coli* productoras de toxinas Shiga (STEC su sigla en inglés), particularmente O157 es de preocupación internacional, con prevalencias en carne que oscila entre 0,1% - 5% y prevalencia en bovinos que oscilan entre de 1,5% y 28%. La infección por STEC en los seres humanos suele dar lugar a diarrea sanguinolenta (colitis hemorrágica), y una pequeña proporción de personas infectadas puede sufrir resultados más graves, incluido el síndrome hemolítico urémico (SHU), el cual puede producir muerte en el 1 – 4 % de los casos. Estudios de atribución de las infecciones por STEC O157 y No O157 en el extranjero han indicado que el principal reservorio de STEC son los rumiantes, los cuales eliminan la bacteria a través de sus heces, siendo el ganado bovino el reservorio primario dentro de los rumiantes. Los bovinos se infectan en los predios, y durante el sacrificio el agente puede contaminar la superficie de las canales de vacuno. En Chile, los antecedentes de prevalencia de STEC a nivel de granja son escasos, describiéndose prevalencias que van entre el 17 y 28,7%. A nivel de carcasa, el único dato de prevalencia es de 0,89%, mientras que a nivel de retail se ha descrito una prevalencia de 6,6%. Sin embargo, estos datos corresponden a estudios realizados en zonas geográficas particulares, no permitiéndonos tener una panorámica nacional de la situación de STEC en Chile, sumado a la escasez de datos actualizados.

Durante el trozado de las canales, a las porciones más grandes se les hace un recorte del exceso de grasa y otros tejidos (trimming) que, comúnmente, se utilizan en la fabricación de carne molida cruda y una amplia variedad de productos listos para comer. A lo largo de la cadena alimentaria, este proceso de recorte y posterior molienda distribuye el patógeno en toda la carne molida. El escenario más común que conduce a la enfermedad ha implicado bajo nivel de cocción, supervivencia del patógeno y subsiguiente infección, particularmente entre los consumidores más susceptibles. Para STEC O157:H7 se ha descrito que alimentos han sido involucrados en brotes con cantidades tan bajas como 0,3 – 0,4 células/g. Sin embargo, el número de organismos necesarios para

dar una probabilidad del 50% de enfermedad se ha estimado en  $5,9 \times 10^5$ . Existe evidencia de contaminación cruzada durante la manipulación de los alimentos en cocinas y en establecimientos desde servicio de alimentos. Se ha descrito una tasa de incidencia media de SHU en Chile es de 3,4 casos por cada 100.000 niños, con la incidencia más alta en el grupo de edad de 6 a 28 meses. A nivel internacional, la incidencia de SHU es variable, describiéndose desde 0,4 casos/100.000 en Australia a 13,9 casos/100.000 en Argentina, siendo este último, el país con la mayor incidencia de SHU a nivel mundial.

Sin embargo, los datos a nivel nacional son escasos, derivados de un número reducido de estudios, lo que remarca la escasez de información existente que permita identificar la probabilidad de que la carne comprada por los consumidores, contengan al patógeno y pueda, eventualmente, ocasionar efectos no deseados en la salud.

Se recomienda fortalecer las acciones de comunicación y educación tendientes a mejorar las buenas prácticas de higiene en los hogares y lugares de elaboración y venta de alimentos para evitar la contaminación cruzada y recontaminación de alimentos. Una adecuada cocción de la carne y hamburguesas ( $\geq 70^\circ\text{C}$  por  $\geq 2$  minutos) es un factor relevante a la hora de prevenir la infección por STEC vía consumo de alimentos.

**Perfil de Riesgo ACHIPIA  
STEC carne de bovino  
(Perfil de Riesgo Nro. 03/2018)**

I. Grupos de personas considerada	Población en general				
II. Probabilidad de efecto nocivo para la salud a través de un alto consumo de carne molida con STEC	Prácticamente no ocurre	Poco probable	Posible	Probable	Cierta
III. Severidad de los efectos (discapacidad) debido al consumo de alimentos con OTA	Sin discapacidad	Discapacidad leve	Discapacidad moderada	Discapacidad severa	
IV. Disponibilidad de datos nacionales	Alta	Moderada	Baja	Muy baja	
IV. Disponibilidad de datos internacionales	Alta	Moderada	Baja	Muy baja	
V. Controlabilidad por parte de productores ganado	No es necesario controlar	Controlable a través de buenas prácticas	No controlable		
VI. Controlabilidad por parte de mataderos y plantas de proceso	No es necesario controlar	Controlable a través de buenas prácticas y otras medidas	No controlable		
VI. Controlabilidad por parte de retail y servicios de alimentos	No es necesario controlar	Controlable a través de buenas prácticas y otras medidas	No controlable		
VII. Controlabilidad por parte del consumidor	No es necesario controlar	Controlable a través de buenas prácticas de higiene	No controlable		

**Nota**

El cuadro anterior tiene como propósito mostrar resumir el presente perfil de riesgo. No busca comparar con otros riesgos. Aplica solamente a la combinación de peligro y matriz de alimentos indicadas. Para lograr una mejor comprensión, se recomienda leer el perfil de riesgo en su totalidad.

**1. Probabilidad de efecto nocivo**

La probabilidad de desarrollar un cuadro diarreico o colitis hemorrágica en humanos por consumo de carne molida con STEC virulenta.

**2. Severidad de los efectos**

La severidad en los efectos de STEC dependen del tipo y la cantidad de agente consumido, así como de la susceptibilidad de la persona. Los cuadros varían desde síntomas gastrointestinales, cuadros diarreicos sanguinolentos hasta el síndrome hemolítico urémico (SHU).

**3. Controlabilidad por productores agrícolas y elaboradores**

No es una recomendación, corresponde a antecedentes encontrados en publicaciones científicas.

**4. Disponibilidad de datos**

*Alta:* los datos más importantes están disponibles y no presentan contradicciones.

*Moderada:* parte de los datos importantes no están disponibles o existe contradicción en alguno de ellos.

*Baja:* la mayoría de los datos importantes no están disponibles o son contradictorios

*Muy baja:* prácticamente no hay datos importantes.

La disponibilidad considera la no existencia de datos o la imposibilidad de acceder a ellos.

## TABLA DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS .....	7
INDICE DE FIGURAS .....	8
<b>1. DECLARACIÓN DE PROPÓSITO .....</b>	<b>10</b>
<b>2. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO: EL PATÓGENO Y EL ALIMENTO .....</b>	<b>10</b>
2.1. El patógeno.....	10
2.2. <i>Escherichia coli</i> productora de toxina Shiga (STEC).....	11
2.2.1. Características de crecimiento y sobrevivencia .....	12
2.2.2. Inactivación .....	13
2.3. Fuentes y vías de transmisión.....	13
2.4. Métodos de tipificación/identificación .....	15
2.5. El alimento.....	16
2.5.1. Definiciones.....	16
2.5.2. El suministro de alimento en Chile: Trimming y carne molida.....	18
2.5.3. Comportamiento de STEC O157 y No O157 en rebaños bovinos .....	21
2.5.4. Comportamiento de STEC O157 y No O157 en bovinos: Procesamiento primario y secundario .....	23
2.5.5. Comportamiento de STEC O157 y No O157 durante la preparación y cocción .....	25
2.6. Evaluación de la exposición .....	27
2.6.1. STEC O157 y No O157 en rebaños.....	27
2.6.2. STEC O157 y No O157 en bovinos: carcasas .....	28
2.6.3. Eventos en la RIAL .....	29
2.6.4. STEC O157 y No O157 en bovinos: retail .....	29
2.6.5. STEC O157 y No O157 en bovinos: productos envasados y listos para el consumo.....	31
2.6.6. Consumo de trimming y carne molida bovina en Chile .....	31
2.6.7. Consumo medio diario de carne bovina molida .....	31
2.6.8. Tipo de carne molida bovina y métodos de cocción utilizados .....	32
2.6.9. Evaluación de la exposición .....	32
2.7. Situación internacional .....	33
2.7.1. Post procesamiento y retail.....	34
<b>3. EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PARA LA SALUD .....</b>	<b>36</b>

3.1. Características de la enfermedad .....	36
3.2. Dosis respuesta .....	38
3.3. Información de focos en Chile y vigilancia en salud humana .....	38
3.3.1. STEC en Chile.....	39
3.3.2. Brotes.....	41
3.3.3. Estudios de caso-control y factores de riesgo.....	43
3.3.4. Estudios de atribución .....	44
3.4. Efectos adversos para la salud Internacional.....	44
3.4.1. Estudios de atribución .....	44
3.4.2. Incidencia .....	44
3.4.3. Estudios de atribución internacionales .....	45
3.5. Carga de Salud de STEC .....	46
<b>4. EVALUACIÓN DEL RIESGO .....</b>	<b>47</b>
4.1. Evaluaciones de riesgo existentes.....	47
4.2. Estimación del riesgo para Chile.....	47
4.2.1. Riesgo asociado con trimming y carne molida bovina.....	47
4.2.2. Riesgo asociado con otros alimentos.....	48
<b>5. DISPONIBILIDAD DE MEDIDAS DE CONTROL .....</b>	<b>48</b>
5.1. Estrategias de manejo del riesgo .....	48
5.2. Controles alimentarios pertinentes .....	48
5.2.1. Controles en la industria.....	48
5.2.2. Investigaciones en Chile.....	49
5.3. Opciones para el manejo del riesgo.....	49
5.3.1. En la granja.....	49
5.3.2. En la planta.....	50
5.3.3. En retail/Servicios de alimentos .....	50
5.3.4. En el hogar.....	51
<b>6. BRECHAS DE INFORMACIÓN .....</b>	<b>51</b>
<b>7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>53</b>
<b>8. REFERENCIAS .....</b>	<b>55</b>

<b>1. ANEXO 1: PELIGRO Y ALIMENTO .....</b>	<b>64</b>
1.1. STEC .....	64
1.1.1. Métodos de tipificación .....	64
<b>2. ANEXO 2: EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PARA LA SALUD .....</b>	<b>65</b>
2.1. Dosis respuesta .....	65
2.1.1. Dosis infecciosa.....	65
2.1.2. Probabilidad de infección .....	65
2.2. Efectos adversos para la salud internacional .....	66
2.2.1. Brotes.....	66
<b>3. ANEXO 3: MEDIDAS DE CONTROL.....</b>	<b>67</b>
3.1. Medidas actuales de manejo del riesgo .....	67
3.1.1. Legislación .....	67
3.1.2. Requisitos obligatorios .....	68
3.1.3. Guías no obligatorias, códigos de práctica e intervenciones en la industria de aves en Chile.....	69
3.1.4. Revisión de intervenciones de manejo de riesgo de STEC en carne bovina .....	71
3.1.5. Control en la granja .....	71
3.1.6. Control durante o post procesamiento .....	75
3.2. Intervenciones en países específicos .....	75

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1</b> Límites para el crecimiento de <i>E. coli</i> .....	13
<b>Tabla 2</b> <i>Notificaciones registradas en la Red de Información y Alertas Alimentarias (RIAL) relacionadas con E. coli productora de toxina Shiga O157:H en trimming y hamburguesa de carne bovina.</i> .....	29
<b>Tabla 3</b> <i>Cantidad y porcentaje de muestras positivas a STEC según origen.</i> .....	30
<b>Tabla 4</b> <i>Número y porcentaje de supermercados y carnicerías con valores aceptables e inaceptables en superficies pre y post molienda para el análisis recuento de Enterobacterias.</i> .....	30
<b>Tabla 5</b> <i>Distribución de proporción de la población que consume de carne bovina según formato y edad, 2010-2011, Chile.</i> .....	31
<b>Tabla 6</b> <i>Gramos de carne molida consumida al día según grupo etario, 2014, Chile.</i> .....	32
<b>Tabla 7</b> <i>Puntos de cocción de la carne utilizados en Chile, 2015.</i> .....	32
<b>Tabla 8</b> <i>Resumen de prevalencias de STEC O157 y No O157 en carne bovina en Latinoamérica.</i> .....	35
<b>Tabla 9</b> <i>Prevalencias de STEC en productos listos para consumir en Chile y en el extranjero.</i> .....	35
<b>Tabla 10</b> <i>Casos de SHU notificados. Región Metropolitana 2009 – 2013.</i> .....	39
<b>Tabla 11</b> <i>Serogrupos confirmados de STEC.</i> .....	41
<b>Tabla 12</b> <i>Brotos de infección debida a E. coli enterohemorrágica, 2011 – 2016, Chile.</i> .....	42
<b>Tabla 13</b> <i>Brotos por STEC identificados entre los años 2000 y 2006, Región Metropolitana, Chile.</i> .....	43
<b>Tabla 14</b> <i>Situación Epidemiológica STEC en Región Metropolitana (RM) para los años 2010 y 2011.</i> .....	44
<b>Tabla 15</b> <i>Incidencia de SHU en el extranjero.</i> .....	45
<b>Tabla 16</b> <i>Brechas de información o evidencia identificadas dentro de cada etapa de la cadena de producción y consumo en Chile.</i> .....	52
<b>Tabla 17</b> <i>Incidentes específicos de enfermedad reportada por STEC O157 asociado a productos cárnicos.</i> .....	66
<b>Tabla 18</b> <i>Incidentes específicos de enfermedad reportada por STEC No O157 asociado a productos cárnicos.</i> ..	67
<b>Tabla 19</b> <i>Peligro y medidas de control utilizadas en la planta faenadora de bovinos.</i> .....	70

## **INDICE DE FIGURAS**

<b>Fig. 1</b> Diagrama de flujo para la producción de hamburguesas de carne molida.....	17
<b>Fig. 2</b> Representación de la cadena de carne Bovina para el mercado interno (Chile). .....	19

## ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

ACHIPIA	Agencia Chilena para la Inocuidad y Calidad Alimentaria
°C	Grados Celsius
ESR	Institute of Environmental Science and Research
UFC/g	Unidad formadora de colonias por gramo
USDA	United States Department of Agriculture
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura
FSIS	Food Safety and Inspection Service (USDA)
INN	Instituto Nacional de Normalización
ISP	Instituto de Salud Pública
OMS	Organización Mundial de la Salud
SHU	Síndrome Hemolítico Urémico
STEC	<i>Escherichia coli</i> productora de toxina Shiga

## 1. DECLARACIÓN DE PROPÓSITO

El propósito de un Perfil de Riesgo es entregar información relevante a una combinación alimento/peligro para que los gestores del riesgo puedan tomar decisiones mejor informadas y, si es necesario, tomar medidas adicionales. De esta manera, la Agencia Chilena para la Inocuidad y Calidad Alimentaria (ACHIPIA), define un Perfil de Riesgo como un documento que contiene una evaluación preliminar de riesgo, con sus cuatro etapas, donde a lo menos se describe la combinación de peligro y alimentos, los tipos de producción, elaboración, distribución y consumo de alimentos y el problema de salud pública.

Otros aspectos que considera el perfil de riesgo son la identificación de las posibles medidas de prevención y control a lo largo de la cadena de producción hasta el consumo, y la identificación de las brechas de información las cuales son necesarias de abordar si, eventualmente, se tomara la decisión de desarrollar una evaluación de riesgo en el marco del Proceso de Análisis de Riesgo (PAR) de ACHIPIA.

En resumen, los objetivos del presente perfil de riesgo son:

- a) Disponer de una revisión actualizada de las publicaciones científicas relevantes sobre *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) O157 y no O157 atribuida al consumo de carne bovina, especialmente molida o hamburguesas.
- b) Describir la situación de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) O157 y no O157 y la problemática de inocuidad que genera en la cadena de producción de carne bovino y en la salud pública a nivel nacional e internacional.
- c) Indicar las brechas de información a nivel nacional que sean relevantes para un adecuado desarrollo de una evaluación cuantitativa de riesgo.

## 2. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO: EL PATÓGENO Y EL ALIMENTO

La combinación alimento/peligro que se aborda en este Perfil de Riesgo es *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) O157 y No O157 en trimming y carne molida bovina.

### 2.1. El patógeno

La información de esta sección representa un resumen de datos microbiológicos relevante para este Perfil de Riesgo, un mayor detalle se puede encontrar en el anexo 1.

## 2.2. *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC)

El crecimiento óptimo de STEC se da a 37°C, a un pH entre 6 – 7 y una actividad de agua de 0,995. Sobrevive a temperaturas de refrigeración y congelación, pero éstas no le permiten su crecimiento. Son sensibles al calor, inactivándose por pasteurización o cocción doméstica con un D-value: 1 minuto a 60°C.

*Escherichia coli* (*E. coli*) es un bacilo gramnegativo, anaeróbico facultativo (Cassin et al., 1998), perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, los cuales normalmente viven en la parte inferior del intestino de animales de sangre caliente (Cassin et al., 1998; CFSPH, 2017). La mayoría de las *E. coli* son inofensivas, siendo de hecho, una parte importante de un tracto intestinal humano sano. Sin embargo, algunas *E. coli* son patógenas, pudiendo causar enfermedad. Las cepas patogénicas de *E. coli* se categorizan en distintos patotipos (CDC, 2017), los cuales se distinguen de la flora normal por poseer factores de virulencia como exotoxinas (CFSPH, 2017). Dentro de los patotipos, seis se asocian con diarrea y son colectivamente denominadas *E. coli* diarreogénicas (CDC, 2017):

- *E. coli* (STEC) productora de toxina Shiga: Este patotipo es uno de los más comúnmente asociados a brotes transmitidos por alimentos (CDC, 2017) y es el único patotipo considerado zoonosis (Borie et al., 1997). A modo aclaratorio, hay tres siglas que son de uso común para referirse a este grupo de organismos. Los dos de uso más común son VTEC (*Escherichia coli* verocitotoxigénica) y STEC (*Escherichia coli* shiga-toxigénica). En el caso de VTEC, el nombre se debe a que estos organismos producen una toxina con efecto patológico en células de cultivo de tejidos Vero. En el caso de STEC, el nombre se debe a que los organismos producen una toxina tipo shiga, que a su vez produce patología en las células Vero. Las dos siglas se han convertido en sinónimos. La sigla más antigua, EHEC (*Escherichia coli* enterohemorrágica), que usualmente también es utilizada como sinónimo (Lake et al., 2002), en realidad abarca un subconjunto de STEC que son capaces de causar colitis hemorrágica (CH) y síndrome hemolítico urémico (SHU). Sin embargo, la capacidad de la bacteria de adquirir (o perder) material genético, dificulta la definición definitiva de las *E. coli* patógenas (Rivas et al., 2014).
- *E. coli* enterotoxigénica (ECET)
- *E. coli* enteropatogénica (ECEP)
- *E. coli* enteroagregativa (ECEA)
- *E. coli* enteroinvasiva (ECEI)
- *E. coli* de adherencia difusa (ECAD) (CDC, 2017)

Las cepas de *E. coli* productoras de toxinas Shiga (STEC) producen toxinas Shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>), las cuales son muy similares a la producida por *Shigella dysenteriae* tipo 1, codificada por los genes *stx* (Perrin et al., 2015). Las cepas individuales de STEC están denotadas por sus serotipos O (antígeno somático) y H (antígeno flagelar). Los aislamientos no móviles (NM) se consideran como H-, es decir, sin antígeno H (Lake et al., 2002).

Por definición, toda STEC debe producir una de las dos toxinas (Stx<sub>1</sub> o Stx<sub>2</sub>). Sin embargo, hay otros factores que también determinan la patogenicidad y virulencia de cualquier serotipo, tales como la capacidad de la bacteria de adherirse a células intestinales y la capacidad de producir una hemolisina. Así, es poco probable que un aislado que posea la capacidad de producir Stx en ausencia de otros determinantes de virulencia sea un patógeno importante (ESR, 2001b). Sin embargo, las combinaciones de marcadores requeridos por STEC para causar infecciones clínicas no están claras, pero se ha descrito que las cepas que albergan *stx<sub>2</sub>/eae* están asociadas con mayor riesgo de enfermedad grave. Aunque se han descrito 1.152 serotipos diferentes desde el primer informe publicado de serotipos de STEC en 1980, no es posible predecir su potencial para causar enfermedad (Brusa et al., 2017).

*E. coli* O157:H7, es una variante patogénica de un organismo que generalmente es considerado inocuo (ESR, 2001a; Perrin et al., 2015). Mientras que STEC No O157, incluye organismos que forman un grupo diverso de *E. coli* que son capaces de producir Shiga toxina (s), al igual que *E. coli* O157:H7, sin embargo, son de potencial patogénico muy diferente, variando desde aquellos que pueden causar enfermedad similar a la producida por *E. coli* O157:H7 a aquellos que nunca han sido asociados a enfermedad (ESR, 2001b).

El comportamiento de ambos organismos (STEC O157 y STEC No O157) es en gran parte igual. A continuación, se presenta información básica general a ambas. Dicha información fue obtenida a partir de las fichas microbiológicas generadas por ESR (*Institute of Environmental Science and Research*), Nueva Zelanda (ESR, 2001a, 2001b).

### 2.2.1. Características de crecimiento y sobrevivencia

El crecimiento y la supervivencia de *E. coli* depende de una serie de factores ambientales tales como la temperatura, el pH, la actividad de agua (aw) y la composición del alimento (ESR, 2001a)

Temperatura: El rango óptimo de crecimiento ocurre a los 37°C, con un mínimo de 7 – 8°C y un máximo de 46°C (Tabla 1). Sobrevive bien en alimentos refrigerados y congelados. Se ha observado pocos cambios en el número de patógenos en hamburguesas almacenadas a -20°C durante 9 meses. Algunos reportes indican una muerte inicial <1 log, seguida de una disminución lenta. La evidencia indica que la baja temperatura es la primera señal para que entren en el estado de célula viable no cultivable (VNC) en agua.

pH: El óptimo para el crecimiento es un pH entre 6 – 7, con un rango entre 4,4 y 9. Puede sobrevivir en ambientes con pH bajo (hasta 3,6). A pH inferiores, el organismo muere lentamente, donde la persistencia es proporcional al grado de contaminación. La exposición previa a condiciones ácidas puede aumentar la tolerancia al ácido. Puede sobrevivir el pH del estómago (1,5) durante períodos más largos que los requeridos para digerir una comida promedio (3 horas).

Oxígeno: Puede crecer en presencia o ausencia de oxígeno. El crecimiento puede ocurrir en carne envasada al vacío a 8 – 9°C, pero no cuando la carne es envasada con 100% de CO<sub>2</sub>. Se ha descrito que una atmósfera 100% de CO<sub>2</sub>

aumenta la supervivencia de las células no lesionadas tanto a 4°C como a 10°C. Por otra parte, la supervivencia en carne fermentada es igual en ambos casos, cuando la carne se envasa con aire o al vacío.

Actividad de agua: El crecimiento óptimo es a una actividad de agua 0,995, con un mínimo de 0,950.

**Tabla 1** Límites para el crecimiento de *E. coli*

	Mínimo	Óptimo	Máximo
Temperatura (°C)	7-8	35-40	46
pH	4,4	6-7	9,0
Actividad de agua	0,95	0,995	-

### 2.2.2. Inactivación

En términos microbiológicos "D" se refiere a una reducción del 90% (o decimal o 1 log) del número de organismos.

Temperatura: Es rápidamente inactivada mediante calentamiento a 71°C (temperatura recomendada para la cocción de hamburguesas en los EE. UU. En el Reino Unido la temperatura recomendada es 70°C durante 2 minutos). El tiempo D a 54,4°C es 40 minutos, a 60°C es 0,5 - 0,75 minutos (4,95 minutos en carne picada) y a 64,3°C es 0,16 minutos. La resistencia térmica es mayor en alimentos cuyo contenido de grasa es alto o que se empaquetan bajo atmósferas con bajo contenido de oxígeno (<2%). La descongelación puede conducir a una reducción de los números del patógeno, pero el efecto depende de la tensión. Los valores D pueden aumentar si el organismo es sometido a un choque térmico antes del tratamiento térmico.

pH: La inactivación depende del pH, del acidulante y de la temperatura.

Actividad de agua: Resiste bien la desecación.

Conservantes: NaCl al 8,5% inhibe el crecimiento a 37°C. La cantidad de sal requerida para la inhibición se reduce a medida que otros factores, tales como la temperatura y el pH, se vuelven subóptimos. Por ejemplo, sal al 5% inhibe *E. coli* O157:H7 a 12°C.

Irradiación: Sensible a la radiación UV y  $\gamma$ . Una dosis de 2-3 kGy es suficiente para descontaminar la carne.

## 2.3. Fuentes y vías de transmisión

La transmisión de STEC ocurre vía fecal-oral. El principal reservorio de STEC son los rumiantes, los cuales eliminan la bacteria a través de sus heces, siendo el ganado bovino el reservorio primario dentro de los rumiantes.

De esta manera, la ganadería intensiva y la industria de la carne representan las principales potenciales fuentes de infección para los humanos.

Vías de transmisión: La transmisión de STEC ocurre vía fecal-oral y se puede propagar entre animales por contacto directo o, a través de bebederos, alimento compartido, lugares de pastaje contaminados u otras fuentes ambientales (CFSPH, 2017). En Chile, la ganadería intensiva y la industria de la carne representan la principales potenciales fuentes de infección para los humanos (Hormazabal, 2011).

Humanos: En humanos, la infección se puede adquirir a través del consumo de alimentos o agua contaminada, por transmisión directa de persona a persona o a partir del contacto con animales infectados (Perrin et al., 2015). Los humanos no son huéspedes de mantención de STEC, sin embargo, la transmisión de persona a persona puede contribuir con la propagación de la enfermedad durante brotes (CFSPH, 2017). La transmisión fecal-oral persona a persona frecuentemente se reporta en familiares de los casos que adquirieron la enfermedad a partir del alimento o agua. En cuanto a STEC No O157, se ha mencionado que algunos serotipos parecieran estar restringidos al hombre, tales como O55:H7 y H:10, así como O148:H21 (ESR, 2001a).

Animal: Se ha descrito que el principal reservorio de STEC son los rumiantes, incluyéndose bovinos, cabras, ovejas, ciervos y alces (CDC, 2017), los cuales eliminan la bacteria a través de sus heces (Duffy et al., 2014). Sin embargo, el ganado bovino es el reservorio primario (Perrin et al., 2015), en los cuales se ha identificado que la unión recto-anal, localizada en el extremo distal del tracto gastrointestinal, es el principal sitio de colonización de *E. coli* O157 (Lawal et al., 2015), la cual es eliminada de manera intermitente (Wang et al., 1996). Se cree que los terneros eliminan los organismos con mayor frecuencia que los bovinos adultos (ESR, 2001a). Aunque muchas STEC parecen transportarse en animales asintomáticos, miembros de algunos serogrupos No O157 pueden causar enfermedad entérica en animales jóvenes (CFSPH, 2017). En Norte América se ha descrito que la prevalencia en ganado es mayor en primavera y verano (ESR, 2001a). En conejos, STEC O153 se ha asociado a una enfermedad que se asemeja al SHU. Por otra parte, se ha descrito a las aves y moscas como potenciales vectores. Los animales que no son reservorios habituales de STEC pueden actuar como reservorios secundarios después del contacto con rumiantes (CFSPH, 2017). En Chile, se han descrito frecuencias de aislamiento de STEC, desde el contenido intestinal de cerdos y bovinos faenados, en un 7% y 17% respectivamente (Hormazabal, 2011).

Alimento: Las epidemias de STEC de origen alimentario generalmente son causadas por la ingesta de productos de origen animal mal cocidos o no pasteurizados, en especial, carne molida y hamburguesas. Sin embargo, también son causadas por otras carnes y productos animales, tales como leche de cabra no pasteurizada, salame de cerdo seco fermentado y carne de venado (CFSPH, 2017). *E. coli* no está naturalmente presente en la carne roja, sino que está presente como resultado directo de las heces depositadas en la canal en uno o varios puntos entre el sacrificio

y el envasado (Cassin et al., 1998). También se han vinculado brotes a alfalfa, rábano, lechuga, espinaca y otros vegetales (CFSPH, 2017), así como a jugo de manzana, leche cruda y yogurt (ESR, 2001a).

Ambiente: El agua de riego contaminada con heces es una fuente importante de STEC O157:H7 en los vegetales. El organismo puede sobrevivir 150 días en el suelo y 90 días en heces bovinas, así como también puede sobrevivir al menos 4 meses en sedimentos de bebederos de ganado (ESR, 2001a). Por otra parte, se ha descrito que puede sobrevivir durante 2 meses o más en fuentes y agua dulce (CFSPH, 2017), especialmente a temperaturas frías (5 – 8°C) (Berry & Wells, 2010), y puede permanecer viable durante 2 semanas en agua de mar (CFSPH, 2017). Así es como se han reportado brotes de *E. coli* O157:H7 asociados con agua potable y recreativa. Además, diversos estudios han sugerido que *E. coli* O157:H7, en comparación con la mayoría de los otros serotipos de *E. coli*, tiene una tolerancia inusual contra algunos estresores, tales como condiciones ácidas y secas (Wang et al., 1996).

En cuanto a STEC No O157, existe poca información respecto a su distribución en alimentos y medio ambiente. Sin embargo, pareciera que la situación es similar a la del serotipo O157:H7. Probablemente STEC No O157 es más común que el serotipo O157:H7 en los alimentos, pero pareciera que sólo una pequeña proporción de los aislados es patógena para los seres humanos. Se ha detectado STEC No O157 en carne picada de bovino, cerdo y cordero, y en leche no pasteurizada, estimándose que el 85% de los casos son transmitidos por los alimentos (ESR, 2001a, 2001b).

#### **2.4. Métodos de tipificación/identificación**

El término “tipificación” o “subtipificación” se refiere a una prueba o ensayo que es capaz de distinguir entre aislados de una especie microbiana. Las herramientas de subtipificación pueden ser valiosas para (i) identificación de brotes, (ii) estudios poblacionales y (iii) caracterización adicional del patógeno.

En laboratorio se puede identificar STEC mediante detección de toxina Shiga libre en materia fecal, citotoxicidad específica en células Vero y mediante cultivo. El aislamiento permite la caracterización del microorganismo, su tipificación (factores de virulencia, biotipo, serotipo, antibiograma), subtipificación (electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE), fagotipificación y genotipificación (de variantes de Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>), detección de anticuerpos anti-Stx, y ensayos de neutralización de la citotoxicidad en células Vero (ISP, 2014). Sin embargo, STEC en ocasiones es difícil de identificar. No existe una sola técnica que pueda utilizarse para aislar todos los serotipos STEC. Se han desarrollado medios selectivos y diferenciales para STEC O157:H7, incluyendo agar MacConkey, agar de colitis hemorrágica y agares cromogénicos comerciales. Las colonias que se sospecha que son STEC O157:H7 son confirmadas como *E. coli* con pruebas bioquímicas y, mediante inmunoensayos, se demuestra si tienen el antígeno somático O157 y el antígeno flagelar H7. Para detectar la verocitotoxina o sus genes, se pueden utilizar diversos ensayos que incluyen ensayos de inmunoabsorción enzimática (ELISA), aglutinación, PCR, inmunotransferencia o ensayo de células Vero. La tipificación de fago y PFGE pueden subtipificar STEC O157:H7. Estas pruebas

generalmente son realizadas por laboratorios de referencia. El subtipificado es importante para encontrar el origen de un brote y para el seguimiento de la transmisión. La serología también es valiosa en seres humanos, particularmente en la fase más avanzada de la enfermedad cuando STEC es difícil de encontrar (CFSPH, 2017). Mayores detalles en cuanto al diagnóstico y técnicas de tipificación se proporcionan en el Anexo 1.

## 2.5. El alimento

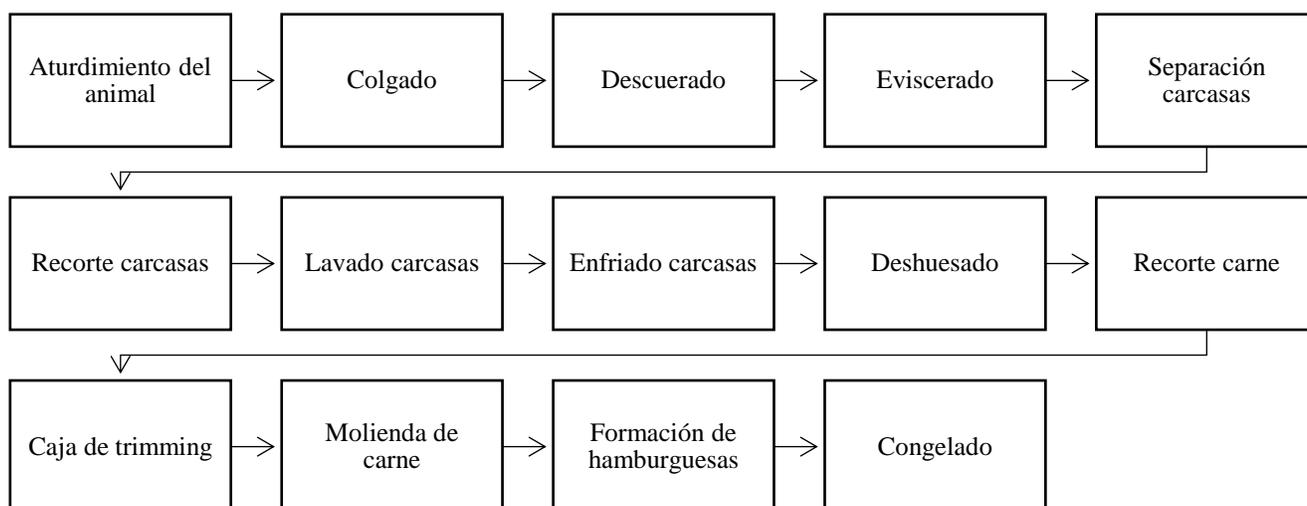
La matriz alimenticia considerada en este perfil de riesgo es trimming y carne molida bovina. Las carnes rojas frescas y la mayoría de los productos cárnicos cuentan con ambientes relativamente ácidos (pH 5,4 – 5,8 en carne bovina) y con una disponibilidad de agua de entre 0,98 – 0,99, condiciones favorables para la multiplicación de todas las especies microbianas. Dentro de las distintas formas de comercialización de la carne, la carne molida es la que está expuesta a una mayor alteración, debido a su amplia superficie de contaminación al estar finamente triturada, y a su mayor manipulación. En Chile, la producción bovina (215 mil toneladas), está orientada principalmente al mercado interno y cuenta con sobre 120 mil productores. El total de carne bovina exportada el año 2016 fue de 7.387,1 toneladas. Durante el año 2016, se importó un total de 185.028 toneladas de carne bovina, encontrándose Paraguay como el principal proveedor, con cerca de la mitad de la participación del valor total importado (77.155 toneladas), seguido por Brasil (69.804 toneladas) y Argentina (25.748 toneladas).

### 2.5.1. Definiciones

La matriz alimenticia específica considerada en este perfil de riesgo, son trimming y carne molida bovina.

El término “trimming” se refiere a aquellas porciones de carne remanentes del proceso de desosado de la canal y preparación de cortes anatómicos o primarios, excluyendo ligamentos y tendones (Robaina, 2002). Mientras que “carne molida bovina”, es la carne triturada de vacuno apta para el consumo humano, exenta de aditivos alimentarios, proteína vegetal y amiláceas, cuyo contenido de grasa total no supera el 10% (RSA, 1997).

La carne molida es de gran importancia para el comercio internacional. Esta se consume en forma de hamburguesa y es un ingrediente importante en una variedad de alimentos. En Europa, la carne molida bovina se puede distribuir como producto fresco o congelado a los consumidores a través de puntos de venta al por menor (retail). En Estados Unidos, la carne molida se distribuye principalmente en estado fresco y refrigerado. En gran parte del mundo, la carne molida se distribuye a restaurantes de comida rápida en el formato de hamburguesas congeladas (Butler et al., 2006). A continuación (**Fig. 1**), se diagrama el flujo productivo de hamburguesas de carne molida, el cual está adaptado a partir de (Butler et al., 2006).



**Fig. 1** Diagrama de flujo para la producción de hamburguesas de carne molida.

Las carnes rojas frescas y la mayoría de los productos cárnicos cuentan con ambientes relativamente ácidos (pH 5,4 – 5,8 en carne bovina) (FAO/WHO, 2011) y con una disponibilidad de agua de entre 0,98 – 0,99, condiciones que son favorables para la multiplicación de todas las especies microbianas (Restrepo et al., 2001). Sin embargo, también se puede encontrar STEC en superficies de carcasas donde la actividad de agua es menor debido a la pérdida de humedad (Rivas et al., 2014).

Dentro de las distintas formas de comercialización de la carne, la carne molida es la que está expuesta a una alteración más fácil, debido a su amplia superficie de contaminación al estar finamente triturada, y a su mayor manipulación (Pascual & Calderón, 2002). En la carne recién obtenida, hay barreras naturales (paredes celulares, tejido conjuntivo, aponeurosis, grasa de cobertura) que dificultan el acceso de las bacterias. Sin embargo, el proceso de molienda elimina estas barreras facilitando el ingreso de bacterias (Jay, 2002). De este modo, se ha demostrado que las carnes molidas contendrían mayores cantidades de microorganismos que las carnes enteras, encontrándose dentro las razones, las que se mencionan a continuación:

- Las carnes molidas comerciales están compuestas por fragmentos de varios cortes que son manipulados excesivamente y generalmente contienen niveles elevados de contaminación bacteriana.
- La carne molida ofrece mayor extensión superficial, con el consiguiente aumento de la superficie donde desarrollarse actividad bacteriana. Lo que explica, en parte, el aumento de la flora bacteriana. Por otra parte, esta mayor extensión superficial de la carne molida favorece el crecimiento de bacterias aerobias.

- En algunos establecimientos comerciales, las picadoras de carne, cuchillos, utensilios y recipientes de almacenaje rara vez se limpian con la frecuencia y minuciosidad necesaria para evitar la acumulación sucesiva de bacterias y una eventual contaminación cruzada.
- Una pieza de carne masivamente contaminada es suficiente para contaminar otras, y también todo el lote, al compartir picadora (Jay, 2002; Millar, 2011).

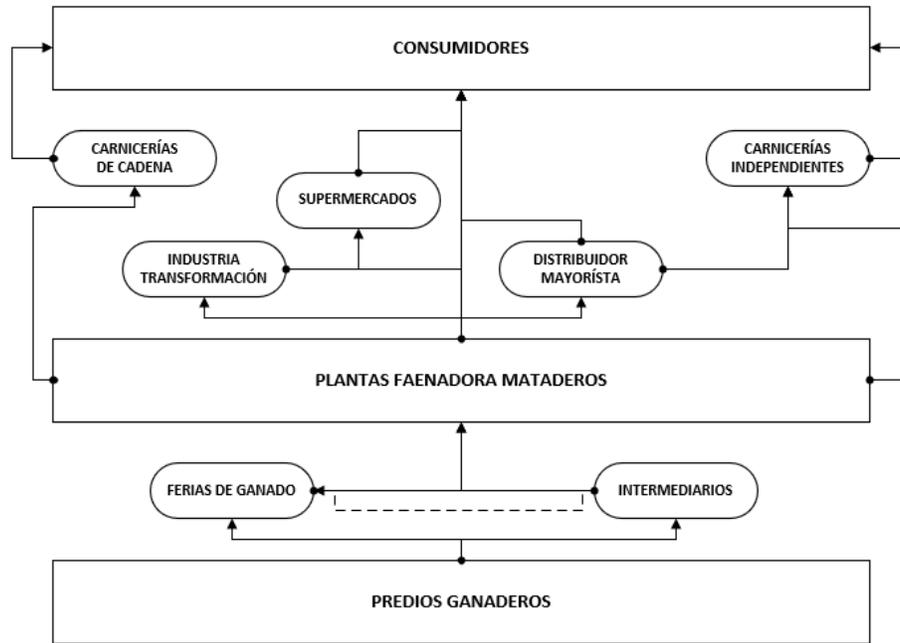
#### 2.5.2. El suministro de alimento en Chile: Trimming y carne molida

##### 2.5.2.1. *Producción*

La producción bovina en Chile se ubica en el tercer lugar dentro de los volúmenes de producción de carne, la cual está liderada por la producción de carne de aves, seguido por la producción de carne de cerdo. La producción bovina (215 mil toneladas), está orientada principalmente al mercado interno y cuenta con sobre 120 mil productores (ODEPA, 2017a).

El último censo agropecuario (2007), indicó que las existencias de bovinos en el país ascienden a una masa total de 3.789.700 animales, los cuales se concentran en la zona sur del país, específicamente en la región de Los Lagos (INE, 2013). Sin embargo, la mayoría de las empresas en Chile no están integradas verticalmente, por lo que esta masa bovina descrita, cuenta con un gran flujo de movimiento, el cual se ha descrito mediante cinco movimientos posibles (de ganado en pie): predio-predio, predio-feria, predio-matadero, feria-predio y feria-matadero. Además, el ganado bovino en Chile se puede clasificar en 6 categorías: vacas, novillos, vaquillas, toros, bueyes y terneros(as), presentándose a su vez, sub-clasificaciones, las cuales dependen de la etapa del ciclo productivo en que se encuentren (crianza – engorda – desecho) (Verdugo, 2004).

Dicho esto, en la estructura de comercialización del ganado bovino (desde el predio hasta el mercado) participan un conjunto de actores que realizan actividades de intermediación comercial, procesamiento y distribución (Verdugo, 2004), lo cual se puede observar en la **Fig. 2**.



**Fig. 2** Representación de la cadena de carne Bovina para el mercado interno (Chile).

Fuente: Basado en (Fundación-Chile, 1998)

La producción de carne bovina registrada el año 2016, fue de 215 mil toneladas, mostrando una baja de 4,4% respecto del año 2015. La categoría a partir de la cual se obtiene la mayor cantidad de toneladas en vara, es el novillo (ODEPA, 2017a).

Los sistemas productivos de bovinos de carne en Chile se pueden clasificar en tres tipos, correspondientes a (i) engorda a pradera, (ii) feedlot y (iii) sistema mixto. El primer tipo tiende a presentarse en la zona sur, principalmente en la X región; mientras que el sistema feedlot tiende a presentarse mayoritariamente en la zona central. El sistema feedlot se caracteriza por presentar la mayor cantidad de movimiento animal, ya que generalmente la reposición de ganado es externa, mediante la compra de novillos y vaquillas para engorda en ferias y/o predios, los cuales se mantienen en base a una dieta de concentrados, ensilaje y subproductos hasta alcanzar un peso de mercado donde podrán ser comercializados en forma directa a mataderos, minoristas y/o rematados en feria. Por otra parte, en los sistemas productivos en pradera y mixtos, se pueden presentar distintas combinaciones del producto a comercializar, observándose predios que realizan el ciclo completo desde ternero a novillo gordo (y/o vaquillas gordas), como otros que se enfocan en la producción y venta de novillos para engorda y vaquillas de reposición o engorda. En estos dos sistemas (pradera y mixtos), las vías de comercialización pueden ser mediante venta directa a predio o remate en feria. También es posible que estos predios realicen labores de finalización de engorda, tal como lo realizan los *feedlot* (Verdugo, 2004).

#### 2.5.2.2. *Exportaciones*

El total de carne bovina exportada el año 2016 fue de 7.387,1 toneladas. En enero del 2017 las exportaciones de carne bovina (570 toneladas) registraron una disminución de 19% respecto al mismo mes del 2016 (706 toneladas). Los principales destinos en términos de volumen y valor fueron China (46,5%) y Estados Unidos (24,5%), consolidándose la posición de China como el principal mercado para la carne bovina, aunque con valores unitarios menores a otros destinos (ODEPA, 2017a).

Los productos exportados consideran:

- Carne bovina en trozos sin deshuesar, fresca o refrigerada
- Carne bovina deshuesada fresca o refrigerada
- Carne bovina en canales o medias canales, congeladas
- Carne bovina en trozos sin deshuesar, congelada
- Carne bovina deshuesada congelada
- Despojos comestibles, lenguas de bovino congeladas
- Otros despojos comestibles de bovinos, congelados, otras preparaciones de bovinos, incluidas las mezclas
- Despojos comestibles, hígados de bovinos congelados (ODEPA, 2017a).

#### 2.5.2.3. *Importaciones*

Durante el año 2016, se importó un total de 185.028 toneladas de carne bovina. Las importaciones de enero del 2017 totalizaron 14.017 toneladas, 21% sobre las registradas en enero del 2016. Entre los países a partir de los cuales Chile importa carne bovina, se encuentran Paraguay como el principal proveedor, con cerca de la mitad de la participación del valor total importado (77.155 toneladas), seguido por Brasil (69.804 toneladas) y Argentina (25.748 toneladas). Posteriormente se encuentran Estados Unidos (6.780 toneladas), Uruguay (5.086 toneladas) y Canadá (455 toneladas) (ODEPA, 2017a).

Las importaciones corresponden mayoritariamente a carne bovina deshuesada, fresca o refrigerada, mientras que un porcentaje menor corresponde a carne sin deshuesar congelada. Dentro de los productos importados, sólo ingresa carne bovina en trozos, sin deshuesar, fresca o refrigerada, desde Estados Unidos. Esta misma presentación, pero congelada, ingresa desde Canadá y Estados Unidos. Mientras que desde países como Argentina, Brasil, Paraguay y Uruguay sólo ingresa carne bovina deshuesada, fresca, refrigerada o congelada. En los últimos años, desde México, sólo ha ingresado carne bovina deshuesada congelada (ODEPA, 2017a).

#### 2.5.2.4. *Productos cárnicos según Instituto de Normalización Chilena (INN)*

Un resumen de la descripción de los productos cárnicos a nivel de planta faenadora, desarrollada por el Instituto Nacional de Normalización Chilena, es la siguiente:

Producto: Bovino	Descripción
Nombre	Canal de Bovino refrigerado Subproductos de bovino refrigerado
Forma de consumo	Cocido
Tipo de empaque	Canal: No aplica Subproductos de bovino refrigerado (Cajas 50 lbs)
Vida útil	7 días a 4,4°C (40°F) o menos (Informe de vida útil)
Lugar de distribución	Venta al por mayor sólo a distribuidores dentro del país Exportación
Condiciones de almacenamiento	Refrigeración a temperaturas menores o iguales que 4,4°C
Requisitos sanitarios	D.S. N° 977 MINSAL
Consumidor final	Personas sanas

(INN, 2012)

### 2.5.3. Comportamiento de STEC O157 y No O157 en rebaños bovinos

Dosis infectante para el ganado es  $10^2$  UFC de *E. coli* O157:H7. Los niveles de *E. coli* O157:H7 en heces bovinas oscilan entre  $10^2$  y  $10^6$  UFC/g. Hoy se reconocen como “súper diseminadores” a aquellos bovinos que diseminan niveles superiores a  $10^4$  UFC/g de *E. coli* O157 durante períodos prolongados de tiempo, postulándose que éstos contribuyen significativamente a la propagación de *E. coli* O157 dentro y entre rebaños y mataderos. Dentro de los factores de riesgo descritos para la presentación de STEC en granja se encuentran: ingreso de nuevos animales, alimento contaminado, agua contaminada, presencia de aves, moscas y bovinos super-diseminadores.

El ganado sano esporádicamente alberga STEC en su tracto gastrointestinal y elimina las bacterias en sus heces. Aun así, se ha demostrado que una dosis única de  $10^2$  UFC de *E. coli* O157:H7 es suficiente para infectar el ganado (Kudva et al., 1998). No se ha observado predominio por sexo ni raza, sin embargo, aparentemente se aísla con mayor frecuencia en animales jóvenes (Borie et al., 1997). Cobbold y Desmarchelier (2002) concluyeron que la fuente primaria de transmisión de STEC a terneros es la alta carga de contaminación fecal en suelos y pieles. También se ha descrito que la infección de bovinos con *E. coli* O157:H7 sigue un patrón estacional, donde la mayor incidencia de animales positivos al cultivo ocurre en los meses más cálidos (Kudva et al., 1998). Distintos estudios han demostrado que la colonización del ganado es de corta duración (1-2 meses) y no se han encontrado portadores a largo plazo (Butler et al., 2006). Por otra parte, se ha descrito que en animales con restricción alimentaria, previo a su faenamiento, aumenta notoriamente la eliminación de STEC a través de sus deposiciones (Borie et al., 1997), describiéndose que la longitud media de tiempo en que las heces de un animal permanecen positivos al cultivo es de 30 días (Kudva et al., 1998).

Kudva *et al.* (1998) realizaron experimentos para evaluar la sobrevivencia de *E. coli* O157:H7 en heces bovinas a condiciones ambientales, determinándose que las concentraciones medias oscilaban entre  $10^5$  y  $10^8$  UFC/g y que, al airear el guano, estas concentraciones podían permanecer durante más de 12 meses. Curiosamente, *E. coli* O157:H7 sobrevivió durante más tiempo en el estiércol en el medio ambiente que en el tracto gastrointestinal de los animales. Las longitudes promedio de tiempo durante los cuales los bovinos eliminaron las bacterias a través de heces fue de 20 días. De esta manera, el hecho de que *E. coli* O157:H7 sea capaz de sobrevivir en el medio ambiente durante todo el año, sugiere que puede reintroducirse en el ganado a partir de una granja con ambiente contaminado (Kudva *et al.*, 1998). Dicho esto, la contaminación fecal del medio ambiente de la granja favorece la reinfección animal y la persistencia del patógeno en ésta (Oporto *et al.*, 2008). Aun así, se ha identificado que, en el tiempo, se pueden ir introduciendo nuevas cepas en las granjas (Kudva *et al.*, 1998). El estrés y los largos períodos de transporte, ya sea en las granjas, en parcelas de engorde o en el matadero, aumentan el desprendimiento fecal de STEC. Por esto, debe haber un esfuerzo en limitar el estrés del ganado antes del transporte para reducir el desprendimiento de STEC una vez llegado a su destino (Butler *et al.*, 2006).

Revisiones de la literatura científica sobre los factores en la granja que afectan a la introducción de STEC en rebaños bovinos indican que hay múltiples fuentes y factores de riesgo involucrados. Dentro de los cuales se encuentran:

- Introducción de nuevos animales
- Comida contaminada
- Agua contaminada
- Aves
- Moscas (Kudva *et al.*, 1998).

También, se ha asociado como factor de riesgo para la transmisión del patógeno, la aplicación de guano líquido (que porta *E. coli* O157:H7) a pastizales. Así, las heces de bovinos, son una fuente potencial de propagación de *E. coli* O157:H7 tanto a la cadena alimentaria humana, como al medio ambiente (Wang *et al.*, 1996).

Por otra parte, pocos estudios han examinado la colonización del tracto gastrointestinal bovino con otras STEC No O157, sin embargo, hay estudios que han demostrado que el mecanismo de adherencia de STEC O26 y otras No O157 a la unión recto-anal es distinto al mostrado por STEC O157. En cuanto a la detección de STEC en bovinos, la toma de muestras a partir de la unión recto-anal ha demostrado ser más sensible que el cultivo fecal y permite distinguir entre el ganado fuertemente colonizado por *E. coli* O157 y los que diseminan de manera transitoria (Lawal *et al.*, 2015). Distintos estudios han coincidido en que los niveles de *E. coli* O157:H7 en heces bovinas oscilan entre  $10^2$  y  $10^6$  UFC/g. Sin embargo, la mayoría de los bovinos diseminan *E. coli* O157:H7 en heces a concentraciones que están por debajo de los niveles detectables mediante procedimientos de enumeración, pero también se han reportado niveles tan altos como  $10^5$ - $10^6$  UFC/g (Brichta-Harhay *et al.*, 2007; Omisakin *et al.*, 2003; Robinson *et al.*, 2004). Hoy, se reconocen como “super-diseminadores” a aquellos bovinos que diseminan niveles superiores a

10<sup>4</sup> UFC/g de *E. coli* O157 durante períodos prolongados de tiempo, postulándose que éstos contribuyen significativamente a la propagación de *E. coli* O157 dentro y entre rebaños y mataderos (Lawal et al., 2015). De hecho, se ha descrito que la distribución de la prevalencia se explica mejor cuando una pequeña proporción del ganado bovino (los súper diseminadores) son responsables de la mayoría de las infecciones en el resto de la población, describiéndose que el 80% de las infecciones por *E. coli* O157 provienen del 20% del ganado que está desprendiendo altas cargas del patógeno (Matthews et al., 2006a; Matthews et al., 2006b). Sin embargo, existe limitada información cuantitativa sobre la ocurrencia, causas o factores de riesgo asociados con la diseminación de O157 por el ganado y sobre la dinámica de diseminación de otras STEC No O157 (Lawal et al., 2015). Un estudio publicado el año 2010, reveló que los “super-diseminadores” de STEC no solo están restringidos a STEC O157:H7 (Menrath et al., 2010).

La naturaleza esporádica de la colonización y desprendimiento, así como la aparente baja prevalencia en rebaños sugieren que para determinar el estado de los rebaños y de los animales dentro de los rebaños, es necesario realizar pruebas frecuentes y repetidas en el tiempo (Butler et al., 2006).

En cuanto a los recuentos de STEC en heces bovina y su correlación con el número de STEC encontrado en cuero (contaminación externa), ésta es variable. Diversos estudios coinciden en que, por lo general, el recuento de STEC en cuero es mucho mayor que el encontrado en heces (Berry & Wells, 2010; Brichta-Harhay et al., 2007).

#### 2.5.4. Comportamiento de STEC O157 y No O157 en bovinos: Procesamiento primario y secundario

*E. coli* no está naturalmente presente en la carne roja, sino que se presenta como resultado directo de las heces depositadas en la canal en uno o varios puntos entre el sacrificio y el envasado, estableciéndose que la piel es la principal fuente de contaminación de la canal durante el procesamiento de la carne. Estudios coinciden en que la prevalencia de *E. coli* durante el procesamiento, es mayor en la piel de los bovinos (45 – 94%), luego disminuye en carcasa (16,8%), para posteriormente ser un poco menor a nivel de carne molida (16,7%).

El procesamiento primario del bovino para la obtención de carne roja implica (FAO, 1991; SINIA, 1998):

- Aturdimiento
- Desangrado
- Descuerado
- Faenamiento
- Eviscerado
- Trozado en dos canales
- Lavado, inspección y pesaje
- Enfriamiento de las canales mediante aire
- Almacenamiento post-mortem

*E. coli* no está naturalmente presente en la carne roja, sino que se presenta como resultado directo de las heces depositadas en la canal en uno o varios puntos entre el sacrificio y el envasado (Cassin et al., 1998) ya que los bovinos pueden acarrear STEC tanto en el tracto gastrointestinal como en la piel y pezuñas contaminadas con material fecal (Rivas et al., 2014). De esta manera, la contaminación fecal de una carcasa de bovino durante las operaciones entre el sacrificio y el eviscerado se considera, en gran medida, inevitable (Cassin et al., 1998). Investigadores españoles han mencionado que la contaminación por STEC se produce tanto en los puntos de descuerado como de evisceración (Blanco et al., 2000).

Existen resultados opuestos referentes a la prevalencia y los niveles de *E. coli* O157:H7 en la piel de los bovinos durante el transporte y la espera en los corrales del matadero. Algunos autores han mencionado que la prevalencia aumenta en el transcurso desde la granja al matadero, debido al transporte (Brichta- Harhay et al., 2007), mientras otros han descrito que no hay diferencias en las prevalencias entre estos dos puntos (Fegan et al., 2009). Sin embargo, se ha establecido que la piel es la principal fuente de contaminación de la canal durante el procesamiento de la carne (Brichta- Harhay et al., 2007), además de que el proceso de eliminación de la piel crea la primera oportunidad de contaminación superficial de la canal con *E. coli* (Ebel et al., 2004). Por lo tanto, es crucial minimizar la cantidad de *E. coli* O157:H7 en las pieles de los bovinos antes del sacrificio. Esta contaminación probablemente se ve afectada por varios factores, incluyendo la prevalencia de *E. coli* O157:H7 en la piel dentro de un lote, el número de *E. coli* O157 en animales individuales, los procedimientos específicos empleados en la carcasa y la competencia del personal (Brichta- Harhay et al., 2007). STEC puede ser transferido desde la canal a cortes de carne a medida que el animal es procesado y también puede ser transferido entre animales a través del equipo que procesa la carne. La contaminación por STEC en cortes de carne primaria estaría siendo solamente una contaminación superficial, sin embargo, cuando los cortes primarios pasan a procesamiento secundario (por ejemplo, carne picada/molida), los microorganismos se homogenizan en todo el producto. Así, el cuidado tomado durante la evisceración y la eliminación de la piel puede limitar pero no prevenir completamente la contaminación de la canal (Rivas et al., 2014).

A la hora de cuantificar las prevalencias de *E. coli* durante el procesamiento, distintos estudios coinciden en que ésta es mayor en la piel de los bovinos (45 – 94%), luego disminuye en carcasa (16,8%), para posteriormente ser un poco menor a nivel de carne molida (16,7%) (Brichta- Harhay et al., 2007). Por otra parte, Barkocy-Gallagher et al. (2003) recuperaron *E. coli* O157:H7 con prevalencias de 5,9% en muestras fecales, 60,6% en muestras de cuero y 26,7% desde muestras de carcasas (antes del lavado pre-evisceración). El patógeno también se recuperó del 1,2% (15 de 1.232) de las canales muestreadas en refrigeración (post intervención) a niveles aproximados de <3,0 células por 100 cm<sup>2</sup>.

Es interesante mencionar, que se ha descrito que la contaminación con STEC en los cuartos posteriores de la canal bovina, es significativamente mayor que en los cuartos anteriores (Etcheverría et al., 2010), información que

coincide con resultados obtenidos en Chile, donde se observó una asociación positiva (OR= 6,7) entre la prevalencia de STEC y los cortes pertenecientes al cuarto posterior de la canal bovina (ganso 29%, abastero 18%, pollo ganso 17%) (Baeza Quiroz, 2014).

Según la opinión de expertos, la contaminación por STEC de cortes de carne primaria sólo debiese ser una contaminación superficial y cualquier procesamiento térmico razonable debiese inactivar al organismo. Donde se indica una baja probabilidad de que las bacterias patógenas estén presentes o migren desde la superficie externa al interior del músculo de la carne. Debido a esto, los cortes de músculo intacto (filetes) debiesen ser seguros si las superficies externas están expuestas a temperaturas suficientes para eliminar el patógeno (FSIS, 1998).

#### 2.5.4.1. *Procesamiento secundario*

El procesamiento secundario se refiere al procesamiento adicional, incluyendo la porción y cocción de la carne después del faenamiento.

Al referirnos a la carne molida, el crecimiento microbiano fundamentalmente ocurre en la superficie; sin embargo, las máquinas utilizadas para moler carne diseminan la microflora a su parte interior; incrementando la temperatura de la carne y favoreciendo el crecimiento microbiano, pudiendo en esta etapa incorporarse microorganismos patógenos. Por esta razón, se considera que la carne molida y productos a base de carne molida poseen una corta vida útil (Nollet, 2009). Cabe destacar que, en algunos establecimientos comerciales, las máquinas de moler carne, cuchillos y utensilios de almacenamiento son raramente limpiados con la frecuencia y esmero necesarios para prevenir el alto crecimiento microbiano. Esto se vio reflejado en un estudio bacteriológico en las zonas de procesamiento de carnes en grandes tiendas de abarrotes en Estados Unidos, en donde se tomaron muestras de la hoja de la sierra para cortar carne y la mesa de corte inmediatamente después de ser limpiados. Los resultados entregaron altos niveles de contaminación (Jay et al., 2005). Estudios realizados en la ciudad de Valdivia, en Chile, evidenciaron una situación similar, mostrando altos niveles de contaminación en carne molida en supermercados y carnicerías (Millar, 2011) (resultados detallados en 2.6.4). Por lo anterior, la limpieza y desinfección de los equipos y utensilios que tienen contacto con la carne son de gran importancia en la calidad de la carne molida ya que, si no son mantenidos higiénicamente, pueden ser un foco de contaminación cruzada ya sea con microorganismos alterantes y/o patógenos. En Chile, son escasos los estudios relacionados con el análisis microbiológico de las superficies de equipos utilizados en la elaboración de carne molida (Lagos, 2012).

#### 2.5.5. Comportamiento de STEC O157 y No O157 durante la preparación y cocción

Estudios han indicado que es poco probable que los niveles de contaminación aumenten significativamente durante el almacenamiento siempre que se mantengan temperaturas de refrigeración menores a 8°C, sin embargo, STEC sobrevive a temperaturas de refrigerado y congelado. El organismo se inactiva rápidamente a temperaturas por sobre

los 60°C, con valores D generalmente inferiores a 5 minutos, así, el efecto de la cocción (71°C), es probablemente la barrera más eficaz contra la exposición a *E. coli* O157:H7.

La acidez normal de la carne y productos cárnicos elaborados, así como su almacenamiento en condiciones de refrigeración o congelación sugieren que es poco probable que los niveles de contaminación aumenten significativamente durante el almacenamiento, siempre que se mantengan temperaturas de refrigeración menores a 8°C (Rivas et al., 2014). A temperaturas mayores a 8°C, en presencia de una baja carga de otra microflora, *E. coli* crecería en carne molida (Lake et al., 2002). El organismo se inactiva rápidamente a temperaturas por sobre los 60°C, con valores D a estas temperaturas generalmente inferiores a 5 minutos (Rivas et al., 2014).

En cuanto al efecto del congelamiento y descongelamiento, se ha descrito que *E. coli* O157:H7 sobrevive en carne roja bajo ambos sistemas de almacenamiento, refrigerado y congelado. Incluso se han observado reducciones en el tiempo de hasta 2 log<sub>10</sub> bajo estas condiciones (Rivas et al., 2014). Doyle y Schoeni (1984) describieron que *E. coli* sobrevive bien en comida congelada, observándose muy poco cambio en el número de STEC O157:H7 en hamburguesas durante 9 meses de almacenamiento a -20°C. Otros estudios han demostrado que el almacenamiento congelado (-22°C) durante 5 días causa una reducción de 0,7 log UFC/g. Sin embargo, un aumento de días de congelamiento no aumenta la reducción en la carga patógena (Cassin et al., 1998).

En cuanto al efecto del descongelamiento, Cassin et al. (1998) demostraron que la descongelación mediante el proceso de dejar la carne a temperatura ambiente (20°C durante 12 horas), da lugar a un aumento de *E. coli* O157:H7 de 0,7 a 0,9 log UFC/g. Este aumento en la carga bacteriana no ocurrió cuando la carne se descongeló en el refrigerador (4°C durante 16 horas) o, en el microondas (donde el ciclo de descongelación duró 22-24 minutos). Los autores explican que estas diferencias se pueden deber al tiempo en que la carne está expuestas a temperaturas sobre los 0°C.

Por otra parte, al describir el efecto de la cocción, se ha determinado que ésta probablemente es la barrera más eficaz contra la exposición a *E. coli* O157:H7 (Cassin et al., 1998). Sin embargo, tanto el método de cocción como el grado de cocción tienen efectos distintos. Al comparar la carga patógena entre cocinar en el horno y en el sartén, ambos a una misma temperatura (71°C), se pudo evidenciar que la cocción de hamburguesas de carne en el horno dio lugar a mayores reducciones del patógeno en comparación con la cocción en el sartén, independientemente de la duración del almacenamiento congelado o el método de descongelación. Por el contrario, cuando la carne tuvo una cocción insuficiente (temperatura interna final de 60°C, la cual generalmente es preferida por los consumidores), tuvo una reducción significativamente menor de la población de *E. coli* O157:H7, independiente del método de cocción. De esta manera, no sólo la temperatura es importante a la hora de querer eliminar el patógeno, sino que también la duración de la temperatura letal para éste y la forma en que el calor se distribuye en la hamburguesa. Cuando la hamburguesa es cocinada en el horno, el patógeno está expuesto durante un mayor período de tiempo a altas temperaturas, en comparación con la cocción en el sartén. En el sartén la temperatura puede llegar a ser más alta

pero la cocción es más rápida. Por otra parte, en el horno, la temperatura alcanza la hamburguesa tanto por conducción como por convección, mientras que, en el sartén, el calor se transfiere únicamente por conducción. Este punto es de especial importancia puesto que en ambos métodos se alcanza la temperatura recomendada (71°C) para una buena cocción, pero, debido a que cocinar en el sartén no fue capaz de eliminar la carga patógena, pareciera que el método de cocción también influye (Manios & Skandamis, 2015). Sin embargo, este experimento fue realizado con carne con 10% grasa y se ha demostrado que la grasa también influye en la supervivencia de patógenos durante el tratamiento con calor, donde a mayor grasa, mayor supervivencia de *E. coli* (Ahmed et al., 1995).

Existe poca evidencia bibliográfica sobre la tolerancia de los patógenos al calor producto del almacenamiento congelado previo. Por el contrario, se reconoce que el choque en frío generalmente sensibiliza a las bacterias patógenas contra otros procesos térmicos, al prohibir la codificación de proteínas térmicamente protectoras o debido a las lesiones mecánicas que pueden ocurrir durante el proceso de congelación. En general, se ha encontrado que el efecto combinado de prácticas secuencialmente aplicadas como la congelación, descongelación y cocción pueden tener un impacto diferente sobre la resistencia al calor de los patógenos, en comparación con la aplicación de un solo tratamiento. En particular, el almacenamiento congelado a largo plazo, en asociación con la cocción directa sin descongelación previa, puede inducir la termo tolerancia de *E. coli* O157:H7 (Manios & Skandamis, 2015).

## 2.6. Evaluación de la exposición

En Chile, son pocos los antecedentes de prevalencia de STEC a nivel de granja. Se han descrito prevalencias entre un 17 y 28,7%. En cuanto a la presencia de STEC en carcasas de bovinos, el único dato con el que se cuenta es una prevalencia de 0,89% en un estudio realizado el año 2003 en la región Metropolitana. Por otra parte, un estudio realizado el 2014 que determinó la prevalencia de STEC en carne bovina sellada al vacío, describió una prevalencia de 6,6%, de la cual un 85% correspondía a carne importada y un 15% a carne nacional. En cuanto al consumo de carne roja, la mediana es de 36 g/día, donde el consumo medio diario de carne molida y hamburguesas de vacuno es de 12,8 gramos al día, con una frecuencia promedio mensual de consumo de estas últimas, de 5,3.

### 2.6.1. STEC O157 y No O157 en rebaños

A la fecha, solo hay antecedentes de un estudio en Chile que haga referencia a la prevalencia de STEC en bovinos a nivel de rebaño. Este estudio, publicado por Borie et al. (1997) reveló que un porcentaje no despreciable de bovinos (28,7%) faenados en un matadero de la Región Metropolitana eran portadores asintomáticos de *E. coli* enterohemorrágica (ECEH) en sus deposiciones. Los bovinos portadores de ECEH provenían de la VII, X y Región Metropolitana. Las tasas de aislamiento observadas resultan elevadas si se comparan con estudios internacionales realizados bajo condiciones similares, donde se indican frecuencias del orden de 8 a 21% para la especie bovina. Sin embargo, comunicación de expertos han descrito frecuencias de aislamiento de STEC, desde el contenido intestinal de bovinos faenados en un 17% (Hormazabal, 2011).

### 2.6.2. STEC O157 y No O157 en bovinos: carcasas

Tanto el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), Ministerio de Salud (MINSAL) y Servicio Nacional de Pesca y Acuicultura (SERNAPESCA) desarrollan planes de control y vigilancia de peligros microbiológicos en los alimentos y establecimientos de su competencia. En cuanto al SAG, este lleva a cabo el Programa Reducción de Patógenos (PRP), el cual se aplica en las plantas faenadoras exportadoras de productos pecuarios con el propósito de otorgar garantías de inocuidad a los embarques de carnes certificados por el Estado (ACHIPIA, 2015). En cuanto a STEC, éste cuenta con los siguientes instructivos:

- “Instructivo de verificación oficial y autocontrol de *E. coli* O157:H7 en carne molida, trimming, carne tenderizada, carne marinada y hamburguesas de bovino para exportación a los Estados Unidos”.
- “Instructivo de verificación oficial y autocontrol de *E. coli* O157:H7 en carne molida, trimming y sus precursores, carne tenderizada, carne marinada y hamburguesas de bovino para exportación a los Estados Unidos, Israel y Canadá”.

Sin embargo, dichos instructivos de vigilancia, como sus nombres los indican, están orientados a la detección de STEC únicamente en carnes cuyo destino será la exportación, no el consumo interno.

A Octubre del año 2016, eran 7 los establecimientos faenadores de bovinos autorizados para exportación (SAG, 2016), donde, según el “Documento General de Muestreo Microbiológico de canales y carcasas en plantas faenadoras de exportación”, deben tomar una muestra por cada 300 canales para *E. coli* genérica. El muestreo se realiza utilizando el método de esponja. En cuanto a los establecimientos faenadores de bovinos autorizados para consumo nacional, estos alcanzan la cifra de 76 (SAG, 2014).

A nivel nacional, las detecciones en la categoría carnes y productos cárneos tienen lugar en plantas faenadoras en el marco de las actividades de control oficial que realiza el SAG (ACHIPIA, 2015). La normativa nacional en cuanto a *E. coli*, establece diferentes tolerancias a la presencia de esta bacteria expresada en UFC por gramo de alimento en cada muestra del lote de producción. Además, establece que se debe realizar detección de esta bacteria en: quesos, caldos, sopas, cereales, masas, fórmulas infantiles, platos preparados listos para el consumo, cecinas, pescados y mariscos, frutas y verduras, jugos en base a frutas y verduras no pasteurizados, vegetales deshidratados y aguas minerales (RSA, 1997). Sin embargo, dichas detecciones se refieren a *E. coli* genérica y no específicamente a STEC.

Por otra parte, cabe mencionar que el año 2015 se logró la implementación de la metodología STEC No O157-Assurance GDS MPX TOP 7 STEC, AOAC Performance Tested Method 071301, para trimming, y se comenzó el análisis de muestras del Programa de Control Microbiológico del SAG para STEC No O157 para carne bovina (MINAGRI, 2015). Sin embargo, a la fecha no hay resultados publicados de la implementación de dicha metodología.

El único estudio publicado que entrega prevalencias a nivel de planta faeadora, es uno publicado el año 2003, cuyo objetivo fue determinar la presencia de STEC en canales de animales de abasto recién faeados en la Región Metropolitana. Este estudio logró detectar el gen de citotoxina *stx2* en dos muestras de 226 bovinos, lo que representó una prevalencia de 0,89%. Los resultados de este estudio indican un bajo porcentaje de muestras con presencia de STEC en carne bovina, considerándose que se tomaron muestras en todas las plantas faeadoras de la Región Metropolitana habilitadas para el año de estudio (Burgos et al., 2003).

### 2.6.3. Eventos en la RIAL

La Red de Información y Alertas de ACHIPIA, RIAL, para el año 2016 y 2017 registra un total de 9 eventos por *E. coli* STEC O157:H7 relacionados con carne bovina en las regiones La Araucanía (3), De Los Lagos (5), y De Magallanes (1).

**Tabla 2** Notificaciones registradas en la Red de Información y Alertas Alimentarias (RIAL) relacionadas con *E. coli* productora de toxina Shiga O157:H en trimming y hamburguesa de carne bovina.

Matriz	2016	2017
Trimming bovino	5	3
Hamburguesas	0	1

Fuente: ACHIPIA. Red de Información y Alertas Alimentarias.

### 2.6.4. STEC O157 y No O157 en bovinos: retail

Con el fin de establecer la importancia de los alimentos cárnicos (chilenos e importados) de venta libre en Santiago de Chile, en la transmisión de infecciones por STEC, un estudio publicado el año 1999 determinó la presencia de citotoxina *stx1* y *stx2* en dichos alimentos. En dicho estudio se analizaron 213 muestras de carne, de las cuales 157 correspondían a carnes nacionales y 56 eran importadas. Del total de muestras analizadas, 9 (4,2%) presentaron valores positivos a la presencia de citotoxina(s). De las 9 muestras positivas, 5 provenían de carne de vacuno chilena, 2 de hamburguesas chilenas y 2 de carne de vacuno paraguaya (Alexandre et al., 1999).

Posteriormente, el año 2014, se publicó un estudio cuyo objetivo fue determinar la presencia de STEC en carnes nacionales e importadas de origen bovino, selladas al vacío y distribuidas en supermercados de Santiago. En este, se estudiaron 304 muestras de carne (28,6% de origen nacional y 71,4% importadas), obtenidas desde 32 supermercados, entre los meses de mayo a diciembre del año 2012. Del total de muestras analizadas, 20/304 (6,6%) fueron positivas a STEC. De estas, 17 correspondieron a carne importada y 3 a carne nacional, observándose una prevalencia de 24% (4/17) en la carne proveniente de Uruguay y 16% (9/55) en carne proveniente de Argentina;

mientras para en Australia, Brasil y Chile la prevalencia no superó el 4%. Respecto a la carne proveniente de EE. UU., sólo se recolectaron 3 muestras y en ninguna se detectó STEC. Mediante aglutinación con antiseros específicos, se logró identificar los serogrupos O113 (6/20), O174 (2/20), O141 (1/20) y O8 (1/20) (Baeza Quiroz, 2014).

**Tabla 3** Cantidad y porcentaje de muestras positivas a STEC según origen.

Procedencia de la carne	N		Positivas	
	Cantidad	%	Cantidad	%
Nacional	87	28,6	3	1
Importada	217	71,4	17	5,6
Total	304	100,0	20	6,6

(Baeza Quiroz, 2014)

Por otra parte, Lagos (2012) evaluó las condiciones higiénicas en las cuales es elaborada la carne molida en Valdivia, para lo cual, el año 2011, fueron muestreadas las superficies de máquinas molidoras de carne de 22 establecimientos, de los cuales 7 fueron supermercados y 15 carnicerías de la ciudad de Valdivia. Los resultados de este estudio permitieron obtener valores del recuento de Enterobacterias en superficies pre y post molienda, los cuales se detallan en la **Tabla 4**.

**Tabla 4** Número y porcentaje de supermercados y carnicerías con valores aceptables e inaceptables en superficies pre y post molienda para el análisis recuento de Enterobacterias.

	Supermercados				Carnicerías			
	Pre-molienda		Post molienda		Pre-molienda		Post-molienda	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Aceptable <sup>1</sup>	4	57,1	1	14,3	7	46,6	4	26,6
Inaceptable <sup>2</sup>	3	42,9	6	85,7	8	53,4	11	73,4

<sup>1</sup> Valores aceptables: 0 – 1/cm<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Valores inaceptables: >1/cm<sup>2</sup>

En supermercados, se observaron promedios de 0,47 log<sub>10</sub>/cm<sup>2</sup> para superficie pre-molienda y 1,56 log<sub>10</sub>/cm<sup>2</sup> para superficie post-molienda. En carnicerías los promedios fueron 0,68 log<sub>10</sub>/cm<sup>2</sup> para superficie pre molienda y 1,59 log<sub>10</sub>/cm<sup>2</sup> para superficie post molienda (Lagos, 2012).

### 2.6.5. STEC O157 y No O157 en bovinos: productos envasados y listos para el consumo

Actualmente, el único estudio que entrega información de prevalencias de STEC en productos envasados, en Chile, es aquel que identificó una prevalencia de STEC de 6,6% en cortes de carne bovina (Baeza Quiroz, 2014). Sin embargo, no se cuenta con información respecto a prevalencias de STEC en trimming y carne molida bovina envasados y listos para el consumo.

### 2.6.6. Consumo de trimming y carne molida bovina en Chile

Datos del INE muestran una composición relativa del consumo unitario aparente de carne para el año 2013 de 42,1% ave, 29,9% cerdo, 27,4% bovino y 0,6% otras (INE, 2014).

Según los resultados de la Encuesta Nacional de Consumo Alimentario (ENCA) aplicada a una muestra de la población el período 2010-2011, se logró estimar que un 83,7% (11.789/14.093) de ésta no consume carne molida de bovino, ni hamburguesas de vacuno. Mientras que un 16,3% (2.304/14.903) sí consume dichos productos. La distribución de este consumo correspondió en un 63,2% a carne molida y un 36,8% a hamburguesa. La mayor tasa de consumo la obtuvo la Región Metropolitana seguida de la Región de Los Ríos. Al estratificar el consumo por edad, se pudo observar que del total de quienes consumen carne molida y hamburguesas, un 3,6% corresponde a niños entre 2 y 4 años, 78,5% a personas entre 5 y 59 años y un 17,9% a personas mayores de 60 años. Por otra parte, al estratificar dicho consumo por sexo, se pudo evidenciar que un 41,8% de los consumidores eran hombres, mientras que un 58,2% correspondía a mujeres.

**Tabla 5** *Distribución de proporción de la población que consume de carne bovina según formato y edad, 2010-2011, Chile.*

Grupo etario	Hamburguesa (%)	Carne molida (%)	Total (%)
2 - 4 años	1,4	2,2	3,6
5 - 59 años	31,3	47,3	78,5
>60 años	4,2	13,8	17,9
Total	36,8	63,2	100

Fuente: Elaboración propia en base a datos de la ENCA.

### 2.6.7. Consumo medio diario de carne bovina molida

La mediana de consumo de carnes rojas es de 36 g/día, donde el consumo medio diario de carne molida y hamburguesas de vacuno es de 12,8 gramos al día. Al estratificar el consumo por grupo etario, se puede observar que el grupo de niños entre 2 y 5 años es el que tiene la menor cantidad de consumo diario.

**Tabla 6 Gramos de carne molida consumida al día según grupo etario, 2014, Chile.**

Edad	Gramos consumidos al día
2-4 años	8,7
5-59 años	13,5
>60 años	10,3
Total	12,8

Fuente: Elaboración propia en base a datos de la ENCA.

### 2.6.8. Tipo de carne molida bovina y métodos de cocción utilizados

Según la Tabla 5, para el grupo etario compuesto por personas mayores a 60 años, se puede observar que el consumo de carne molida es marcadamente superior al consumo de hamburguesa. A diferencia de los otros grupos de edad, donde las diferencias entre el consumo de carne molida o hamburguesa no son muy notorias dentro del grupo.

En Chile no existen antecedentes acerca de las preferencias de consumo y grados de cocción de la carne de los consumidores. Sin embargo, los principales puntos de cocción utilizados son:

**Tabla 7 Puntos de cocción de la carne utilizados en Chile, 2015.**

	T° interna	Zona roja	Zona de cocción	Visual
A la inglesa	35-40°C	75%	25%	Rojo intenso en el centro
Jugoso	50-52°C	50%	50%	Rojo intenso, apariencia bien jugosa
A punto	58-60°C	30%	70%	Rojo leve, más bien rosado
¾ Tres cuartos	65-75°C	10%	90%	Café claro, con algo de rosado

(MeatMe, 2015)

### 2.6.9. Evaluación de la exposición

#### *2.6.9.1. Frecuencia de consumo y tamaño de las porciones*

La frecuencia promedio mensual de consumo de carne molida y hamburguesas de vacuno en Chile es de 5,3/mes. Quienes tienen una menor frecuencia de consumo, es el grupo de niños entre 2 y 4 años, cuya frecuencia mensual de consumo es de 4,8 veces al mes. Las macrozonas Metropolitana y Sur lideran el consumo (g/día) de carnes rojas y procesadas.

#### 2.6.9.2. *Frecuencia de contaminación*

No existen datos actualizados de prevalencias en carcasa en Chile que nos permitan comparar las frecuencias de contaminación entre un año y otro.

#### 2.6.9.3. *Tasa de crecimiento durante el almacenamiento y tiempo más probable de almacenaje*

En cuanto a la vida útil de la carne molida, se ha descrito que el valor medio de los tiempos de estabilidad calculados es de 9 días a 4,3°C (temperatura de almacenamiento recomendada), 3 - 4 días a 8,1°C (temperatura habitual de refrigeradores domésticos) y 2 días a 15,5°C (Limbo et al., 2010). Por otra parte, se ha estimado que la vida útil de hamburguesas de carne molida bovina es de 10 días a 4°C (Kiermeier et al., 2015). Generalmente, para definir la vida útil, es necesario establecer índices de calidad y sus límites críticos, es decir, los niveles por encima o por debajo de los cuales el producto ya no es aceptable. En el caso de la carne bovina, hay una serie de opiniones sobre la cantidad y el tipo de bacterias que deben estar presentes antes de que la carne se considere deteriorada. Distintos científicos han llegado a la conclusión de que los conteos bacterianos de  $10^7$  y  $10^8$  UFC/cm<sup>2</sup> pueden causar olores desagradables y un aspecto baboso. Algunos autores afirman que las poblaciones microbianas en carne cruda deben alcanzar aproximadamente  $10^8$  UFC/g para mostrar pegajosidad al tocarse, mientras que otros han afirmado que no se producen cambios proteolíticos hasta que se alcanzan poblaciones bacterianas superiores a  $3,2 \times 10^9$  UFC/cm<sup>2</sup> (Limbo et al., 2010).

#### 2.6.9.4. *Tratamiento por calor*

Las temperaturas normales de cocción debieran ser adecuadas para destruir STEC. Cocinar a una temperatura interna de 71,1°C debiera destruir al patógeno (Manios & Skandamis, 2015).

### **2.7. Situación internacional**

Las condiciones de la cadena de producción varían de un país a otro, lo que se refleja en la prevalencia de STEC en carne bovina. En la UE, las prevalencias reportadas de STEC en carne picada varían entre 0,12% (Francia) y 13% (Italia). En cuanto a Latinoamérica, se han descrito prevalencias de STEC No O157 de 4,7% en Costa Rica (cortes de carne entera), 4,2% en Venezuela (carne molida) y 52,2% en Argentina (carne molida). Mientras que para STEC O157, en Argentina, la prevalencia en carne molida varía entre 3,8% y 25,5%. Otras investigaciones llevadas a cabo en otras partes de Latinoamérica revelan una variada prevalencia de STEC O157 en muestras de carne molida: 22,5% en Perú (23/102); 10% en México (12/120) y 1,2% en Uruguay (4/220).

### 2.7.1. Post procesamiento y retail

Respecto a Europa, las prevalencias reportadas de STEC en carne picada en varios estudios son de 0,76% en el Reino Unido; 2,8% en Irlanda; 0,12% en Francia; 0,18% en Bélgica; 0,43% a 13% en Italia; 11,5% en España; 1,1% en los Países Bajos y 2,3% en Suiza (EFSA, 2014).

En cuanto a Latinoamérica, entre los años 2012 y 2013, un estudio en Costa Rica determinó prevalencia de marcadores moleculares para STEC O26, O45, O103, O111, O121 y O157 en cortes de carne de músculo entero vendidos al por menor en zonas urbanas y semi-rurales. Se compraron 279 muestras en 93 carnicerías. La prevalencia global de los marcadores de STEC fue de 4,7% (13/279), con una predominancia de los serogrupos O45 (28,9%) y O121 (21,1%). Dicha investigación fue la primera de su tipo en Centroamérica y muestra que STEC puede estar comúnmente presente en cortes de carne cruda vendidos en mercados minoristas en Costa Rica (Chaves et al., 2015). En este estudio, ninguna de las muestras resultó positiva para O157, a diferencia de estudios en Argentina, donde se describen prevalencias de *E. coli* O157 en carne molida que varían entre 3,8% (6/160) y 25,5% (23/90) (Brusa et al., 2013; Chinen et al., 2001; Miccio et al., 2011). Otras investigaciones llevadas a cabo en otras partes de Latinoamérica revelan una variada prevalencia de este serogrupo en muestras de carne molida: 22,5% en Perú (23/102) (Mora et al., 2007); 10% en México (12/120) (Gómez-Aldapa et al., 2013) y 1,2% en Uruguay (4/220) (Varela et al., 2008).

La carga determinada para Costa Rica para STEC (4,7%; 13/279) está dentro de los valores reportados en la literatura para países latinoamericanos (Chaves et al., 2015). En Venezuela, Cardozo *et al.* (2012) estimaron que el 4,3% (3/70) de las muestras de carne molida de res y carne de cerdo estaban contaminadas con STEC No O157 (Cardozo et al., 2012). Del mismo modo, Miccio *et al.* (2011) encontraron que el 8,3% (6/72) de las muestras de carne molida recogidas en Buenos Aires, Argentina, llevaban STEC No O157 (Miccio et al., 2011). Sin embargo, ninguno de los estudios informó serogrupos específicos de STEC No O157. Por otro lado, Morato *et al.* (2007) estimó que el 3,5% (4/114) de las muestras de carne molida recogidas en el Estado de Sao Paulo, Brasil, portaban STEC No O157 (Morato-Bergamini et al., 2007). Más recientemente, Brusa *et al.* (2013) identificaron prevalencias de STEC No O157 de 52,2% (47/90) (Brusa et al., 2013). Un resumen de la información presentada se observa en la Tabla 8 y la Recientemente, un estudio publicado por Argentina, cuyo objetivo fue proporcionar datos sobre la prevalencia de STEC No O157 aislados de carne procesada en ocho mataderos de ganado bovino argentinos y conocer los perfiles de STEC No O157 mediante caracterización de cepa y análisis genotípico, entregó prevalencias más bajas para este patógeno. Detectándose una prevalencia de 5,8% (37/641) en carcasa, 5,8% (111/1.914) en cortes y 7,0% (45/638) en trimming. Los serotipos más prevalentes fueron O174:H21, O185:H7, O8:H19, O178:H19 y O130:H11, y los genotipos más prevalentes fueron *stx*<sub>2c</sub>(*vh-b*) y *stx*<sub>2a</sub>/*saa/ehxA*. La cepa O103:H21 fue positiva a *eae* y una cepa O178:H19 fue positiva a *aggR/aaiC*. Ninguna de las cepas STEC No O157 aisladas

correspondió a los serotipos y perfiles de virulencia STEC No O157 aislados de casos humanos en Argentina en el mismo período de estudio (Brusa et al., 2017).

**Tabla 8** Resumen de prevalencias de STEC O157 y No O157 en carne bovina en Latinoamérica.

País	Año	Nº de muestras	Positivos a STEC O157(%)	Positivos a STEC No O157 (%)
Argentina	2013	90	23 (25,5%)	47 (52,2%)
Brasil	2007	114	-	4 (3,5%)
Chile	2014	304	-	20 (6,6%)
Costa Rica	2015	279	-	13 (4,7%)
México	2013	120	12 (10%)	-
Perú	2007	102	23 (22,5%)	-
Uruguay	2008	220	4 (1,2%)	-
Venezuela	2012	70	-	3 (4,3%)

\* Las prevalencias señaladas, corresponden a prevalencias descritas en carne molida bovina, a excepción de Costa Rica y Chile, cuyos datos se refieren a cortes de carne bovina.

**Tabla 9.**

Recientemente, un estudio publicado por Argentina, cuyo objetivo fue proporcionar datos sobre la prevalencia de STEC No O157 aislados de carne procesada en ocho mataderos de ganado bovino argentinos y conocer los perfiles de STEC No O157 mediante caracterización de cepa y análisis genotípico, entregó prevalencias más bajas para este patógeno. Detectándose una prevalencia de 5,8% (37/641) en carcasa, 5,8% (111/1.914) en cortes y 7,0% (45/638) en trimming. Los serotipos más prevalentes fueron O174:H21, O185:H7, O8:H19, O178:H19 y O130:H11, y los genotipos más prevalentes fueron *stx<sub>2c</sub>(vh-b)* y *stx<sub>2a</sub>/saa/ehxA*. La cepa O103:H21 fue positiva a *eae* y una cepa O178:H19 fue positiva a *aggR/aaiC*. Ninguna de las cepas STEC No O157 aisladas correspondió a los serotipos y perfiles de virulencia STEC No O157 aislados de casos humanos en Argentina en el mismo período de estudio (Brusa et al., 2017).

**Tabla 8** Resumen de prevalencias de STEC O157 y No O157 en carne bovina en Latinoamérica.

País	Año	Nº de muestras	Positivos a STEC O157(%)	Positivos a STEC No O157 (%)
Argentina	2013	90	23 (25,5%)	47 (52,2%)
Brasil	2007	114	-	4 (3,5%)
Chile	2014	304	-	20 (6,6%)

Costa Rica	2015	279	-	13 (4,7%)
México	2013	120	12 (10%)	-
Perú	2007	102	23 (22,5%)	-
Uruguay	2008	220	4 (1,2%)	-
Venezuela	2012	70	-	3 (4,3%)

\* Las prevalencias señaladas, corresponden a prevalencias descritas en carne molida bovina, a excepción de Costa Rica y Chile, cuyos datos se refieren a cortes de carne bovina.

**Tabla 9** Prevalencias de STEC en productos listos para consumir en Chile y en el extranjero.

País	Producto	N° de muestras	Positivos a STEC (%)	Año	Referencia
Argentina	Carne molida	72	11 (15,3%)	2009	Miccio et al. (2011)
Argentina	Hamburguesas congeladas	95	8 (8,4%)	2002	Gómez (2002)
Uruguay	Carne picada	220	4 (1,8%)	2002-2005	Varela et al. (2008)
Chile	Carne sellada al vacío	304	20 (6,6%)	2012	Baeza Quiroz (2014)
EE. UU.	Carne molida	4.133	300 (7,3%)	2009	Bosilevac y Koohmaraie (2011)
Australia	Carne molida	285	46 (16%)	1998-1999	Barlow et al. (2006)
Brasil	Carne molida	114	4 (3,5%)	2002	Morato-Bergamini et al. (2007)

### 3. EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PARA LA SALUD

La infección con STEC da como resultado que el organismo invada el intestino y posteriormente produzca una o más toxinas. Las toxinas no se producen en los alimentos, sino que después de la infección (Lake et al., 2002). Aunque no todas las STEC son patógenas para los humanos, algunas cepas pueden causar infecciones humanas. La más patógena para los seres humanos puede causar enfermedades graves, como el Síndrome hemolítico urémico (SHU), el cual es la principal causa de insuficiencia renal en niños pequeños. Las cepas de STEC aisladas de los casos de SHU son cepas de *E. coli* enterohemorrágicas (ECEH). STEC, y particularmente *E. coli* O157:H7, han emergido como agentes patógenos zoonóticos de origen alimentario. *E. coli* O157:H7 es la causa más común de colitis hemorrágica (CH) y síndrome hemolítico urémico (SHU) en la mayor parte del mundo, y es el serotipo STEC

más comúnmente asociado con infección gastrointestinal humana. Por otra parte, las STEC No O157 han sido reconocidas como patógenos importantes con un creciente impacto en la salud humana (Oporto et al., 2008). Información desde Estados Unidos estiman que la infección con STEC No O157 es la mitad de común que aquellas observadas por los serotipos O157:H7, lo cual se debe a que no todas tienen los factores de patogenicidad requeridos. Se estima que su tasa de hospitalización es de 29,5% con una tasa de mortalidad de 0,8% (Lake et al., 2002). Sin embargo, en muchos laboratorios no se utilizan rutinariamente pruebas de detección de STEC que no sean O157 (Oporto et al., 2008).

A la fecha, se han identificado cinco serotipos patógenos principales de STEC en Europa: O157:H7, O26:H11, O103:H2, O111:H8 y O145:H28, pero hoy se conoce un gran número de otros serotipos STEC que están menos frecuentemente involucrados en casos humanos o brotes, dentro de los cuales se encuentran los serotipos STEC O21 y O121. Estos pertenecen a los seis serogrupos No O157:H7 más comunes en los Estados Unidos (Perrin et al., 2015). Al analizar los aislamientos de STEC confirmados en Chile, desde el año 2006 al 2011, se observa que el 54,7% corresponde al serogrupo O157, seguido de O26 en un 33,7% (Hormazabal, 2011).

### 3.1. Características de la enfermedad

La infección por STEC pueden variar desde casos asintomáticos hasta cuadros diarreicos, colitis hemorrágica, síndrome hemolítico urémico (SHU) y muerte. La gravedad de la diarrea por STEC está determinada por varios factores, como el serotipo de *E. coli*, edad del paciente y la dosis infectiva. El serotipo O157:H7 es considerado clínicamente el más importante. Se estima que hasta un 10% de los pacientes con infección por *E. coli* productora de toxina Shiga puede desarrollar SHU, con una tasa de letalidad de 3%-5%. El número de organismos necesarios para dar una probabilidad del 50% de enfermedad se ha estimado en  $5,9 \times 10^5$ .

Incubación: 3 a 9 días posterior a la ingestión de la bacteria (Promedio 4 días).

Síntomas: Los resultados de la infección pueden variar desde ser casos asintomáticos a generar enfermedad renal y muerte (ESR, 2001a). La diarrea suele ser moderada y autolimitada y la mayoría de los pacientes se recupera en 5 – 7 días. La gravedad de la diarrea por STEC está determinada por varios factores, como el serotipo de *E. coli*, edad del paciente y la dosis infectiva. El serotipo O157:H7 es considerado clínicamente el más importante, aunque se estima que hasta un 50% de las infecciones por STEC son causadas por serotipos No O157 (ISP, 2014). Las formas más graves de la enfermedad pueden evolucionar a:

- Colitis hemorrágica (CH): diarrea sanguinolenta, dolor abdominal intenso, vómito, sin fiebre.
- Síndrome hemolítico urémico (SHU): Caracterizado por insuficiencia renal y sus consecuencias. Los riñones son atacados por las toxinas liberadas. El SHU se asocia normalmente a niños (ESR, 2001a), constituyendo una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en la población pediátrica a nivel mundial (Prado &

Cavagnaro, 2008). SHU es la evolución de la CH y produce disfunción renal, convulsiones, coma y muerte. Aproximadamente el 10% de los niños que se infectan con *E. coli* O157:H7 desarrolla SHU y de estos, la tasa de letalidad puede limitarse a menos del 10% si se otorga atención apropiada (ESR, 2001a). Si el serotipo pertenece al grupo de los No O157, la probabilidad de desarrollar un SHU disminuye a 2% (Prado & Cavagnaro, 2008).

- Púrpura trombocitopénica: Corresponde a una versión del SHU que es más frecuentemente experimentada por ancianos. Involucra pérdida de plaquetas, coloración de la piel, fiebre y trastornos del sistema nervioso (convulsiones y accidentes cerebrovasculares), además de los signos y síntomas del SHU. No hay episodio previo de diarrea.

La enfermedad dura de 2-9 días, donde aproximadamente un tercio de los casos son hospitalizados (ESR, 2001a). El tiempo promedio de eliminación es de 17 días luego de la aparición de los síntomas (ISP, 2014).

Toxinas: No hay producción de toxinas en los alimentos.

Efectos a largo plazo: Se estima que hasta un 10% de los pacientes con infección por *E. coli* productora de toxina Shiga pueden desarrollar SHU, con una tasa de letalidad de 3%-5%. Pueden aparecer también complicaciones neurológicas (como convulsiones, accidente cerebrovascular y coma) en el 25% de los pacientes con SHU, así como secuelas renales crónicas, generalmente leves, en aproximadamente un 50% de los supervivientes (WHO, 2016).

Tratamiento: El tratamiento de la CH es de sostén, y puede incluir líquidos y una dieta blanda. Los antibióticos son controvertidos y generalmente se los evita ya que aparentemente no reducen los síntomas, no previenen las complicaciones ni disminuyen la propagación, y pueden aumentar el riesgo de presentar SHU. El uso de agentes que disminuyen la motilidad (antidiarreicos) en la colitis hemorrágica también parece aumentar el riesgo de desarrollar SHU (ISP, 2014). En casos de SHU se realiza diálisis, mantención del equilibrio hídrico y tratamiento para hipertensión (ESR, 2001a).

Pronóstico: En las últimas tres décadas la mortalidad por SHU ha descendido desde 30-50% hasta un 3-5%. El riesgo de progresar a daño renal crónico terminal es de aproximadamente 10%, si bien un porcentaje bastante mayor puede quedar con grados variables de daño renal subclínico (Prado & Cavagnaro, 2008).

### **3.2. Dosis respuesta**

Un elemento clave de la caracterización de peligros es la curva dosis-respuesta, la cual describe la probabilidad de que la enfermedad se produzca al ingerir distintas cantidades del patógeno. Sin embargo, luego de una consultoría de expertos convocada por la FAO/OMS, se concluyó que la dosis-respuesta era probablemente la parte más débil de una evaluación de riesgo de STEC (Kiermeier et al., 2015).

### 3.2.1. Dosis respuesta para STEC O157:H7

Se ha descrito que alimentos han sido involucrados en brotes con cantidades tan bajas como 0,3 – 0,4 células/g. Sin embargo, el número de organismos necesarios para dar una probabilidad del 50% de enfermedad se ha estimado en  $5,9 \times 10^5$  (ESR, 2001a) y un riesgo para el consumo de 100 organismos de  $2,6 \times 10^{-4}$  (Lake et al., 2002). Otros estudios indican que la dosis infectante de STEC puede ser tan baja como 50 organismos (Prado & Cavagnaro, 2008).

### 3.2.2. Dosis respuesta para STEC No O157

Por otra parte, Haas et al. (1999) desarrollaron relaciones dosis-respuesta para *E. coli* O111 y O55 usando voluntarios humanos. La relación otorgó una dosis para la infección del 50% de la población expuesta de  $2,6 \times 10^6$  organismos y un riesgo para el consumo de 100 organismos de  $3,5 \times 10^{-4}$  (Haas et al., 1999; Lake et al., 2002).

## 3.3. Información de focos en Chile y vigilancia en salud humana

En Chile, *E. coli* productora de toxina Shiga (O157 y No O157) está sujeta a vigilancia de laboratorio según el DS 158/04, sin embargo, el SHU no está incorporado como una enfermedad de notificación obligatoria. Muy pocos laboratorios en el país incluyen la búsqueda de STEC en el estudio de un coprocultivo y, los que lo hacen, sólo enfocan el estudio a STEC O157. Muy pocos laboratorios tienen la capacidad para identificar STEC No O157. La tasa de incidencia media de SHU en Chile es de 3,4 casos por cada 100.000 niños, con la incidencia más alta en el grupo de edad de 6 a 28 meses, describiéndose que la enfermedad es endémica con alzas en el verano. A nivel internacional, la incidencia de SHU es variable, describiéndose desde 0,4 casos/100.000 en Australia a 13,9 casos/100.000 en Argentina, siendo este último, el país con la mayor incidencia de SHU a nivel mundial.

### 3.3.1. STEC en Chile

*E. coli* productora de toxina Shiga (O157 y No O157) está sujeta a vigilancia de laboratorio según el DS 158/04, sin embargo, el SHU no está incorporado como una enfermedad de notificación obligatoria. (SEREMI, 2014). Que STEC sea objeto de vigilancia obligatoria de laboratorio, implica que todos los laboratorios clínicos, tanto públicos como privados, deben enviar los aislados para confirmación microbiológica al Instituto de Salud Pública (ISP). La vigilancia de laboratorio tiene entre sus objetivos, la caracterización del agente y la detección oportuna de brotes para una adecuada intervención (ISP, 2014). Aun así, muy pocos laboratorios en el país incluyen la búsqueda de STEC en el estudio de un coprocultivo y, los que lo hacen, sólo enfocan el estudio a STEC O157, el cual es más fácil de identificar por su característica de no fermentar el sorbitol. Muy pocos laboratorios tienen la capacidad para identificar STEC No O157, pues se requiere la detección de los factores o genes de virulencia que caracterizan a STEC (Prado & Cavagnaro, 2008).

En cuanto a información dada por investigación académica, estudios realizados en Chile luego de realizar vigilancia en 14 centros centinelas durante los años 2000-2002, mostraron una tasa de incidencia media de 3,4 casos de SHU por cada 100.000 niños, con la incidencia más alta en el grupo de edad de 6 a 28 meses, describiéndose que la enfermedad es endémica con alzas en el verano (Prado & Cavagnaro, 2008). Esta estacionalidad concuerda con lo recientemente observado por el ISP, quienes al analizar casos entre los años 2007 y 2013, observaron un comportamiento estacional en el número de cepas, con disminución entre mayo a julio y aumento entre los meses de septiembre a marzo (ISP, 2014).

Por otra parte, el reporte del año 2014 de la SEREMI permitió identificar el número de casos de SHU notificados para la Región Metropolitana entre los años 2009 y 2013. Sin embargo, en dicho reporte no se identifica el alimento sospechoso para cada caso (**Tabla 10**) (SEREMI, 2014).

**Tabla 10** Casos de SHU notificados. Región Metropolitana 2009 – 2013.

Año	N.º casos de SHU	%
2009	3	8,6
2010	7	20
2011	9	25,7
2012	7	20
2013	9	25,7
Total	35	100%

A continuación, se presenta un resumen del último Boletín de Vigilancia de laboratorio de *E. coli* productora de toxina Shiga. Chile, 2007 – 2013, publicado por el ISP, en el cual se estudiaron cepas recibidas para confirmación de *E. coli* productora de toxina Shiga (STEC) (ISP, 2014).

- En el periodo 2007 – 2013 el ISP recibió un total de 2.425 cepas para confirmación de STEC, de las cuales el 24,7% fue confirmada como positiva (599 cepas). El año 2012 se recibió y confirmó la mayor cantidad de cepas (479 y 130, respectivamente), y el año 2008 se registró el mayor porcentaje de confirmación del periodo (28,8%).
- En el periodo de estudio se recibieron cepas para confirmación de STEC provenientes de todas las regiones del país, confirmándose cepas de STEC desde todas estas, excepto de Arica y Parinacota y Magallanes. Los mayores porcentajes de confirmación en el periodo completo se observaron en las regiones del Libertador B. O'Higgins (50,0%), Araucanía (44,6%), Valparaíso (34,9%), Coquimbo (29,4%) y Metropolitana (25,9%).

- El 74,0% de las cepas confirmadas de STEC provenía de la Región Metropolitana. Le siguieron en frecuencia las regiones de la Araucanía (8,3%), Valparaíso (6,2%), y del Biobío (5,2%). Cada año del periodo predominaron las cepas procedentes de la Región Metropolitana; entre 66% y 83% del total de cepas.
- En cuanto a su distribución por sexo, en el total de cepas confirmadas de STEC, el 47,8% correspondieron a mujeres y el 52,2% a hombres. Al estudiar la distribución por sexo para cada año del estudio, se observó que, a excepción de los años 2009 y 2012, en cada año del periodo 2007 - 2013 predominaron las cepas de hombres sobre las de mujeres.
- En lo referente al grupo etario, el 67,5% del total de cepas confirmadas de STEC correspondió al grupo etario de 1 a 4 años. Le siguen en frecuencia los grupos etarios de 5 a 9 años (13,7%), y los menores de 1 año (5,2%). Se observó que cada año del periodo de estudio, el grupo etario más frecuente fue el de 1 a 4 años.
- En el periodo de estudio, los serogrupos identificados con mayor frecuencia en las cepas confirmadas de STEC fueron O157 y O26, con porcentajes de 55,8% y 37,9%, respectivamente. El 4,0% de las cepas resultó no tipificable (NT) y en el 2,3% fueron identificados otros serogrupos, los cuales no superaron las 2 cepas de frecuencia (Tabla 11).

**Tabla 11** *Serogrupos confirmados de STEC.*

Serogrupos	Frecuencia
O157	55,8%
O26	37,9%
No tipificable	4,0%
Otros serogrupos	2,3%

(ISP, 2014)

A excepción del año 2010, cada año predominó el serogrupo O157 con porcentajes entre el 54% y 68% del total de cepas anuales, seguido del serogrupo O26 con porcentajes entre 26% y 47%. En cuanto al serogrupo O26, se observó que hasta el año 2009, el serotipo más frecuente correspondiente a este grupo fue O26:H21, el cual no fue

identificado nuevamente desde el año 2010 en adelante. Desde el año 2010 el serotipo más frecuente correspondiente al serogrupo O26 fue O26:H11, llegando a ser el segundo serotipo más frecuente en el total de cepas de STEC confirmadas en el total del periodo.

### 3.3.2. Brotos

A continuación, se presentan datos de los 9 brotes de infección debida a *Escherichia coli* enterohemorrágica, para el periodo 2011 – 2016, registrado por el Departamento de Epidemiología de la Subsecretaría de Salud Pública (Subsecretaría de Salud Pública, 2017).

1

2 **Tabla 12** *Brotos de infección debida a E. coli enterohemorrágica, 2011 – 2016, Chile.*

Fecha (mes/año)	N.º de casos	N.º de hospitalizaciones	N.º de muertes	N.º de complicaciones (SHU)	Fuente implicada	Escenario	Nivel de evidencia
8 de junio 2011	1	0	0	Sin datos	Comida y platos preparados	Restaurantes	Laboratorio
7 de noviembre 2011	3	1	0	Sin datos	Carnes y productos cárneos *	Hogar	Sin dato
3 de abril 2012	2	0	0	Sin datos	Comidas y platos preparados	Hogar	Laboratorio
5 de enero 2013	4	0	0	Sin datos	Leche y productos lácteos	Hogar	Laboratorio
26 de febrero 2013	2	0	0	Sin datos	Leche y productos lácteos	Hogar	Laboratorio
6 de septiembre 2013	2	0	0	Sin datos	No identificado	Hogar	Laboratorio
30 de diciembre 2013	4	0	0	Sin datos	Comidas y platos preparados	Hogar	Laboratorio
29 de diciembre 2014	2	0	0	Sin datos	Carnes y productos cárneos *	Restaurantes	Laboratorio
29 de diciembre 2015	13	0	0	Sin datos	Comidas y platos preparados	Casinos, clubes sociales, cocinerías	Laboratorio

3 \* Incluidas las carnes de aves y caza

4

Previamente, un estudio de tres años de vigilancia de brotes, realizados en colaboración con el ex SESMA (Servicio de Salud Metropolitano del Ambiente), pudo identificar cuatro brotes por STEC, los cuales se detallan en la **Tabla 13** (Prado & Cavagnaro, 2008).

**Tabla 13** Brotes por STEC identificados entre los años 2000 y 2006, Región Metropolitana, Chile.

Año	Población afectada	Desarrollo de SHU	STEC aisladas	Alimento sospechoso
2000	44 niños 1 adulto	Ningún paciente desarrolló SHU	STEC O157 y STEC O174	Tallarines con carne
2001	1 niño (6 años) 1 adulto (su madre)	El niño desarrolló SHU	STEC O157	Pastel con crema
2001	6 niños 1 adulto (familia)	Ningún paciente desarrolló SHU	STEC No O157	Carne de ave
2006	17 neonatos (brote de diarrea intrahospitalaria)	Ningún paciente desarrolló SHU	STEC O6	-

Al evaluar la situación epidemiológica de STEC en la región Metropolitana entre los años 2010 y 2011, se pudo determinar la cantidad de aislamientos y las cepas aisladas, la procedencia de estos brotes, los casos que evolucionaron a SHU, el rango etario en el que se presentaron los brotes, así como las comunas de residencia de los casos y los factores de riesgos a los que éstos se asociaban. El detalle de dicha información se ve reflejada en la **Tabla 14**.

### 3.3.3. Estudios de caso-control y factores de riesgo

Un estudio retrospectivo realizado por Viscaya et al. (1996) en la Región Metropolitana (RM) entre 1992 y 1994, reveló una incidencia anual de SHU de 3,2 casos por 100.000 niños menores a 5 años de edad. Posteriormente, por un período de tres años (2000 – 2002), se planificó un estudio prospectivo con la participación de una red de 14 centros centinelas a lo largo del país, incluyendo hospitales importantes en la zona norte (Arica, Ovalle, Coquimbo, Viña del Mar), en la zona central (seis hospitales en Santiago, uno en Rancagua) y en la zona sur de Chile (Valdivia, Puerto Montt, Coyhaique). Pediatras centinelas en cada hospital participante registraban semanalmente la ocurrencia o no ocurrencia de casos de SHU, utilizando una definición estandarizada de caso. Así fue como se detectaron 33 casos el año 2000, 45 casos el año 2001 y 44 casos el año 2002. La letalidad registrada, en esta serie de casos de la vigilancia en los 14 centros centinelas, fue de 2,7% (Prado & Cavagnaro, 2008).

**Tabla 14** Situación Epidemiológica STEC en Región Metropolitana (RM) para los años 2010 y 2011.

Año	Aislamientos	Procedencia	SHU	Rango etario (años)	Comunas de residencia de los casos en RM	Factores de riesgo más probables
2010	106 39 (O26) 30 (O157)	76% RM	5% de los casos en RM evolucionó a SHU	1 a 6	Lo Barnechea, Huechuraba, La Reina, Peñalolén	Hamburguesas, churrasco en carro ambulante, contacto con carne cruda
2011	42 14 (O26) 11 (O157)	60% RM	20% de los casos en RM evolucionó a SHU	2 a 6	Las Condes, La Reina, Huechuraba, Lampa	Consumo de completos en restaurant, presencia de animales en el domicilio (bovinos, ovinos, animales domésticos), consumo de crudo de carne en restaurant

\* Para el año 2011 están considerados los casos hasta el 31 de Mayo (Hormazabal, 2011)

Otro estudio llevado a cabo por Zambrano *et al.* (2008) realizó un análisis retrospectivo de las fichas de pacientes menores de 15 años con diagnóstico de SHU en 15 centros de Chile que representan a 6 regiones del país entre enero de 1990 y diciembre de 2003. De una cohorte de 587 pacientes, 48% fueron de sexo masculino y la edad promedio fue 1,9 años (rango: 2 meses a 8 años). El agente etiológico se logró identificar en deposiciones, sangre u otros fluidos sólo en 14% de los casos, siendo *E. coli* el patógeno más frecuentemente aislado (75,6%). La mortalidad en etapa aguda de la enfermedad fue de 2,9% (Zambrano et al., 2008), valor semejante al reportado por Prado y Cavagnaro (2008).

#### 3.3.4. Estudios de atribución

De la información desplegada en el punto 3.3.2, se observa que los alimentos a los cuales se han atribuido los brotes de STEC en Chile, incluyen:

- Tallarines con carne
- Pastel con crema
- Carne de ave
- Hamburguesas
- Churrascos
- Completos
- Crudo

### 3.4. Efectos adversos para la salud Internacional

#### 3.4.1. Estudios de atribución

#### 3.4.2. Incidencia

En Latinoamérica, STEC es un problema endémico, siendo Argentina, Uruguay y Chile los países más afectados (Rivas et al., 2006). Argentina tiene la mayor incidencia de SHU en el mundo, con 13,9 casos por 100.000 niños

(Olvera et al., 2010), mientras que en Brasil, la incidencia de SHU no está bien documentada y por ende el diagnóstico puede estar siendo subestimado (Souza et al., 2011).

A continuación, se detalla la incidencia de SHU reportada en distintos países en el mundo.

**Tabla 15** Incidencia de SHU en el extranjero.

País	Periodo	Casos/100.000	Referencia
Chile	2000 – 2002	3,4	(Prado & Cavagnaro, 2008)
Argentina	2005	13,9	(Rivas et al., 2006)
Brasil (Sao Paulo)	1998 - 2007	0,01 – 0,05	(Souza et al., 2011)
Canadá	2011	4	(Smith et al., 2013)
Estados Unidos	1996 - 2011	0,84	(Sodha et al., 2014)
Unión Europea	2015	1,27	(EFSA, 2016)
Australia	2000 - 2011	0,4	(Vally et al., 2012)
Nueva Zelanda	2013	4,6	(Rivas et al., 2014)

Pese a las incidencias descritas por dichos países, es necesario considerar que la mayoría de las infecciones por STEC no son reportadas. Así, se describe que por ejemplo, en Canadá, la incidencia verdadera es 10 – 47 veces mayor a la previamente descrita (Thomas et al., 2006).

Cabe mencionar, que la frecuencia de enfermedad asociada a un serotipo en particular varía según la zona geográfica. En América del Norte, Japón y Europa es común el serogrupo O157 mientras que, en América del Sur, es más frecuente encontrar cepas No O157. En nuestro país se determinó que sobre un 50% de cepas de STEC aisladas de niños con SHU y diarrea con sangre, corresponden al serogrupo No O157 (Prado & Cavagnaro, 2008)

### 3.4.3. Estudios de atribución internacionales

El primer brote documentado de enfermedad por STEC que implicaba hamburguesas ocurrió en Oregon y Michigan en 1982, donde el informe citaba "un serotipo raro de *E. coli* O157:H7". Posteriormente, en 1992 – 1993, brotes que involucraron a más de 500 personas en el oeste de los Estados Unidos estuvieron vinculados al consumo de hamburguesas mal cocidas contaminadas con *E. coli* O157 (Cassin et al., 1998). Entre los años 1982 y 2002, en Estados Unidos se atribuyeron 350 brotes a *E. coli* O157, de los cuales hubo 8.598 enfermedades (identificadas por aislamiento de *E. coli* O157 desde heces, diarrea sanguinolenta o SHU), 1.493 hospitalizaciones, 354 casos de SHU y 40 muertes. De éstos, las rutas de transmisión se determinaron para 276 (79%), donde los alimentos estaban implicados en 183 casos (52%), transmisión persona-persona ocurrió en 50 casos (14%), en 21 casos estaba

implicada el agua recreativa (6%), contacto con animales en 11 casos (3%), agua en 10 casos (3%) y laboratorio sólo en 1 (<1%). De los alimentos implicados, se determinó la fuente en 141 brotes (77%). La carne de bovino molida u otras formas de carne de vacuno fueron la fuente principal de ambos brotes (47%) y casos (44%). 68% de los casos involucraban hamburguesas y 13% involucró salsas a base de carne. Los brotes de carne de bovino molida ocurrieron con mayor frecuencia a nivel comunitario (48%), picnics/campings (15%), residencias (11%), restaurantes (9%) y escuelas (5%). De los siete brotes asociados con restaurantes, cinco ocurrieron en restaurantes de comida rápida. De los 11 brotes relacionados con "otras carnes", cinco se asociaron con carne asada, tres con bistec o solomillo y uno con salami (Kiermeier et al., 2015).

Por otra parte, un estudio realizado en Uruguay, en el cual se analizaron 198 muestras fecales de niños con diarrea sanguinolenta (DS), 14 muestras fecales de niños con síndrome urémico hemolítico (SHU) y 220 muestras de carne picada, se logró detectar STEC en 3 (1,5%) de los niños con DS, en 1 (7%) niño con SHU y en 4 (1,8%) de las muestras de carne picada. En Uruguay STEC no sería agente frecuente de diarrea con sangre en niños. Sin embargo, las cepas recuperadas presentaron los genes asociados con enfermedad severa y 2 de los 3 niños infectados con STEC evolucionaron a SHU (Varela et al., 2008).

En cuanto a Europa, en mayo del 2011, Alemania debió enfrentar un brote que comprendió 3.842 casos de infecciones humanas con *Escherichia coli* enteroagregativa hemorrágica (EAHEC) O104:H4. La alta proporción de adultos afectados en este brote y el inusualmente alto número de pacientes que desarrollaron síndrome hemolítico urémico hizo de este brote el más dramático desde que las cepas enterohemorrágicas de *E. coli* se identificaran por primera vez como agentes de enfermedad humana. Sin embargo, en este caso la carne bovina no estuvo implicada. Se sospechó que las semillas de fenogreco germinadas contaminadas fueron el principal vehículo de transmisión de la cepa. Durante el brote, la transmisión secundaria (humano a humano y humano a alimentos) fue importante (Beutin & Martin, 2012).

En el apéndice 2 podrá encontrar más información de brotes de infección por STEC asociados a productos cárnicos en el extranjero.

### 3.5. Carga de Salud de STEC

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció un Grupo de referencia de epidemiología para evaluar la carga de enfermedades producida por ETAS, quienes reportaron las primeras estimaciones de incidencia, mortalidad y la carga de enfermedad debido a 31 peligros alimentarios. Las causas más frecuentes de enfermedades transmitidas por los alimentos fueron los agentes de enfermedades diarreicas, en particular *Norovirus* y *Campylobacter* spp. La carga mundial de ETAs causada por los 31 riesgos para el año 2010 fue de 33 millones de Años de Vida Ajustados por Incapacidad (DALYs); de los cuales, los niños menores de cinco años corresponden al 40% de esta carga. Otras causas principales de la carga diarreica de ETAS fueron *Escherichia coli* enteropatogénica, *Escherichia coli*

enterotoxigénica y *Vibrio cholerae* en subregiones de bajos ingresos, y *Campylobacter* spp. en las subregiones de altos ingresos (Havelaar et al., 2015)

Un análisis de incidencia y costos de las ETAS en Nueva Zelanda estimó el costo de STEC en \$507.000 dólares (costos directos e indirectos). Esta cantidad representó el 0,9% del costo total de las ETAS. Para el caso de Estados Unidos, se estimó que el costo anual de ETAS causadas por *E. coli* O157:H7 y *E. coli* No O157 era de 1.000 millones de dólares (cifras de 1998 actualizadas para 2000). Estos costos derivan de los aproximadamente 94.000 casos anuales estimados, con aproximadamente 2.800 hospitalizaciones y 78 muertes. Estas cifras son altas en comparación con Nueva Zelanda, ya que incluyen pérdidas de productividad debidas a enfermedades crónicas causadas por la infección por STEC, las cuales no se incluyeron en la estimación de Nueva Zelanda (Lake et al., 2002).

No existe, actualmente, un tratamiento específico para SHU, la prevención sigue siendo la medida más importante y de mayor costo-beneficio. De los pacientes diagnosticados con SHU, aproximadamente 30 a 40% requerirá de alguna técnica de diálisis, especialmente relacionada a hipervolemias refractarias a diuréticos, alteraciones electrolíticas y/o ácido-básicas intensas, síndrome urémico o necesidad de “espacio” intravascular para transfusiones, fármacos y nutrientes (Prado & Cavagnaro, 2008).

## 4. EVALUACIÓN DEL RIESGO

### 4.1. Evaluaciones de riesgo existentes

A la fecha, no existen evaluaciones de riesgo de STEC en trimming y carne molida bovina en Chile.

### 4.2. Estimación del riesgo para Chile

#### 4.2.1. Riesgo asociado con trimming y carne molida bovina

En Chile, si bien existen datos de prevalencias de STEC en bovinos, donde se han descrito prevalencias de 28,7%, hay escasez de información actualizada de la prevalencia y concentraciones medias de STEC a nivel de planta faenadora y carne molida envasada, lista para el consumo.

Al no contar con datos de vigilancia y no contar con estudios previos del riesgo de STEC en trimming y carne molida bovina, se dificulta el realizar una comparación de la situación a través de los años, con el fin de conocer si el riesgo ha variado en el tiempo.

#### 4.2.2. Riesgo asociado con otros alimentos

En Chile no existen estudios de atribución que permitan conocer los riesgos asociados al consumo de distintas matrices de alimentos para adquirir STEC. Sin embargo, se han descrito casos a partir de lácteos.

En Estados Unidos, la carne molida de vacuno/hamburguesa es el vehículo alimenticio más probable implicado en brotes de *E. coli* O157:H7. También se han visto brotes causados por el consumo de alimentos contaminados que no se cocinan (lechuga, ensaladas) o el consumo de alimentos no pasteurizados (leche, zumo de manzana). El contacto con animales y el consumo de agua potable contaminada u otras fuentes de agua, también han sido identificados como vías de transmisión.

## 5. DISPONIBILIDAD DE MEDIDAS DE CONTROL

### 5.1. Estrategias de manejo del riesgo

Chile no cuenta con una estrategia del manejo de riesgo de STEC. En marzo de 2014, a través de la página institucional del Servicio Agrícola y Ganadero, se realizó un llamado público para solicitar información para la determinación de *Escherichia coli* No O157 productoras de Shigatoxinas, de acuerdo con la Metodología FSIS/USDA MLG 5B.04 “Detección y aislamiento de *Escherichia coli* noO:157 productoras de Shigatoxinas (STEC)” o metodologías equivalentes.

Como resultado de la evaluación se determinó implementar el Método de Screening Assurance GDS®MPX Top 7 STEC (AOAC Performance Tested Method 071201), de Biocontrol Systems, considerando los protocolos de análisis e insumos de confirmación incluidos en este método. Así, el año 2015 se logró la implementación de esta metodología para trimming, y se comenzó el análisis de muestras del Programa de Control Microbiológico del SAG para STEC No O157, para este tipo de matriz. Además, se seleccionó el único medio de cultivo cromogénico selectivo en placa, chromID®EHEC Agar (EHEC).

Sin embargo, este Programa de Control Microbiológico aplica para aquellas carnes que serán destinadas a exportación.

### 5.2. Controles alimentarios pertinentes

#### 5.2.1. Controles en la industria

En el Anexo 3 se describen algunas medidas que desarrolla la industria para este y otros peligros.

### 5.2.2. Investigaciones en Chile

En Chile hay escasez de estudios base, que permitan identificar cuáles serían las mejores estrategias de control de STEC. Antes de establecer medidas de control, se hace imperativo contar con información actualizada de la carga del patógeno a nivel de granja, planta faenadora y retail, así como contar con información de casos y estudios de atribución. Dichos datos permitirían otorgar un mayor conocimiento a los gestores del riesgo para saber el punto de la cadena de producción en el cuál sería más estratégico intervenir.

### 5.3. Opciones para el manejo del riesgo

Hay tres grandes áreas que se deben considerar para lograr un potencial control de STEC en carne:

- i. Reducir la prevalencia de STEC en animales de engorda, en el medio ambiente y en las heces de dichos animales.
- ii. Reducir la transferencia de STEC y heces entre los animales durante el transporte y la estabulación antes del sacrificio.
- iii. Reducir la contaminación de la canal y la carne durante el procesamiento después del sacrificio (Rivas et al., 2014).

La combinación de intervenciones en estas áreas probablemente resultaría en un control más efectivo, ya que la eficacia de los procesos para eliminar la contaminación de las canales dependerá de la cantidad de STEC asociada con los animales antes del sacrificio (Brichta- Harhay et al., 2007; Soon et al., 2011).

El modelo descrito por Cassin et al. (1998) estimó el efecto de tres estrategias de mitigación: mejor control de temperatura en retail, chequeo previo al sacrificio para reducir el desprendimiento de organismos, y educación al consumidor para mejorar las prácticas de cocción. De estas estrategias, la reducción prevista más alta en la enfermedad derivó del mejoramiento del control de temperatura durante el almacenaje en retail.

En el Apéndice 3 se presenta un resumen de los estudios en el extranjero y de las intervenciones de gestión del riesgo para STEC en trimming y carne molida bovina, las cuales han arrojado las sugerencias que figuran a continuación.

#### 5.3.1. En la granja

Dentro de los controles para STEC en granja, se han incluido:

- Manipulación de la dieta: Algunos piensos parecen alterar los niveles de desprendimiento de *E. coli* O157:H7, pero estos efectos no siempre han sido consistentes. Se ha demostrado que el ayuno y la alimentación con forrajes de mala calidad aumentan el desprendimiento de *E. coli* O157:H7 en el ganado; sin embargo, se ha demostrado que el cambio abrupto de una ración alta en grano a una dieta de alta calidad

basada en heno reduce las poblaciones genéricas de *E. coli* y *E. coli* O157:H7 (Callaway et al., 2009; Jacob et al., 2008).

- Uso de Microcina (Eberhart et al., 2012)
- Cambios en las prácticas agrícolas para reducir contaminación cruzada tales como proveer un ambiente limpio y seco (Soon et al., 2011).
- Vacunación (Smith et al., 2009).

### 5.3.2. En la planta

Se ha descrito que el recorte, aspiración o lavado de la superficie de la canal durante la descontaminación puede reducir el número de organismos en las superficies de la canal contaminada (Ebel et al., 2004). Por otra parte, controlar los super-diseminadores podría ayudar en la contaminación a nivel de planta, puesto que se ha estudiado que la probabilidad de aislar *E. coli* O157 de una carcasa no se asocia significativamente con la alta secreción o la carga patógena en las heces del animal del cual derivó la carcasa, sino que del nivel de carga fecal con *E. coli* O157 en los camiones de transporte, particularmente en la presencia de un super-diseminador dentro de éste (Fox et al., 2008).

Otras medidas para mitigar el patógeno a nivel de planta son:

- Aplicación rigurosa de un sistema de puntuación para animales sucios.
- Establecer métodos más higiénicos de evisceración y descuerado.
- Formación y capacitación higiénica de los trabajadores de mataderos
- Promover el enfoque HACCP en materia de higiene en el matadero (Parry & Palmer, 2000).
- Uso de bacteriófagos en el cuero previo al sacrificio (Brichta- Harhay et al., 2007; Soon et al., 2011)
- Inclusión de antimicrobianos (sulfuro de sodio, cianato potásico, ácido láctico) y lavados con agua caliente (lavado a alta presión con agua clorada 0,02%) (Carlson et al., 2008; Kalchayanand et al., 2012).
- Uso de extracto de aceites esenciales (Carvacrol) (McDonnell et al., 2012)
- Tratamientos para reducir la formación de bio-films en las superficies de los equipos (Lynnes et al., 2014)

### 5.3.3. En retail/Servicios de alimentos

El riesgo para los consumidores en locales de manipulación de alimentos crudos y listos para comer necesita ser reducido mediante las siguientes acciones: (i) separación física entre alimentos crudos y cocinados, (ii) limpieza y desinfección, y (iii) lavado de manos y sanitización. Para reducir el riesgo de contaminación cruzada, se deben lograr las tres acciones mencionadas (Rivas et al., 2014). Los manipuladores de alimentos deben ceñirse a los “Principios Generales de Higiene de los Alimentos” de la Comisión del Codex Alimentarius (CAC, 2003) y al manual de la OMS (2006), “Cinco claves para la inocuidad de los alimentos” (OMS, 2016).

#### 5.3.4. En el hogar

El asesoramiento hacia los consumidores sobre la infección por STEC se centra en *E. coli* O157:H7, sin embargo, estas recomendaciones también son válidas para cepas No O157. Para el caso de Estados Unidos, el CDC (Centro de Control de Enfermedades) proporciona asesoramiento específico sobre la carne respecto a las temperaturas de cocción y en cuanto a la prevención de contaminación cruzada.

En relación con las buenas prácticas de higiene en el hogar, es altamente recomendable asegurarse de que los alimentos “sean cocidos completamente”. Para lograr una adecuada cocción, se recomienda cocinar a una temperatura interna de 66°C durante 1 minuto, 68°C durante 15 segundos, o 70°C durante <1sec. Además, se recomienda que los consumidores utilicen un termómetro para asegurar que la carne molida se cocina a 71°C (FAO/WHO, 2011).

A nivel de consumidor, las recomendaciones otorgadas por un estudio realizado en Escocia son las siguientes (Parry & Palmer, 2000):

- Incluir higiene de los alimentos en programas de enseñanza primaria y secundaria.
- Incluir instrucciones de cocción en los envases de hamburguesas.
- Hay que informar que la carne debe ser capaz de alcanzar una temperatura interna de 70°C durante 2 minutos.

## 6. BRECHAS DE INFORMACIÓN

Con el desarrollo del presente perfil de riesgo se han podido identificar algunas brechas de información que debieran ser reducidas con futuros estudios, a fin de entregar más y mejores antecedentes para una eventual evaluación de riesgo, así como, fortalecer los análisis epidemiológicos que apunten a conocer el comportamiento del agente a lo largo de la cadena y de la enfermedad en los distintos estratos de la población. Estas brechas son presentadas siguiendo las etapas de la cadena de producción y consumo de carne de aves en el país (**Tabla 16**).

**Tabla 16 Brechas de información o evidencia identificadas dentro de cada etapa de la cadena de producción y consumo en Chile.**

Nivel	Ámbito	Brechas
Producción primaria (predios)	Prevalencias y concentraciones del patógeno	Prevalencias entre predios según serotipo de STEC, asociados a tipos sistemas productivos, estacionalidad. Prevalencias y concentraciones de STEC según serotipo dentro de predios. Presencia de “super-diseminadores” en los rebaños.
Planta proceso	Prevalencias y concentraciones del patógeno	Datos de prevalencia de STEC según serotipo entre y dentro de lotes de producción. Contaminación cruzada entre lotes positivos y durante la faena. Mapas bilógicos (prevalencia y concentración) de STEC según serotipo a lo largo del proceso hasta producto terminado (carcasas, cuartos, corte, trimming, carne molida). Datos de contaminación cruzada por equipos o utensilios durante faena y procesamiento.
Retail y venta carnicerías	Prevalencia, concentración y contaminación cruzada.	Datos prevalencia y concentración de STEC según serotipo en carne de ave nacional e importada. Datos de contaminación cruzada en ventas de productos sin envasar.
Importación		Datos prevalencia y concentración de STEC según serotipo en carne de bovino importada.
Preparación y consumo		Datos prevalencia, concentración y factores de riesgo y protectores en preparación hamburguesas caseras o lugares venta de preparación de alimentos.

## 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los rumiantes se describen como reservorios de *E. coli* STEC, siendo los bovinos los reservorios principales de este patógeno, quienes generalmente son portadores asintomáticos. Dentro de los bovinos, se describe el estatus de “súper-diseminadores” los cuales eliminan niveles superiores de STEC por períodos prolongados de tiempo, generando la hipótesis de que estos animales juegan un rol importante en la diseminación y mantención del agente dentro y entre rebaños.

Las epidemias de STEC de origen alimentario generalmente son causadas por la ingesta de productos de origen animal mal cocidos o no pasteurizados, en especial, carne molida y hamburguesas. La atribución de STEC O157:H7 por consumo de hamburguesas o carne molida mal cocida se encuentra ampliamente descrita en publicaciones científicas, siendo la carne molida la que está expuesta a una mayor alteración, debido a su amplia superficie de contaminación al estar finamente triturada, y a su mayor manipulación. La principal fuente de contaminación de la carne es el contacto de la piel de los bovinos con la canal durante el procesamiento de la carne. De esta manera, es crucial minimizar la cantidad de *E. coli* O157:H7 en las pieles de los bovinos antes del sacrificio.

Otra vía de transmisión que ha cobrado importancia en el último tiempo son los alimentos y vegetales regados con agua contaminada con heces de animales infectados.

En Chile, los antecedentes de prevalencia de STEC a nivel de granja son escasos, describiéndose prevalencias que van entre el 17 y 28,7%. A nivel de carcasa, el único dato de prevalencia es de 0,89%, mientras que a nivel de retail se ha descrito una prevalencia de 6,6%. Sin embargo, estos datos corresponden a estudios realizados en zonas geográficas particulares, no permitiéndonos tener una panorámica nacional de la situación de STEC en Chile, sumado a la escasez de datos actualizados. Así, se genera la necesidad de promover mayor investigación que permita obtener datos más completos y actualizados de la presencia de STEC a lo largo de las distintas etapas de la cadena productiva y así, abordar las brechas de información con las que actualmente contamos a nivel de país. Con respecto a la presentación de SHU en Chile, la tasa de incidencia media es de 3,4 casos por cada 100.000 niños.

Por otra parte, en el caso de STEC No O157 la información científica nacional e internacional sobre su distribución en alimentos, ambiente y su impacto en salud humana es escasa. Una evaluación de riesgo cuantitativa se podría desarrollar, pero con datos principalmente internacionales con el nivel de incertidumbre que esto implica. Se recomienda realizar más estudios que permitan reducir las brechas detectadas.

Se recomienda que la preparación de carne molida y hamburguesas en lugares de venta de alimentos (restaurantes, casinos, etc.) y en el hogar se consideren medidas tendientes a minimizar la contaminación cruzada de alimentos, así como evitar el consumo de carne cruda o poco cocida, logrando una temperatura de igual o mayor a 70°C, medido en su centro, por dos o más minutos.



## 8. REFERENCIAS

- ACHIPIA. (2015). *Reporte de Notificaciones 2015. Red de Información y Alertas Alimentarias*. Retrieved from <http://www.achipia.cl/wp-content/uploads/2016/03/Reporte-Notificaciones-RIAL-2015.pdf>
- Ahmed, N. M., Conner, D. E., & Huffman, D. L. (1995). Heat-Resistance of *Escherichia Coli* O157: H7 in Meat and Poultry as Affected by Product Composition. *Journal of Food Science*, 60(3), 606-610.
- Alexandre, S., Piñones, O., Gloria, C., Martínez, H., Vásquez, G., & Fuentes, R. (1999). Detección de citotoxinas de *Escherichia coli* enterohemorrágica en productos cárnicos chilenos e importados. *Rev. chil. infectol*, 16(4), 277-282.
- Araya, S. (2016). *Actualización de las buenas prácticas de producción para pollos broiler en engorda. (Memoria para optar al Título Profesional de Médico Veterinario)*, Universidad de Chile,
- Baeza Quiroz, C. (2014). *Aislamiento y Caracterización de Cepas de Escherichia Coli Productor de Shigatoxina desde Carne de Vacuno Nacional e Importada distribuida en los principales Supermercados de la Provincia de Santiago. (Magíster en Salud Pública y Sistema de Salud)*, Universidad Mayor, Santiago, Chile.
- Barkocy-Gallagher, G. A., Arthur, T. M., Rivera-Betancourt, M., Nou, X., Shackelford, S. D., Wheeler, T. L., & Koohmaraie, M. (2003). Seasonal prevalence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli*, including O157: H7 and non-O157 serotypes, and *Salmonella* in commercial beef processing plants. *Journal of Food Protection*, 66(11), 1978-1986.
- Barlow, R. S., Gobius, K. S., & Desmarchelier, P. M. (2006). Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in ground beef and lamb cuts: results of a one-year study. *International Journal of Food Microbiology*, 111(1), 1-5.
- Berry, E. D., & Wells, J. E. (2010). *Escherichia coli* O157: H7: recent advances in research on occurrence, transmission, and control in cattle and the production environment. *Advances in food and nutrition research*, 60, 67-117.
- Beutin, L., & Martin, A. (2012). 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. *Journal of Food Protection*, 75(2), 408-418. doi:10.4315/0362-028x.jfp-11-452
- Blanco, M., Blanco, J., Mora, A., Alonso, M., González, E., & Blanco, J. (2000). *Escherichia coli* verotoxigénicos (ECVT) en España. ECVT O157: H7 y no O157 en humanos y alimentos. El ganado como reservorio. *Ciencia hoy*, 10.
- Borie, C., Monreal, Z., Guerrero, P., Sanchez, M. L., Martinez, J., Arellano, C., & Prado, V. (1997). Prevalencia y caracterización de *Escherichia coli* enterohemorrágica aisladas de bovinos y cerdos sanos faenados en Santiago, Chile. *Archivos de medicina veterinaria*, 29(2), 205-212.
- Bosilevac, J. M., & Koohmaraie, M. (2011). Prevalence and characterization of non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolates from commercial ground beef in the United States. *Applied and environmental microbiology*, 77(6), 2103-2112.
- Brichta-Harhay, D. M., Arthur, T., Bosilevac, J., Guerini, M., Kalchayanand, N., & Koohmaraie, M. (2007). Enumeration of *Salmonella* and *Escherichia coli* O157: H7 in ground beef, cattle carcass, hide and faecal samples using direct plating methods. *Journal of Applied Microbiology*, 103(5), 1657-1668.

- Brusa, V., Aliverti, V., Aliverti, F., Ortega, E. E., de la Torre, J. H., Linares, L. H., Sanz, M. E., Etcheverría, A. I., Padola, N. L., & Galli, L. (2013). Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef retail markets from Argentina. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 2.
- Brusa, V., Restovich, V., Galli, L., Teitelbaum, D., Signorini, M., Brascesco, H., Londero, A., García, D., Padola, N. L., & Superno, V. (2017). Isolation and characterization of non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from beef carcasses, cuts and trimmings of abattoirs in Argentina. *PLoS one*, 12(8), e0183248.
- Burgos, M., Martínez, M. C., & Barría, B. (2003). Estudio de prevalencia de *Escherichia coli* enterohemorrágica en canales de vacuno y cerdo faenadas en la Región Metropolitana, Chile. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 18, 63-67.
- Butler, F., Duffy, G., Engeljohn, D., Lammerding, A. M., & Tompkin, R. B. (2006). Development of Practical Risk Management Strategies based on Microbiological Risk Assessment Outputs. Case study: *Escherichia coli* O157:H7 in fresh raw ground beef. Working Draft. Retrieved from <http://www.fao.org/fileadmin/templates/agns/pdf/jemra/Ecoli.pdf>
- CAC. (2003). Principios Generales de Higiene de los Alimentos. *Cac/rcp*, 1-1969.
- Callaway, T. R., Carr, M., Edrington, T., Anderson, R. C., & Nisbet, D. J. (2009). Diet, *Escherichia coli* O157: H7, and cattle: a review after 10 years. *Current issues in molecular biology*, 11(2), 67.
- Cardozo, L., Martínez, R. E., Feng, P., & Villalobos, L. B. (2012). Primer aislamiento de *Escherichia coli* no O157 productor de toxina Shiga en carnes bovina y porcina en Venezuela. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*, 32(2).
- Carlson, B. A., Ruby, J., Smith, G. C., Sofos, J. N., Bellinger, G. R., Warren-Serna, W., Centrella, B., Bowling, R. A., & Belk, K. E. (2008). Comparison of antimicrobial efficacy of multiple beef hide decontamination strategies to reduce levels of *Escherichia coli* O157: H7 and *Salmonella*. *Journal of Food Protection*, 71(11), 2223-2227.
- Cassin, M. H., Lammerding, A. M., & Todd, E. C. D. (1998). Quantitative risk assessment for *Escherichia coli* O157: H7 in ground beef hamburgers. *International Journal of Food Microbiology*, 41, 21-44.
- CDC. (2008). Multistate Outbreak of *E. coli* O157:H7 Infections Linked to Ground Beef from Kroger/Nebraska Ltd. (FINAL UPDATE). Retrieved from <https://www.cdc.gov/ecoli/2008/ground-beef-kroger-7-18-2008.html>
- CDC. (2017, November 6, 2015). *E. coli* (*Escherichia coli*). General Information. Retrieved from <https://www.cdc.gov/ecoli/>
- CFSPH. (2017, March, 2009). *E. coli* Enterohemorrágica. Retrieved from <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/ecoli-es.pdf>
- Chaves, B. D., Echeverry, A., Miller, M. F., & Brashears, M. M. (2015). Prevalence of molecular markers for *Salmonella* and Shiga toxinogenic *Escherichia coli* (STEC) in whole-muscle beef cuts sold at retail markets in Costa Rica. *Food Control*, 50, 497-501. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.foodcont.2014.09.024>
- Chinen, I., Tanaro, J. D., Miliwebsky, E., Lound, L. H., Chillemi, G., Ledri, S., Baschkier, A., Scarpin, M., Manfredi, E., & Rivas, M. (2001). Isolation and characterization of *Escherichia coli* O157: H7 from retail meats in Argentina. *Journal of Food Protection*, 64(9), 1346-1351.
- Cobbold, R., & Desmarchelier, P. (2002). Horizontal transmission of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* within groups of dairy calves. *Applied and environmental microbiology*, 68(8), 4148-4152.
- Doyle, M., & Schoeni, J. (1984). Survival and growth characteristics of *Escherichia coli* associated with hemorrhagic colitis. *Applied and environmental microbiology*, 48(4), 855-856.

- Duffy, G., Burgess, C. M., & Bolton, D. J. (2014). A review of factors that affect transmission and survival of verocytotoxigenic *Escherichia coli* in the European farm to fork beef chain. *Meat Science*, 97(3), 375-383. doi:10.1016/j.meatsci.2014.01.009
- 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. *Journal of Food Protection*, 67(9), 1991-1999. doi:10.4315/0362-028x-67.9.1991
- Eberhart, L. J., Deringer, J. R., Brayton, K. A., Sawant, A. A., Besser, T. E., & Call, D. R. (2012). Characterization of a novel microcin that kills enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157: H7 and O26. *Applied and environmental microbiology*, 78(18), 6592-6599.
- EFSA. (2014). Scientific Opinion on the public health risks related to the maintenance of the cold chain during storage and transport of meat. Part 2 (minced meat from all species). *EFSA Journal*, 12(7), 3783.
- EFSA. (2016). The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2015. *EFSA Journal*, 14(12). doi:10.2903/j.efsa.2016.4634
- ESR. (2001a). Microbial Pathogen Data Sheets: *Escherichia coli* O157:H7. Retrieved from [http://www.foodsafety.govt.nz/elibrary/industry/Escherichia\\_Coli-Organism\\_Invades.pdf](http://www.foodsafety.govt.nz/elibrary/industry/Escherichia_Coli-Organism_Invades.pdf)
- ESR. (2001b). Microbial Pathogen Data Sheets: Non-O157 shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC). Retrieved from [http://www.foodsafety.govt.nz/elibrary/industry/O157\\_Shiga-Science\\_Research.pdf](http://www.foodsafety.govt.nz/elibrary/industry/O157_Shiga-Science_Research.pdf)
- Etcheverría, A. I., Padola, N. L., Sanz, M. E., Polifroni, R., Krüger, A., Passucci, J., Rodríguez, E. M., Taraborelli, A. L., Ballerio, M., & Parma, A. E. (2010). Occurrence of Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC) on carcasses and retail beef cuts in the marketing chain of beef in Argentina. *Meat Science*, 86(2), 418-421. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.meatsci.2010.05.027>
- Ethelberg, S., Smith, B., Torpdahl, M., Lisby, M., Boel, J., Jensen, T., Nielsen, E. M., & Mølbak, K. (2009). Outbreak of non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection from consumption of beef sausage. *Clinical Infectious Diseases*, 48(8), e78-e81.
- EU RLFEC. (2015). EU Reference Laboratory (EU-RL) for *Escherichia coli*, including Verotoxigenic *E. coli* (VTEC). Retrieved from [https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/oc\\_eurl\\_wp\\_2015\\_escherichia\\_coli\\_including\\_verotoxigenic\\_ecoli\\_en.pdf](https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/oc_eurl_wp_2015_escherichia_coli_including_verotoxigenic_ecoli_en.pdf).
- FAO. (1991). Guidelines for slaughtering, meat cutting and further processing. *FAO Animal Production and Health Paper* 91. Retrieved from <http://www.fao.org/DOCREP/004/T0279E/T0279E00.htm#TOC>
- FAO/WHO. (2011). Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* in Raw Beef and Beef Products: Approaches for the Provision of Scientific Advice Meeting Report. Retrieved from <http://apps.who.int/iris/handle/10665/44659>
- Fegan, N., Higgs, G., Duffy, L. L., & Barlow, R. S. (2009). The effects of transport and lairage on counts of *Escherichia coli* O157 in the feces and on the hides of individual cattle. *Foodborne Pathogens and Disease*, 6(9), 1113-1120.
- Fox, J., Renter, D., Sanderson, M., Nutsch, A., Shi, X., & Nagaraja, T. (2008). Associations between the presence and magnitude of *Escherichia coli* O157 in feces at harvest and contamination of preintervention beef carcasses. *Journal of Food Protection*, 71(9), 1761-1767.
- FSIS. (1998). Preliminary Pathways and Data for a Risk Assessment of *E. coli* O157:H7 in Beef. Retrieved from <http://www.fsis.usda.gov/ophs/ecolrisk/prelim.htm>

- FSIS. (2012). *Risk Profile for pathogenic non-O157 shiga toxin producing Escherichia coli (non-O157 STEC)*. Washington DC.
- FSIS. (2014). *Pre-Harvest Management Controls and Intervention Options for Reducing Shiga Toxin-Producing Escherichia coli Shedding in Cattle: An Overview of Current Research*. Retrieved from <https://www.fsis.usda.gov/wps/wcm/connect/d5314cc7-1ef7-4586-bca2-f2ed86d9532f/Reducing-Ecoli-Shedding-in-Cattle.pdf?MOD=AJPERES>.
- FSIS. (2017). *Compliance Guideline for Minimizing the Risk of Shiga Toxin Producing Escherichia Coli (STEC) and Salmonella in Beef (including Veal) Slaughter Operations*. Retrieved from <https://www.fsis.usda.gov/wps/wcm/connect/1c7b15f7-2815-41d4-9897-2b0502d98429/Compliance-Guideline-STEC-Salmonella-Beef-Slaughter.pdf?MOD=AJPERES>.
- Fundación-Chile. (1998). *Mejoramiento en el procesamiento y comercialización de carne roja. Borrador para discusión con el Ministerio de Agricultura*.
- Gerner-Smidt, P., Kincaid, J., Kubota, K., Hise, K., Hunter, S. B., Fair, M.-A., Norton, D., Woo-Ming, A., Kurzynski, T., & Sotir, M. J. (2005). Molecular surveillance of Shiga toxigenic *Escherichia coli* O157 by PulseNet USA. *Journal of Food Protection*, 68(9), 1926-1931.
- Gómez-Aldapa, C. A., DÍZ-CRUZ, C. A., Cerna-Cortes, J. F., TORRES-VITELA, M. d. R., Villarruel-López, A., Rangel-Vargas, E., & Castro-Rosas, J. (2013). *Escherichia coli* O157 in ground beef from local retail markets in Pachuca, Mexico. *Journal of Food Protection*, 76(4), 680-684.
- Gómez, D. (2002). Aislamiento y caracterización de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga en hamburguesas supercongeladas y quesos de pasta blanda. *Rev. argent. microbiol*, 34(2), 66-71.
- Greenland, K., De Jager, C., Heuvelink, A., Van Der Zwaluw, K., Heck, M., Notermans, D., Van Pelt, W., & Friesema, I. (2009). Nationwide outbreak of STEC O157 infection in the Netherlands, December 2008-January 2009: continuous risk of consuming raw beef products. *Euro surveillance*, 14(8).
- Haas, C. N., Rose, J. B., & Gerba, C. P. (1999). *Quantitative microbial risk assessment: John Wiley & Sons*.
- Havelaar, A. H., Kirk, M. D., Torgerson, P. R., Gibb, H. J., Hald, T., Lake, R. J., Praet, N., Bellinger, D. C., De Silva, N. R., & Gargouri, N. (2015). World Health Organization global estimates and regional comparisons of the burden of foodborne disease in 2010. *PLoS Med*, 12(12), e1001923.
- Honish, L., Zazulak, I., Mahabeer, R., Krywiak, K., Leyland, R., Hislop, N., & Chui, L. (2007). Outbreak of *Escherichia coli* O157: H7 gastroenteritis associated with consumption of beef donairs, Edmonton, Alberta, May-June 2006. *Canada communicable disease report= Relevé des maladies transmissibles au Canada*, 33(2), 14.
- Hormazabal, J. C. (2011). *Escherichia coli* Productora de Toxina Shiga: Escenario en Chile. Retrieved from <http://www.ispch.cl/documento/14659>
- INE. (2013). *Producción Pecuaria. Período 2007– 2012 y primer semestre 2013. Estadísticas Pecuarias. Instituto Nacional de Estadísticas. Chile*.
- INE. (2014). *Producción Pecuaria. Período 2008– 2013 y primer semestre 2014. Estadísticas Pecuarias. Instituto Nacional de Estadísticas. Chile*.
- INN. (2012). *HACCP - Directrices para carnes y productos cárnicos*.
- ISP. (2014). *Vigilancia de laboratorio de E. coli productora de toxina Shiga. Chile, 2007– 2013*. Retrieved from <http://www.ispch.cl/sites/default/files/STEC.pdf>

- Jacob, M., Parsons, G., Shelor, M., Fox, J., Drouillard, J., Thomson, D., Renter, D., & Nagaraja, T. (2008). Feeding supplemental dried distiller's grains increases faecal shedding of *Escherichia coli* O157 in experimentally inoculated calves. *Zoonoses and Public Health*, 55(3), 125-132.
- Jay, J. (2002). Indicadores de la calidad e inocuidad microbianas de los alimentos. *Microbiología Moderna de los Alimentos*. 4a Ed. Editorial Acribia, S. A, Zaragoza, España, 363-378.
- Jay, J. M., Loessner, M. J., & Golden, D. A. (2005). Fresh meats and poultry. *Modern food microbiology*, 63-99.
- Resolución Conjunta 4 - E/2017, (2017).
- Kalchayanand, N., Arthur, T. M., Bosilevac, J. M., Schmidt, J. W., Wang, R., Shackelford, S. D., & Wheeler, T. L. (2012). Evaluation of commonly used antimicrobial interventions for fresh beef inoculated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* serotypes O26, O45, O103, O111, O121, O145, and O157: H7. *Journal of Food Protection*, 75(7), 1207-1212.
- Kiermeier, A., Jenson, I., & Sumner, J. (2015). Risk assessment of *Escherichia coli* O157 illness from consumption of hamburgers in the United States made from Australian manufacturing beef. *Risk Analysis*, 35(1). doi:10.1111/risa.12248
- Kudva, I. T., Blanch, K., & Hovde, C. J. (1998). Analysis of *Escherichia coli* O157: H7 survival in ovine or bovine manure and manure slurry. *Applied and environmental microbiology*, 64(9), 3166-3174.
- Lagos, Á. (2012). Análisis microbiológico de equipos utilizados en la elaboración de carne molida en supermercados y carnicerías de la ciudad de Valdivia, Región de los Ríos, Chile. (Título de Médico Veterinario), Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
- Laine, E. S., Scheftel, J. M., Boxrud, D. J., Vought, K. J., Danila, R. N., Elfering, K. M., & Smith, K. E. (2005). Outbreak of *Escherichia coli* O157: H7 infections associated with nonintact blade-tenderized frozen steaks sold by door-to-door vendors. *Journal of Food Protection*, 68(6), 1198-1202.
- Lake, R., & Cressey, P. (2013). Risk profile: *Campylobacter jejuni/coli* in Poultry (whole and pieces). Wellington, New Zealand: Ministry for Primary Industries.
- Lake, R., Hudson, A., & Cressey, P. (2002). Risk profile: Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in red meat and meat products. Institute of Environmental Science and Research, Ltd., Porirua, New Zealand.
- Lawal, D., Burgess, C., McCabe, E., & Whyte, P. (2015). Development of a quantitative real time PCR assay to detect and enumerate *Escherichia coli* O157 and O26 serogroups in bovine recto-anal swabs. *Journal of Microbiological Methods*, 114, 9-15.
- Limbo, S., Torri, L., Sinelli, N., Franzetti, L., & Casiraghi, E. (2010). Evaluation and predictive modeling of shelf life of minced beef stored in high-oxygen modified atmosphere packaging at different temperatures. *Meat Science*, 84(1), 129-136. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.meatsci.2009.08.035>
- Lynnes, T., Horne, S. M., & Prüß, B. M. (2014).  $\beta$ -phenylethylamine as a novel nutrient treatment to reduce bacterial contamination due to *Escherichia coli* O157:H7 on beef meat. *Meat Science*, 96(1), 165-171. doi:<http://doi.org/10.1016/j.meatsci.2013.06.030>
- MacDonald, D., Fyfe, M., Paccagnella, A., Trinidad, A., Louie, K., & Patrick, D. (2004). *Escherichia coli* O157: H7 outbreak linked to salami, British Columbia, Canada, 1999. *Epidemiology & Infection*, 132(2), 283-289.
- Manios, S. G., & Skandamis, P. N. (2015). Effect of frozen storage, different thawing methods and cooking processes on the survival of *Salmonella* spp. and *Escherichia coli* O157: H7 in commercially shaped beef patties. *Meat Science*, 101, 25-32.

- Matthews, L., Low, J., Gally, D., Pearce, M., Mellor, D., Heesterbeek, J., Chase-Topping, M., Naylor, S., Shaw, D., & Reid, S. (2006a). Heterogeneous shedding of *Escherichia coli* O157 in cattle and its implications for control. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103(3), 547-552.
- Matthews, L., McKENDRICK, I. J., Ternent, H., Gunn, G., Synge, B., & Woolhouse, M. (2006b). Super-shedding cattle and the transmission dynamics of *Escherichia coli* O157. *Epidemiology and Infection*, 134(01), 131-142.
- McDonnell, M. J., Rivas, L., Burgess, C. M., Fanning, S., & Duffy, G. (2012). Evaluation of carvacrol for the control of *Escherichia coli* O157 on cattle hide and carcass cuts. *Foodborne Pathogens and Disease*, 9(11), 1049-1052.
- MeatMe. (2015). Puntos de Cocción de la Carne en Chile. Retrieved from <https://www.meatme.cl/blog/2015/5/18/los-puntos-de-la-carne-en-chile>
- Menrath, A., Wieler, L. H., Heidemanns, K., Semmler, T., Fruth, A., & Kemper, N. (2010). Shiga toxin producing *Escherichia coli*: identification of non-O157:H7-Super-Shedding cows and related risk factors. *Gut pathogens*, 2(1), 7. doi:10.1186/1757-4749-2-7
- Miccio, L., Rumi, M., Llorente, P., & Bentancor, A. (2011). Contaminación de carne molida con cepas de *Escherichia coli* shigatoxigénico (STEC) provenientes de comercios minoristas de San Martín, Buenos Aires, categorizados según nivel socioeconómico. *InVet*, 13(1), 37-44.
- Millar, D. (2011). Calidad microbiológica de carne molida comercializada en carnicerías y supermercados de la ciudad de Valdivia. (Título de Médico Veterinario), Universidad Austral de Chile,
- MINAGRI. (2015). Balance de Gestión Integral Año 2015. Retrieved from [http://www.dipres.gob.cl/595/articles-147154\\_doc\\_pdf.pdf](http://www.dipres.gob.cl/595/articles-147154_doc_pdf.pdf)
- Mora, A., León, S. L., Blanco, M., Blanco, J. E., López, C., Dahbi, G., Echeita, A., González, E. A., & Blanco, J. (2007). Phage types, virulence genes and PFGE profiles of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157: H7 isolated from raw beef, soft cheese and vegetables in Lima (Peru). *International Journal of Food Microbiology*, 114(2), 204-210.
- Morato-Bergamini, A. M., Simões, M., Irino, K., Tardelli-Gomes, T. A., & Cabilio-Guth, B. E. (2007). Prevalence and characteristics of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) strains in ground beef in São Paulo, Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, 38(3), 553-556.
- Nollet, L. (2009). Safety: Spoilage detection. In *Handbook of Processed Meats and Poultry Analysis* (1ª edición ed., pp. 446 - 449). Florida, Estados Unidos: Taylor and Francis Group.
- Sistema de análisis de peligros y de puntos críticos de control (HACCP) - Directrices para su aplicación, (2011).
- ODEPA. (2017a). Boletín de carne bovina: tendencias de producción, precios y comercio exterior. Retrieved from [http://www.odepa.gob.cl/wp-content/files\\_mf/1488374543BoletinCarneFeb2017.pdf](http://www.odepa.gob.cl/wp-content/files_mf/1488374543BoletinCarneFeb2017.pdf)
- Olvera, A., Signorini, M., & Tarabla, H. (2010). *Escherichia coli* verotoxigénica: modelo cuantitativo de exposición y escenarios de riesgos en canales bovinas en Argentina. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 27(6), 403-413.
- Omisakin, F., MacRae, M., Ogden, I., & Strachan, N. (2003). Concentration and prevalence of *Escherichia coli* O157 in cattle feces at slaughter. *Applied and environmental microbiology*, 69(5), 2444-2447.
- OMS. (2016). Cinco claves para una mayor inocuidad de los productos de acuicultura con objeto de proteger la salud pública. Retrieved from <http://apps.who.int/iris/handle/10665/251672>

- Oporto, B., Esteban, J., Aduriz, G., Juste, R., & Hurtado, A. (2008). *Escherichia coli* O157: H7 and Non-O157 Shiga Toxin-producing *E. coli* in Healthy Cattle, Sheep and Swine Herds in Northern Spain. *Zoonoses and Public Health*, 55(2), 73-81.
- Parry, S., & Palmer, S. (2000). The public health significance of VTEC O157. *Journal of Applied Microbiology*, 88(S1), 1S-9S.
- Pascual, A., & Calderón, P. (2002). *Carnes. Microbiología Alimentaria: Metodología analítica para alimentos y bebidas*. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos SA p, 219-225.
- Pennington, H. (2009). *The Public Inquiry into the September 2005 Outbreak of O157 in South Wales*. Retrieved from <https://www.reading.ac.uk/foodlaw/pdf/uk-09005-ecoli-statement.pdf>
- Perrin, F., Tenenhaus-Aziza, F., Michel, V., Mischczycha, S., Bel, N., & Sanaa, M. (2015). Quantitative risk assessment of haemolytic and uremic syndrome linked to O157:H7 and non-O157:H7 Shiga-toxin producing *Escherichia coli* strains in raw milk soft cheeses. *Risk analysis : an official publication of the Society for Risk Analysis*, 35(1), 109-128. doi:10.1111/risa.12267
- Prado, V., & Cavagnaro, S. (2008). Síndrome hemolítico urémico asociado a infección intestinal por *Escherichia coli* productora de shigatoxina (STEC) en pacientes chilenos: aspectos clínicos y epidemiológicos. *Revista chilena de infectología*, 25(6), 435-444.
- Rabatsky-Ehr, T., Dingman, D., Marcus, R., Howard, R., Kinney, A., & Mshar, P. (2002). Deer meat as the source for a sporadic case of *Escherichia coli* O157: H7 infection, Connecticut. *Emerging infectious diseases*, 8(5), 525.
- Restrepo, D., Arango, C., Amézquita, A., & Restrepo, R. (2001). *Industria de carnes*. Medellín: Universidad Nacional de Colombia.
- Rivas, L., Lake, R., Cressey, P., King, N., Horn, B., & Gilpin, B. (2014). Risk profile (update): Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in red meat. MPI Technical Paper No: 2015/10.
- Rivas, M., Caletti, M. G., Chinen, I., Refi, S. M., Roldán, C. D., Chillemi, G., Fiorilli, G., Bertolotti, A., Aguerre, L., & Estani, S. S. (2003). Home-prepared hamburger and sporadic hemolytic uremic syndrome, Argentina. *Emerging infectious diseases*, 9(9), 1184.
- Rivas, M., Miliwebsky, E., Chinen, I., Deza, N., & Leotta, G. A. (2006). Epidemiología del síndrome urémico hemolítico en Argentina. Diagnóstico del agente etiológico, reservorios y vías de transmisión. *Medicina*, 66(supplement 3), 27-32.
- Robaina, R. (2002). *Algunas definiciones prácticas*. Instituto Nacional de Carnes. Dirección de Control y Desarrollo de Calidad. Uruguay. Retrieved from [http://www.inac.gub.uy/innovaportal/file/6351/1/algunas\\_definiciones\\_practicas.pdf](http://www.inac.gub.uy/innovaportal/file/6351/1/algunas_definiciones_practicas.pdf)
- Robinson, S., Wright, E., Hart, C., Bennett, M., & French, N. (2004). Intermittent and persistent shedding of *Escherichia coli* O157 in cohorts of naturally infected calves. *Journal of Applied Microbiology*, 97(5), 1045-1053.
- Rodrigue, D. C., Mast, E. E., Greene, K. D., Davis, J. P., Hutchinson, M. A., Wells, J. G., Barrett, T. J., & Griffin, P. M. (1995). A university outbreak of *Escherichia coli* O157: H7 infections associated with roast beef and an unusually benign clinical course. *Journal of Infectious Diseases*, 172(4), 1122-1125.
- Reglamento Sanitario de los Alimentos. Decreto 977. Artículo 268. Ministerio de Salud. Chile, § Artículo 275 (1997).
- SAG. (2014). *Documento General. Muestreo Microbiológico de canales y carcasas en plantas faenadoras de exportación*. Retrieved from [http://www.sag.gob.cl/sites/default/files/d-cer-vpe-pp-003\\_v01.pdf](http://www.sag.gob.cl/sites/default/files/d-cer-vpe-pp-003_v01.pdf)

- SAG. (2016, Octubre 2016). Establecimientos productores, procesadores y elaboradores. Inspección médica veterinaria. Retrieved from <http://www.sag.gob.cl/ambitos-de-accion/inspeccion-medico-veterinaria>
- SAG. (2017). Normativa vigente. Retrieved from <http://www.sag.cl/ambitos-de-accion/normativa-vigente>
- Schimmer, B., Nygard, K., Eriksen, H.-M., Lassen, J., Lindstedt, B.-A., Brandal, L. T., Kapperud, G., & Aavitsland, P. (2008). Outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Norway caused by stx 2-positive *Escherichia coli* O103: H25 traced to cured mutton sausages. *BMC Infectious Diseases*, 8(1), 41.
- SEREMI. (2014). Diagnóstico de salud Región Metropolitana 2014. Análisis de la situación de salud de la Región Metropolitana con enfoque de determinantes sociales y económicos. Retrieved from <https://www.gobiernosantiago.cl/wp-content/uploads/2014/12/Seremi-de-Salud-Regi%C3%B3n-Metropolitana-Diagn%C3%B3stico-de-Salud-de-la-Regi%C3%B3n-Metropolitana-2014-Diciembre-2014.pdf>
- SINIA. (1998). Guía para el control y prevención de la contaminación industrial. Industria procesadora de la carne. Retrieved from [http://www.sinia.cl/1292/articles-39917\\_recurso\\_1.pdf](http://www.sinia.cl/1292/articles-39917_recurso_1.pdf)
- Smith, B. A., Fazil, A., & Lammerding, A. M. (2013). A risk assessment model for *Escherichia coli* O157:H7 in ground beef and beef cuts in Canada: Evaluating the effects of interventions. *Food Control*, 29(2), 364-381. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.foodcont.2012.03.003>
- Smith, D. R., Moxley, R. A., Klopfenstein, T. J., & Erickson, G. E. (2009). A randomized longitudinal trial to test the effect of regional vaccination within a cattle feedyard on *Escherichia coli* O157: H7 rectal colonization, fecal shedding, and hide contamination. *Foodborne Pathogens and Disease*, 6(7), 885-892.
- Sodha, S. V., Heiman, K., Gould, L. H., Bishop, R., Iwamoto, M., Swelow, D. L., & Griffin, P. M. (2014). National patterns of *Escherichia coli* O157 infections, USA, 1996–2011. *Epidemiology and Infection*, 143(02), 267-273. doi:10.1017/s0950268814000880
- Soon, J., Chadd, S., & Baines, R. (2011). *Escherichia coli* O157: H7 in beef cattle: on farm contamination and pre-slaughter control methods. *Animal Health Research Reviews*, 12(02), 197-211.
- Souza, R. L. d., Abreu Carvalhaes, J. T., Sanae Nishimura, L., de Andrade, M. C., & Cabilio Guth, B. E. (2011). Hemolytic uremic syndrome in pediatric intensive care units in São Paulo, Brazil. *The open microbiology journal*, 5(1).
- Stirling, A., McCartney, G., Ahmed, S., & Cowden, J. (2007). An outbreak of *Escherichia coli* O157 phage type 2 infection in Paisley, Scotland. *Euro Surveill*, 12, E070823.
- Strachan, N. J. C., Doyle, M. P., Kasuga, F., Rotariu, O., & Ogden, I. D. (2005). Dose response modelling of *Escherichia coli* O157 incorporating data from foodborne and environmental outbreaks. *International Journal of Food Microbiology*, 103(1), 35-47. doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2004.11.023
- Subsecretaría de Salud Pública. (2017). Ord. B51/Nº 3214.
- Thomas, M. K., Majowicz, S. E., Sockett, P. N., Fazil, A., Pollari, F., Doré, K., Flint, J. A., & Edge, V. L. (2006). Estimated numbers of community cases of illness due to *Salmonella*, *Campylobacter* and verotoxigenic *Escherichia coli*: pathogen-specific community rates. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*, 17(4), 229-234.
- Tsuji, H., Oshibe, T., Hamada, K., Kawanishi, S., Nakayama, A., & Nakajima, H. (2002). An outbreak of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 caused by ingestion of contaminated beef at grilled meat-restaurant chain stores in the Kinki District in Japan: epidemiological analysis by pulsed-field gel electrophoresis. *Japanese journal of infectious diseases*, 55(3), 91-92.

- Vally, H., Hall, G., Dyda, A., Raupach, J., & Knope, K. (2012). Epidemiology of Shiga toxin producing *Escherichia coli* in Australia, 2000-2010. *BMC Public*, 12, 63.
- Varela, G., Chinen, I., Gadea, P., Miliwebsky, E., Mota, M., González, S., González, G., Gugliada, M., Carbonari, C., & Algorta, G. (2008). Detección y caracterización de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga a partir de casos clínicos y de alimentos en Uruguay. *Revista argentina de microbiología*, 40(2), 93-100.
- Verdugo, C. (2004). Caracterización del flujo del ganado bovino en Chile. Informe final. Ministerio de la Agricultura. Departamento de Servicio Ganadero. Pecuaria, 101.
- Viscaya, A., Cecilia, M., Sandoval, H., Salín, V., Paz, M., & Prado Jiménez, V. (1996). Impacto del síndrome hemolítico urémico en las distintas áreas de salud de la Región Metropolitana. *Rev. chil. infectol*, 13(4), 223-230.
- Wang, G., Zhao, T., & Doyle, M. P. (1996). Fate of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157: H7 in bovine feces. *Applied and environmental microbiology*, 62(7), 2567-2570.
- Werber, D., Fruth, A., Liesegang, A., Littmann, M., Buchholz, U., Prager, R., Karch, H., Breuer, T., Tschäpe, H., & Ammon, A. (2002). A multistate outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O26: H11 infections in Germany, detected by molecular subtyping surveillance. *The Journal of Infectious Diseases*, 186(3), 419-422.
- WHO. (2016, Octubre 2016). Fact sheet: *E. coli*. Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/en/>
- Zambrano, P., Delucchi, A., Cavagnaro, F., Hevia, P., Rosati, M. P., Lagos, E., Nazal Ch, V., González, C., Barrera, P., & Alvarez, E. (2008). Síndrome hemolítico urémico en Chile: presentación clínica, evolución y factores pronósticos. *Revista médica de Chile*, 136(10), 1240-1246.

## 1. ANEXO 1: PELIGRO Y ALIMENTO

### 1.1. STEC

#### 1.1.1. Métodos de tipificación

Los términos "subtipificación" o "tipificación" se refieren a una prueba o ensayo que es capaz de distinguir entre aislados de una especie microbiana. Hay una variedad de métodos de tipificación, incluyendo reacción con anticuerpos (serotipificación), interacción con virus bacterianos llamados "fagos", y análisis de ADN bacteriano mediante una serie de técnicas diferentes. Las herramientas de subtipificación pueden ser valiosas para (i) identificación de brote, (ii) estudios poblacionales y (iii) caracterización adicional del patógeno. En la identificación y la investigación de brote, la subtipificación permite a los investigadores identificar brotes a partir de la dispersión general de casos esporádicos, proporcionar definiciones caso-específico para investigaciones de brotes, vincular brotes "no relacionados", vincular casos a brotes conocidos, proporcionar pistas sobre posibles fuentes de un brote y confirmar las asociaciones epidemiológicas con una fuente particular (Lake & Cressey, 2013).

El Servicio de Inspección y Seguridad Alimentaria (FSIS) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, publicó una lista de kits validados para STEC<sup>1</sup>.

La serotipificación de STEC se basa en los antígenos O y H. Existen aproximadamente 187 antígenos O que están determinados por la porción polisacárida del lipopolisacárido de la pared celular y por los 56 antígenos H que están determinados por la proteína flagela. Se siguen desarrollando nuevos sistemas de tipificación, sin embargo, la aplicación de estas tecnologías en el futuro complementará los métodos existentes para STEC basados en la PFGE (Rivas et al., 2014).

#### 1.1.1.1. PFGE

La digestión con enzimas de restricción y PFGE se ha desarrollado extensamente para *E. coli* O157:H7, particularmente para investigaciones de brotes y es un método ampliamente aplicado de subtipificación de STEC. En este método, los fragmentos de cromosoma bacteriano generados por la digestión con una enzima de restricción seleccionada para cortar el ADN en 20-25 piezas, se separan por electroforesis. Los patrones de huellas dactilares (patrones de códigos de barras que tienden a ser iguales entre las cepas de una fuente común) se comparan utilizando un sistema centralizado de bases de datos que facilita la identificación, localización y prevención de brotes de enfermedades transmitidas por alimentos y agua. Las bases de datos también ayudan en la identificación de cambios en la distribución de las cepas y la aparición de nuevas cepas. Como las enzimas utilizadas y las condiciones bajo las cuales se lleva a cabo la electroforesis en gel pueden tener una marcada influencia en el resultado final, son

---

<sup>1</sup> <https://www.fsis.usda.gov/wps/wcm/connect/f97532f4-9c28-4ecc-9aee-0e1e6cde1a89/Validated-Test-Kit.pdf?MOD=AJPERES>

esenciales los protocolos estandarizados. PFGE ha hecho posible la conexión de serotipos específicos de STEC en brotes y la información recopilada puede compararse a través del sistema PulseNet en los Estados Unidos y otros países (Rivas et al., 2014). Chile forma parte de la Red PulseNet de América Latina y el Caribe a través de la participación del ISP.

#### 1.1.1.2. MLVA

El MLVA (Multiple locus variable number tandem repeated analysis) es un método basado en PCR que detecta la ocurrencia de duplicación en tándem en tramos de ADN en locus específicos en el cromosoma. Este método se basa en las variaciones en las secuencias de nucleótidos de fragmentos internos de genes de limpieza seleccionados y no se ha encontrado que sea eficaz para encontrar diversidad entre STEC (que sí se ha encontrado utilizando PFGE). MLVA se utiliza actualmente para *E. coli* O157:H7 en varios laboratorios PulseNet en todo el mundo. Hay un protocolo disponible para *E. coli* O157 y se está desarrollando uno para No O157<sup>2</sup> (Rivas et al., 2014).

## 2. ANEXO 2: EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS ADVERSOS PARA LA SALUD

### 2.1. Dosis respuesta

La información respectiva a la dosis-respuesta puede presentarse como un número definitivo de células que causan infección (dosis infecciosa) o la probabilidad de infección por exposición a diferentes números de células. Actualmente existe una tendencia hacia este último enfoque.

#### 2.1.1. Dosis infecciosa

No hay datos más actualizados que los ya presentados en cuanto a dosis respuesta. En cuanto a STEC No O157 hay pocos datos sobre los cuales basar una relación dosis-respuesta. Un perfil de riesgo de STEC No O157 preparado por el USDA (FSIS, 2012) mencionó que las estimaciones de dosis mínima para los serogrupos O111 y O145 de STEC parecían ser comparables a las estimaciones de la dosis mínima para *E. coli* O157:H7 (Rivas et al., 2014).

#### 2.1.2. Probabilidad de infección

En el año 2005 se publicó un trabajo en el que se examinaron modelos de dosis respuesta de Beta-Poisson para *E. coli* O157: H7 (Strachan et al., 2005). Los datos se derivaron de ocho brotes de infección con *E. coli* O157 en el Reino Unido, EE.UU. y Japón. El mejor ajuste fue encontrado para Beta-Poisson exacto con el modelo de probabilidad beta-binomial, el cual proporcionó una curva que estimó que una dosis de 100 células proporciona una

---

<sup>2</sup> <http://www.pulsenetinternational.org/protocols/mlva/>

probabilidad mediana de 50% de infección, mientras que 10 células proporciona una probabilidad mediana de 20% de la infección (Rivas et al., 2014).

## 2.2. Efectos adversos para la salud internacional

### 2.2.1. Brotes

En la tabla a continuación, se enlistan brotes de infección por STEC asociados a productos cárnicos.

**Tabla 17** Incidentes específicos de enfermedad reportada por STEC O157 asociado a productos cárnicos.

País	Escenario	Nº de afectados	Nº de muertes	Fuente alimenticia	Referencia
Reino Unido	Comunidad	157	1	Carnes cortadas cocidas	(Pennington, 2009)
EE. UU.	Comunidad	49 (1 SHU)	0	Carne molida	(CDC, 2008)
EE. UU.	Comunidad	10 (1 SHU)	0	Filetes no intactos	(Laine et al., 2005)
EE. UU.	Comunidad	64	No se indica	Carne molida	(Gerner-Smith et al., 2005)
EE. UU.	Hogar	1	0	Carne de ciervo	(Rabatsky-Ehr et al., 2002)
EE. UU.	Universidad	61	0	Roast beef	(Rodrigue et al., 1995)
Holanda	Comunidad	20	0	Filete tártaro	(Greenland et al., 2009)
Escocia	Comunidad	9	1	Carne cocida	(Stirling et al., 2007)
Canadá	Comunidad	9	0	Carne de vaca (Donair)	(Honish et al., 2007)
Francia	Comunidad	26 (13 SHU)	0	Hamburguesa de vaca	(Rivas et al., 2014)
Canadá	Comunidad	143 (6 SHU)	0	Salame	(MacDonald et al., 2004)
Argentina	Hogar	1	0	Hamburguesa	(Rivas et al., 2003)
Japón	Comunidad	28	No se indica	Carne de restaurante	(Tsuji et al., 2002)

Adaptado desde (Rivas et al., 2014)

**Tabla 18** Incidentes específicos de enfermedad reportada por STEC No O157 asociado a productos cárnicos.

País	Serotipo	Escenario	N° de afectados	N° de muertes	Fuente alimenticia	Referencia
Alemania	O26:H11	Comunidad	11	0	Producto de carne “Seemorelle”	(Werber et al., 2002)
Dinamarca	O26:H11	Comunidad	20	0	Salchicha de ternera	(Ethelberg et al., 2009)
Noruega	O103:H25	Comunidad	17 (10 SHU)	1	Salchicha de cordero	(Schimmer et al., 2008)

Adaptado desde (Rivas et al., 2014)

### 3. ANEXO 3: MEDIDAS DE CONTROL

#### 3.1. Medidas actuales de manejo del riesgo

##### 3.1.1. Legislación

###### 3.1.1.1. *Reglamento Sanitario de los alimentos (RSA)*

Chile cuenta con el Reglamento Sanitario de los Alimentos (RSA), el cual establece las condiciones sanitarias a que deberá ceñirse la producción, importación, elaboración, envase, almacenamiento, distribución y venta de alimentos para uso humano, así como las condiciones en que deberá efectuarse la publicidad de los mismos, con el objeto de proteger la salud y nutrición de la población y garantizar el suministro de productos sanos e inocuos (RSA, 1997). El reglamento aplica para todas las personas (naturales o jurídicas) que se relacionen o intervengan en el proceso productivo, establecimientos, transporte y distribución de los productos.

El reglamento, también menciona que los establecimientos de producción, elaboración, preservación y envase de alimentos deberán cumplir con las Buenas Prácticas de Fabricación (BPF) (mencionadas en el reglamento), en forma sistematizada y auditable. Además, aquellos que la autoridad sanitaria determine dentro de su correspondiente área de competencia, según los criterios establecidos por resolución del Ministerio de Salud, deberán implementar las metodologías de Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HACCP), en toda su línea de producción, conforme lo establecido en la Norma Técnica que, para tales efectos, dicte ese mismo Ministerio.

También se incluyen los requisitos de higiene de los mataderos, donde se hace mención a que los mataderos de ganado se rigen por lo establecido en el Reglamento sobre estructura y funcionamiento de mataderos, establecimientos frigoríficos, cámaras frigoríficas y plantas de desposte y fija equipamiento mínimo de tales establecimientos, aprobado por decreto supremo No 94, de 2008, de los Ministerios de Agricultura y de Salud.

En el artículo 172 del RSA se definen los criterios microbiológicos tomando como base la clasificación, los parámetros de control y planes de muestreo de la ICMSF (International Commission on Microbiological

Specification for Foods), adaptados a la realidad nacional. De este modo, se establecen los parámetros microbiológicos que se controlarán en los distintos grupos de alimentos: microorganismos indicadores, microorganismos patógenos, toxinas, etc. Donde los alimentos se clasifican según (i) los factores de riesgo que éstos presentan y como dependen de sus características, (ii) del grupo consumidor al que el alimento va dirigido, (iii) la forma de preparación y consumo y (iv) la forma de mantención y configuración. Para las categorías 4, 5 y 6 (peligro para la salud bajo, indirecto) se utilizan como parámetros microorganismos indicadores tales como coliformes totales, enterobacteriaceas, entre otras, estableciéndose los límites por gramo permitidos en los distintos alimentos. Dichos límites hacen referencia a *E. coli* genérica.

Respecto a la carne de abasto, se indica que, las carnes de animales de caza en sus procedimientos de manejo, elaboración, envase, almacenamiento, distribución y venta deberán ceñirse a lo establecido en el presente reglamento (RSA, 1997) y a la norma técnica dictada para estas, aprobada por decreto del Ministerio de Salud, la que se publicará en el Diario Oficial. Además, el artículo 275 hace referencia a la carne molida, donde se indica que carne molida es la carne triturada apta para el consumo humano. Se permitirá solamente su expendio:

- A pedido y molida en presencia del comprador.
- Envasada proveniente de establecimientos autorizados.

Las carnes molidas deberán declarar la especie animal de la que proceden y estar exentas de aditivos alimentarios, proteína vegetal y sustancias amiláceas. Solo a la carne molida envasada en establecimientos industriales podrá adicionársele antioxidantes y preservantes autorizados. El contenido de grasa total de la carne molida de vacuno podrá ser hasta 10%, pudiendo rotularse dicho contenido de grasa total junto con el nombre del producto.

Con respecto al bienestar animal, desde el año 2009 Chile cuenta con la Ley N° 20.380 sobre Protección de los Animales y tres reglamentos complementarios, cuya aplicación es fiscalizada por el SAG, autoridad competente en este tema (SAG, 2017). Éstos son:

- Reglamento de Protección del Ganado durante el Transporte (Decreto N° 30).
- Reglamento sobre Protección de los Animales que Provean de Carne, Pieles, Plumaz y otros Productos al Momento del Beneficio en Establecimientos Industriales (Decreto N° 28).
- Reglamento Sobre Protección de los Animales Durante su Producción Industrial, su Comercialización y en Otros Recintos de Mantención de Animales (Decreto N° 29).

### 3.1.2. Requisitos obligatorios

La Norma Chilena 2861 of 2011 es una norma que define y especifica los requerimientos para desarrollar e implementar un Sistema de Análisis de peligros y puntos críticos de control (APPCC), con el fin de lograr una

armonización internacional que permita una mejora de la Inocuidad Alimentaria durante el transcurso de toda la cadena de suministro. Esta norma es de obligatoriedad en su implementación para diversas empresas de alimentos, por una modificación realizada al Artículo 69 del RSA (Norma Chilena, 2011).

### 3.1.3. Guías no obligatorias, códigos de práctica e intervenciones en la industria de aves en Chile

#### 3.1.3.1. *Códigos de buenas prácticas*

Si bien en Chile, de acuerdo con el Reglamento Sanitario de los Alimentos (RSA), las industrias elaboradoras o procesadoras de alimentos poseen la obligación de adoptar las Buenas Prácticas de Manufactura (BPM) y Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (APPCC), la implementación de las Buenas Prácticas Ganaderas (BPG) para la producción primaria continúa siendo de carácter voluntario. Basados en el enfoque de cadena alimentaria planteado por la Comisión del Codex Alimentarius, la adopción de estas recomendaciones responsabiliza a los productores, a generar un producto no tan solo inocuo sino que también posea otros atributos importantes que tienen influencia directa con la calidad de la carne, como por ejemplo la implementación de un sistema de producción amigable con el medio ambiente, asegurar un nivel de bienestar animal óptimo compatible con la producción, la trazabilidad de los productos y el compromiso de la empresa con sus trabajadores, entre otros (Araya, 2016).

#### 3.1.3.2. *HACCP – Directrices para carnes y productos cárnicos*

El Instituto Nacional de Normalización (INN), organismo que tiene a su cargo el estudio y preparación de las normas técnicas a nivel nacional, desarrolló una guía que proporciona antecedentes para facilitar el desarrollo y la implementación de un Sistema de Aseguramiento de la Calidad basado en HACCP, con el objeto de controlar los peligros asociados a los procesos productivos de las plantas faenadoras de bovinos. Se consideran prerrequisitos para el funcionamiento de un sistema HACCP, las Buenas Prácticas de Manufactura (BPM); los Procedimientos Operacionales Estandarizados (POE) y los Procedimientos Operacionales Estandarizados de Sanitización (POES), debido a que en éstos se fundamentan, en gran parte, las medidas de control sugeridas en el plan. En el Anexo A de la guía, se identifica a la *E. coli*, incluyendo O157:H7 como microorganismo patógeno asociado a la industria cárnica, así como las medidas de control utilizadas en la planta faenadora de bovinos.

1

2 **Tabla 19 Peligro y medidas de control utilizadas en la planta faenadora de bovinos.**

Etapas del proceso	B	Q	F	Descripción de peligros biológicos, químicos y físicos para cada etapa del proceso	Medidas de control preventivas
Recepción almacenamiento		X		Residuos de medicamentos presentes en el tejido superior a la dosis máxima permitida.	Certificado de residuos de medicamentos en el animal vivo.
Desollador	X			Presencia de <i>E. coli</i> O157:H7, <i>Salmonella</i> , <i>Toxina S. aureus</i> por contaminación cruzada de la canal.	Descuerar completamente el animal. Inspección presencia de restos de fecas en la canal. Buenas prácticas de los operarios. Control de la contaminación cruzada. Mantener la cadena de frío.
Eviscerado	X			<i>E. coli</i> O157:H7 por rotura de las vísceras.	Esófago es anudado para evitar escape de contenidos del estómago. Impedir la fuga de materia fecal. Vísceras removidas en forma intacta.
Lavado final	X			<i>E. coli</i> O157:H7 por causa de un lavado deficiente.	Validación del proceso de lavado.
Enfriamiento	X			Crecimiento de <i>E. coli</i> O157:H7.	Validación de las condiciones de enfriamiento.
Recepción de materiales de empaque		X		Contaminación desde/por productos químicos nocivos presentes en el material de empaque.	Carta de garantía para todos los materiales de empaque/insumos utilizados en el establecimiento
Almacenamiento insumos no cárnicos			X	Contaminación en materiales de embalaje almacenados/presencia de materias extrañas en el exterior del envase.	Realizar control de insumos al momento de la recepción, e inspeccionar la presencia o ausencia de materias extrañas.

3 \* B: Biológico / Q: Químico / F: Físico

4

### 3.1.4. Revisión de intervenciones de manejo de riesgo de STEC en carne bovina

La gestión de riesgos para controlar la exposición humana a STEC a partir de carne bovina puede tener lugar en la granja, durante el sacrificio o procesamiento, o bien durante la manipulación en el ambiente doméstico o en los servicios de alimentos. Las intervenciones pueden dirigirse a factores que contribuyen a la infección del ganado bovino, o bien a tratamientos para reducir la contaminación una vez que ha ocurrido (Lake & Cressey, 2013).

El FSIS ha publicado una serie de guías con lineamientos que permiten prevenir o controlar STEC tanto a nivel de granja como durante el transporte y la faena. Dichas guías fueron publicadas luego de una exhaustiva revisión de la literatura (FSIS, 2014, 2017). A continuación, se describen las estrategias de control descritas en éstas.

### 3.1.5. Control en la granja

Las estrategias de control se pueden clasificar según el mecanismo mediante el cual se enfrenta al patógeno. Así, se resumen en (FSIS, 2014):

#### 3.1.5.1. *Estrategias de reducción de la exposición:*

El objetivo de las estrategias de reducción de la exposición es reducir la frecuencia de exposición del ganado a fuentes contaminadas en el medio ambiente, reduciendo así la prevalencia de STEC en animales vivos.

#### I. Controles de manejo del ganado antes de la faena

Entre los principios básicos recomendados de manejo de ganado para reducir la propagación de cepas particulares de *E. coli* en el ciclo de producción, se describen:

- Agua limpia
- Alimentación limpia
- Ambiente limpio y debidamente drenado
- Vivienda separada de terneros y novillas o densidad animal reducida
- Bioseguridad-exclusión de fauna silvestre en la medida de lo posible.

#### II. Prácticas de manejo y transporte

- Cama limpia y seca: Una cama limpia y seca puede ayudar a prevenir la suciedad del área del pecho del animal. Mantener el pecho limpio ayuda a controlar la contaminación durante el sacrificio, ya que ésta es el área que se pone en contacto con las manos y los cuchillos cuando se hace el corte inicial al comienzo del proceso de eliminación de la piel. Un pecho limpio puede ayudar a controlar la contaminación de la piel y la transmisión de *E. coli* O157:H7 dentro del rebaño.
- Prácticas de saneamiento en granjas: Mantener la ropa y equipo limpios por parte del personal de la granja y del corral de alimentación puede reducir las oportunidades de transmitir *E. coli* O157:H7 entre rebaños o

entre ganado en la misma granja o lote de piensos. Sin embargo, no reduce la secreción de *E. coli* O157:H7 en el ganado vacuno. Evitar el acceso de animales distintos al ganado a la alimentación y al agua es una buena práctica. Se sabe que los insectos, roedores y otros animales como ovejas y ciervos son portadores de *E. coli* O157:H7. El manejo de plagas puede reducir las fuentes no-bovinas de *E. coli* O157:H7 y reducir las fuentes de contaminación a fuentes de agua, piensos, pieles y viviendas.

- Alojamiento: Algunas investigaciones indican que los terneros excretan *E. coli* O157:H7 más frecuentemente y en mayor número que los animales adultos. La separación de los terneros de los adultos muestra algún efecto en la reducción de la prevalencia. Sin embargo, la separación de los terneros es difícil de llevar a la práctica en ganado de carne (a diferencia de vacas de lechería). La crianza de novillas fuera del sitio es otra opción para reducir la exposición de los bovinos mayores a los terneros, pero puede haber riesgos de bioseguridad al traer a las posteriormente a las vaquillas nuevamente al sitio común. Por otra parte, se ha informado una prevalencia significativamente mayor de *E. coli* O157:H7 en ganado criado a altas densidades versus aquellos criados a bajas densidades.
- Transporte: El estrés puede desempeñar un papel en la capacidad de *E. coli* O157:H7 para colonizar el tracto gastrointestinal y en la secreción fecal de *E. coli* O157:H7. Los eventos estresantes, como el estrés asociado con el transporte, pueden ser un factor en el aumento del excremento fecal en el ganado.

#### 3.1.5.2. Estrategias de reducción por exclusión

El objetivo de las estrategias de reducción por exclusión es modificar o cambiar el microhábitat del tracto gastrointestinal del ganado, por lo que STEC no se establecerá o será desplazado por bacterias menos dañinas para los seres humanos.

##### I. Manejo de agua

Investigadores están estudiando la aplicación de cloración, agua electrolizada y ozonación como tratamientos de agua para mejorar y mantener la calidad del agua potable. La adición de cloro al agua a 2-5 PPM reduce significativamente las concentraciones totales de *E. coli*. Sin embargo, la eficacia del cloro disminuye en presencia de material orgánico, tal como estiércol y bajo condiciones de campo, se ha demostrado que el tratamiento del agua potable ganadera con cloro tiene un efecto insignificante sobre la prevalencia de *E. coli* O157:H7. El tratamiento del agua con cloro puede ser más práctico de implementar que el agua electrolizada y la ozonación; sin embargo, su efecto sobre el desprendimiento de *E. coli* O157:H7 no es concluyente.

##### III. Tipos de alimento y estrategias de alimentación

La investigación apoya que, el ganado, con dietas basadas en grano, diseminan mayores niveles de *E. coli* genérica en sus heces que el ganado alimentado con dieta alta en forraje. Sin embargo, no hay evidencia concluyente de que la alimentación en base a forraje sea consistentemente eficaz en la reducción de patógenos en condiciones de campo.

Además, se ha descrito que cambios repentinos en las prácticas de alimentación, desde grano hacia heno, pueden causar alteración en la población microbiana del intestino, lo que resulta en una disminución de los recuentos de *E. coli* en el intestino.

Por otra parte, el ayuno del ganado antes y durante el transporte es una práctica de manejo común antes de la faena para reducir la contaminación de la piel durante el transporte y durante el sacrificio. Aunque la mayoría de las investigaciones indican que el ayuno puede aumentar la secreción de *E. coli* O157:H7, se describe que la reducción de la ingesta presente en el tracto gastrointestinal antes del sacrificio puede ser beneficiosa para disminuir la producción fecal, reduciendo la incidencia de derrame ruminal, reduciendo así las fuentes potenciales de contaminación de la canal.

#### IV. Agua y aditivos alimentarios

- Extracto de algas marinas en el alimento: Varios estudios han demostrado que el suplemento de dietas con Tasco-14 (un extracto de alga marina) durante dos semanas antes del sacrificio da como resultado menos *E. coli* O157:H7 de origen natural en las heces y en los cueros del ganado.
- Antibióticos: Antibióticos tales como ionóforos, sulfato de neomicina, tetraciclina y oxitetraciclina se usan en la alimentación de ganado para diversos fines. Se han sugerido antibióticos como un medio para reducir la secreción de *E. coli* O157: H7 en el ganado vacuno, sin embargo, existen controversias en su uso debido al problema de salud pública en su posibilidad de generar resistencia. Los ionóforos no se utilizan en medicina humana, por lo que el uso de ionóforos en el ganado no se considera una preocupación con respecto al desarrollo de patógenos resistentes a los antimicrobianos. Algunos estudios sugieren que los ionóforos reducen la secreción de *E. coli* O157: H7 en ciertas circunstancias.
- Probióticos: Se ha demostrado que la suplementación de dietas de ganado con ciertas cepas de *Lactobacillus acidophilus* es eficaz para reducir el desprendimiento de *E. coli* O157:H7 en ganado de engorde. Sin embargo, no todas las cepas de *Lactobacillus acidophilus* reducen efectivamente el desprendimiento de *E. coli* O157:H7.
- Cepas de *E. coli* productoras de colicina: Las colicinas son proteínas antimicrobianas producidas por ciertas cepas de *E. coli* que pueden ser eficaces para inhibir el crecimiento de *E. coli* O157:H7. Algunas cepas pueden ser eficaces para destruir organismos de *E. coli* O157:H7. El uso de cepas de *E. coli* productoras de colicina, en alimento, puede ser eficaz para reducir el desprendimiento fecal de *E. coli* O157:H7. Un estudio encontró que una dosis diaria de  $10^8$  UFC de *E. coli* productora de colicina-E7 por gramo de pienso puede reducir significativamente el desprendimiento fecal de *E. coli* O157:H7 en bovinos o terneros. *E. coli* productoras de colicina-E7 también puede reducir significativamente la colonización general de O157:H7 en el tracto gastrointestinal de novillos. Sin embargo, estos productos no están siendo utilizados actualmente por productores, principalmente porque son caros.

### 3.1.5.3. Estrategias directas contra el patógeno

#### I. Lavado de la piel del ganado

Los lavados de piel son un método muy eficaz para eliminar los restos visibles de los cueros, así como para reducir la carga de patógenos en los cueros de ganado en el animal vivo antes del sacrificio o inmediatamente después del sacrificio. No tiene ningún efecto en la reducción de la secreción fecal de *E. coli* O157:H7 en el ganado vacuno. Un estudio financiado por Beef Checkoff de sistemas de lavado de pieles resultó en el desarrollo de tricloromelamina - una intervención de lavado de piel biodegradable no tóxica que reduce los patógenos transmitidos por los alimentos en pieles de ganado vacuno en un 50 por ciento. Además, en un estudio publicado en 2012, investigadores del Servicio de Investigación Agrícola (ARS) del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, probaron el ácido hipobromoso (HOBr) como un tratamiento antimicrobiano en pieles a dos concentraciones, 220 y 500 ppm. A 220 ppm, HOBr redujo la prevalencia de *E. coli* O157:H7 en pieles de 25,3 a 10,1%. A 500 ppm, HOBr redujo la prevalencia de *E. coli* O157:H7 en pieles de 21,2 a 10,1%. También se redujeron los recuentos de salmonella y placa aeróbica, el recuento total de coliformes y los recuentos de *E. coli* genérica.

#### II. Bacteriófagos

Los bacteriófagos están aprobados por la FDA para su uso en o sobre el ganado vivo como tratamiento o control de secreción de *E. coli* O157:H7 en el ganado vacuno. Los bacteriófagos (fagos) son virus que matan a las bacterias. Un subconjunto de bacteriófagos puede reducir las cargas bacterianas en y sobre el ganado y en las canales después de la cosecha.

En 2006, el FSIS emitió una carta de no objeción para el uso de bacteriófagos en los cueros de ganado en los corrales antes del sacrificio para controlar *E. coli* O157:H7 y *Salmonella*. Los mataderos de carne de vacuno también pueden usarlos en cueros de ganado antes del descuerado. En febrero de 2012, el FSIS emitió una carta de no objeción para el uso de un bacteriófago *E. coli* O157: H7 en los cueros de ganado dentro de las plazas de estacionamiento o de retención, áreas de restricción, áreas de aturdimiento y estaciones inmediatamente antes de la remoción de la piel. Poco después, en abril de 2012, el FSIS emitió una carta de no objeción para el uso de un cóctel de bacteriófagos dirigido a STEC que es efectivo para los serogrupos O157, O26, O45, O103 y O145 aplicados de la misma manera que el de *E. coli* O157:H7.

#### IV. Receptor de sideróforo y vacunas proteicas

Aunque la eficacia de la vacunación para *E. coli* O157:H7 sigue siendo cuestionada, y la investigación continúa, un estudio científico publicado en 2012 indica que la vacuna SRP (Tecnología de vacunas de proteínas SRP®) reduce significativamente la prevalencia fecal de *E. coli* O157:H7 y la prevalencia de súper diseminadores. La vacuna SRP parece prometedora como una intervención eficaz para el control de *E. coli* O157:H7 en ganado de engorda.

## V. Vacunas de extracto bacteriano

Varios artículos publicados apoyan la eficacia de Econiche™ (una vacuna de extracto bacteriano). Un estudio encontró que vacunar el ganado de engorde tres veces a intervalos de tres semanas contra las proteínas secretoras tipo III de *E. coli* O157:H7 redujo la probabilidad de desprendimiento fecal de *E. coli* O157:H7 en un 59%.

### 3.1.6. Control durante o post procesamiento

Las prácticas sanitarias fundamentales para prevenir la contaminación de la canal y la creación de condiciones insalubres incluyen:

1. Mantener la separación adecuada de las canales, partes y vísceras durante la faena para evitar la contaminación cruzada.
2. Limpieza y desinfección o esterilización de los equipos de herramientas manuales que se utilizan para eliminar la contaminación o para hacer cortes en la carcasa. La desinfección y limpieza del equipo entre cada corte sucio y entre cada canal es más efectivo.
3. Disponer el equipo de manera de evitar el contacto de carcasas y partes sucesivas con equipo ya contaminado y no permitir que la piel durante su remoción salte o salpique, lo que podría causar contaminación de las mismas carcasas o carcasas cercanas.
4. Lavar con frecuencia las manos y delantales que entran en contacto con la carcasa y las partes.
5. Implementar tratamientos de descontaminación y tratamiento antimicrobiano tales como lavados o aerosoles en canales y partes de acuerdo con los límites seleccionados por el establecimiento y documentados como adecuados para tratar la contaminación.

En el documento publicado por la FSIS (2017), se identifican además las mejores prácticas para cada etapa del procesamiento de la carne (FSIS, 2017).

### **3.2. Intervenciones en países específicos**

Algunos países han establecido criterios microbiológicos para la detección de STEC No O157. En los Estados Unidos (EE. UU.), la ausencia de los serogrupos O26, O45, O103, O111, O121 y O145 detectables en la carne molida y trozos de carne es obligatorio. En la Unión Europea (UE), los brotes se analizan para la ausencia de serogrupos STEC O26, O103, O104, O111 y O145. Recientemente, el Código Alimentario Argentino (AFC) incluyó la vigilancia de los serogrupos O26, O103, O111, O145 y O121 en carne molida, alimentos listos para comer, salchichas y hortalizas. Mientras que otros países han aplicado la política de tolerancia cero para todas las STEC en carne refrigerada (Brusa et al., 2017).

## Estados Unidos

El Servicio de Inocuidad e Inspección de los Alimentos (FSIS) del USDA, ha desarrollado una serie de guías con el objetivo de entregar información respecto a estrategias para prevenir y controlar STEC en carne bovina, tanto en los procesos previos a la faena como en la faena misma. Los propósitos de las guías son proporcionar a los establecimientos de matadero de carne de vacuno (incluida ternera) información relativa a las mejores prácticas de sacrificio que puedan utilizarse para prevenir, eliminar o reducir los niveles de contaminación microbiana fecal, especialmente, la contaminación de la carne con STEC y *Salmonella*. Dichas guías, se han ido actualizando año a año, luego de que el FSIS identificara a seis STEC No O157 (O26, O45, O103, O111, O121 y O145) como adulterantes en productos de carne bovina cruda, no intactos. Así, el FSIS dio instrucciones al personal de inspección para que verificasen que las operaciones de sacrificio del ganado estuviesen implementando procedimientos sanitarios de limpieza y que los procedimientos que estuviesen implementando impidiesen la contaminación de las canales y asegurasen que no se creen condiciones insalubres. Esas instrucciones se aplican hasta el día de hoy (FSIS, 2014, 2017).

## Unión Europea

El Laboratorio de Referencia para *E. coli* en la Unión Europea, cuenta con un Programa de Trabajo, dentro del cual se incluyen las siguientes actividades, enumeradas de acuerdo con las responsabilidades establecidas en el artículo 32 del Reglamento (EC) No 882/2004 (EU RLfEC, 2015).

- Provisión de métodos analíticos, incluidos los métodos de referencia, al Sistema Nacional de Información y Aprendizaje (NRLs).
- Coordinación de la aplicación de los métodos analíticos por los NRL y organización de pruebas comparativas.
- Formación en beneficio del personal de los NLR y de expertos de países en desarrollo
- Prestación de asistencia científica y técnica a la Comisión y a otras estructuras de la UE relacionadas con la seguridad alimentaria (DG SANCO, EFSA, CEN, ECDC)
- Colaboración con los laboratorios encargados del análisis de piensos y alimentos en terceros países (QCAP, SENASA).
- Apoyo a la EFSA y a la red NRL en la aplicación de una base de datos de datos de tipificación molecular para cepas STEC procedentes de fuentes animales y alimentarias
- Consolidación de las estructuras UE-RL (Unión Europea – Laboratorios de referencia)
- Otras actividades no cofinanciadas por el presupuesto de UE-LR.

## Argentina

Recientemente, el Código Alimentario Argentino incluyó la vigilancia de los serogrupos O26, O103, O111, O145 y O121 en carne molida, alimentos listos para comer, salchichas y hortalizas (Justicia Md., 2017).