

EL ROL EPIDEMIOLOGICO DE LAS MASCOTAS EN EL CICLO DE TRANSMISION URBANA DE CEPAS STEC

ADRIANA BENTANCOR

Cátedra Microbiología, Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires

Resumen *Escherichia coli* es un constituyente importante de la microbiota de los animales y el hombre. Los rumiantes en general y los bovinos en particular han sido señalados como reservorios de cepas shigatoxigénicas (STEC) y enterohemorrágicas (EHEC). Estas cepas son reportadas en pocas ocasiones a partir de mascotas y habitualmente están mal documentadas. Revisiones del rol patógeno de *E. coli* para pequeños animales, particularmente basadas en aislamientos intestinales y urogenitales, involucran en muy baja proporción, las cepas STEC. En perros se reporta el aislamiento ocasional a partir de heces provenientes de animales sanos y con diarrea. La prevalencia de cepas STEC intestinales en caninos y felinos de centros urbanos, dada la endemia de la patología y los hábitos que incluyen la incorporación habitual u ocasional de carne cruda en el alimento no deben ser desestimados.

Palabras claves: STEC, SUH, perros, gatos, mascotas

Abstract *Epidemiological role of pets in urban transmission cycle of STEC.* *Escherichia coli* is an important constitutional element of both animal's and men's microbiote. Ruminants in general and bovine in particular have been pointed out as reservoirs of shigatoxigenic (STEC) and enterohemorrhagic strains (EHEC). These strains are rarely reported in pets isolations and are badly documented. Revisions of the pathogenic role of *E. coli* in small animals, particularly based on intestinal and urogenital isolations, involve in a very low proportion the STEC strains. In dogs, occasional isolations are reported, from feces coming from both healthy and diarrheic dogs. The STEC intestinal strains prevalence in dogs and cats from urban centers, based on the habit of including regular or occasional raw meat in their diet, should not be underestimated.

Key words: STEC, HUS, dogs, cats, pets

E. coli es una *Enterobacteriaceae* cuyo habitat es el intestino de los animales y el hombre. Las vías de infección para cuadros entéricos es la vía fecal-oral¹. *E. coli* STEC es un patógeno emergente con presentación endémica en Argentina. Si bien se reconoce la presencia de portadores asintomáticos, de presentarse un cuadro clínico, el mismo varía desde una diarrea leve hasta un Síndrome Urémico Hemolítico (SUH) con riesgo de vida y secuelas variables para el paciente².

El SUH ha sido clasificado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como enfermedad transmitida por alimentos (ETA). La baja dosis infectiva, menor a 100 UFC.g⁻¹, determina que trazas de la bacteria en los alimentos puedan desencadenar el cuadro clínico en un huésped susceptible.

Epidemiología: A partir de los brotes por consumo de hamburguesas contaminadas con *E. coli* O157:H7 en 1993 y 1994 en USA^{3,4} la población toma conciencia del

riesgo asociado a esta bacteria. Las rutas de transmisión cobran importancia en relación a la estrategia de control. Al día de hoy no está claro cuál es la fuente epidemiológica de las cepas que provocan SUH en la Argentina. La transmisión persona-persona ha sido documentada esporádicamente durante los brotes⁵. Se ha demostrado que otros miembros de la familia involucrada pueden padecer frecuentemente una infección asintomática o con síntomas gastrointestinales la semana previa o simultáneamente con el cuadro de SUH^{6,7}. También se ha encontrado hospederos sanos a niños que concurren a jardines donde se detectó algún brote, que se negativizan en aproximadamente 1 mes⁸.

La transmisión persona-persona o a través del agua sugiere una muy baja dosis infectiva, estimada entre 50 a 100 microorganismos⁹.

El ganado ha sido señalado como el principal reservorio de cepas STEC, incluyendo los serotipos relacionados con el O157:H7, ya que la eliminación por materia fecal durante períodos prolongados de tiempo implican la multiplicación de la bacteria en ese nicho ecológico. Se ha observado una correlación positiva res-

pecto a las dietas hipercalóricas, características de producción bovina en feedlot. También se conoce su aumento en proporción relativa de cepas STEC respecto a otras bacterias, durante el período de ayuno previo a la faena¹⁰⁻¹⁶. Las cepas STEC suelen formar parte de la microbiota de tres especies de rumiantes: ganado bovino (21.1%), ovejas (66.6%) y caprinos (56.1%). Otras especies animales han sido identificados como hospederos más esporádicamente: gatos (13.8%), cerdos (7.5%), perros (4.8%) y pollos (<0.8%)¹⁷. También hay registros a partir de camélidos sudamericanos¹⁸. Pequeños animales como conejos silvestres han sido postulados como reservorios de este patógeno¹⁹.

También han sido halladas en mascotas clínicamente sanas como gatos, perros y conejos^{17, 20-28}. Potencialmente, el vehículo para STEC son los alimentos crudos o procesados, así como el agua, posiblemente contaminados en algún punto de la manipulación con materia fecal de animales portadores^{10, 29}. Estudios serológicos indican que la mayoría del ganado ha estado expuesto a cepas STEC en algún momento de sus vidas^{20, 30}.

STEC en perros y gatos: *E. coli* es un constituyente importante de la microbiota intestinal y urogenital del perro y del gato, e involucra, entre otras, las cepas STEC³¹. Cepas STEC y EHEC aisladas de perros y gatos han sido escasamente documentadas. Se han realizado estudios esporádicos en estas especies para determinar el rol de los mismos en la cadena epidemiológica. En la bibliografía se encuentran algunos estudios tendientes a establecer la prevalencia de cepas STEC en mascotas clínicamente sanas, perros y gatos, en diferentes regiones y con metodologías diversas²⁰.

Las variaciones observadas en los registros de nuestro país pueden ser debidas al tamaño muestral, tipo de toma de muestra y población en estudio. Las técnicas de diagnóstico empleadas para cepas STEC son equiparables y se basan en la técnica validada por Leotta³². El muestreo mediante hisopado rectal³³ tiene la ventaja de establecer el número de animales portadores, mientras que la muestra a partir de heces³⁴ se relaciona con la alimentación recientemente recibida³⁵.

En perros se reporta el aislamiento ocasional de heces provenientes de animales sanos, con prevalencias variables (3.2%, 4%, 4.8%, 12.3%) y con diarrea (8.9%)^{17, 36, 37}. Se ha informado el aislamiento de STEC O157:H7 en un perro³⁸. Sancak, AA³⁹ describe una alta tasa de aislamiento de cepas STEC en perros con diarrea aguda y crónica (24.6 y 28%), comparados con perros de compañía cuya prevalencia es del 5.9%, mientras que el estudio para la portación de cepas STEC es negativo en perros estabulados en bioterio (n=88).

Relevamientos realizados en Suecia sobre gatos permitieron establecer un 40% de prevalencia de STEC en gatos clínicamente sanos, y 95% en diarreicos⁴⁰. Otros estudios, en Alemania, mediante el empleo de híbridi-

zaciones para el diagnóstico refieren una prevalencia de 13.8% en gatos sanos¹⁷. Así mismo se ha estudiado durante un período de tres años los casos de *E. coli* aislados de gastroenteritis felina, en las que se determinó el 0.05% de STEC³⁶. Los datos provenientes de Ontario para felinos determinan positividad a cepas STEC en 12.3% (22/179) de los casos, sin diferencias estadísticas entre animales con y sin diarrea.

En nuestro país la prevalencia recientemente determinada en perros y gatos oscilaría entre 1.1% (5/450)³³ a 4% (5/126)³⁴ en perros y 2% (3/149)³³ al 4.7% (1/24)³⁴ en gatos. Estos valores son menores a los referidos en Europa, donde se registra una prevalencia de 4.8% en perros y 13, 8% en gatos clínicamente sanos¹⁷.

Se ha observado una relación entre el riesgo de ser hospederos de cepas STEC y el alimento de las mascotas. Así mismo es mayor la prevalencia de cepas STEC en cachorros de hasta 2 años⁴². Los animales hospederos estudiados cursaron a una negativización de sus excretas en aproximadamente un mes³⁴. Al presente se identificaron 3 animales portadores de cepas STEC virulentas en Buenos Aires correspondientes al grupo A de Karmali, todos ellos fueron portadores asintomáticos por un período de tiempo acotado y no se ha establecido la transmisión horizontal, lo que indicaría que los mismos son huéspedes callejón y no reservorios^{8, 33, 34, 42}.

Respecto a las manifestaciones clínicas observadas en mascotas, se describen 3 casos en perros con un desarrollo similar al SUH⁴³⁻⁴⁵ pero en ninguno de ellos se determina el agente etiológico en forma definitiva. Recientemente se ha logrado una infección experimental en perros mediante inoculación de una cepa no O157⁴⁶.

Relación entre el hombre y los animales de compañía en la Ciudad de Buenos Aires: Los datos recogidos en encuestas de la ciudad de Buenos Aires permiten estimar que la proporción de viviendas que albergan alguna mascota corresponden a un tercio del total, en dichas viviendas el 95% posee uno o más perros. Respecto al 5% restante, el 14% declaró tener uno o más gatos. En el 28% de los hogares viven niños menores de 12 años.

Respecto a las condiciones de cohabitación humano-animal, en el 89% de los casos las mascotas deambulan en el domicilio sin restricciones, registrándose la mayor permisividad en los departamentos de clase baja.

Al considerar el tipo de contacto entre los responsables de mascotas y sus animales, el tipo de contacto que se establece determina que el 82% de los encuestados acariciaban y besaban a sus animales con frecuencia y un 15% de manera ocasional⁴⁷.

Los niños en edad de riesgo para SUH conviven más frecuentemente con perros⁴⁸.

Consideraciones en Salud Pública: Al realizar la anamnesis de pacientes con diarrea o SUH los médicos evalúan el consumo previo de alimentos de alto riesgo,

la concurrencia a centros de salud y la exposición a otros casos de diarrea posibles portadores de STEC⁹. Como consecuencia del estrecho contacto hombre-animal (perro/gato) en centros urbanos, existe una alta probabilidad de transmisión de microorganismos entre dichos huéspedes. La transmisión de cepas STEC entre perros y humanos si bien es factible, aún no ha sido demostrada.

La alimentación de las mascotas en nuestro país incluye la carne cruda en forma permanente o esporádica. No existen restricciones nutricionales que determinen un cambio de alimentación desde la visión veterinaria.

Conclusión

Nuestros estudios previos permitieron reconocer a las mascotas como hospederos de cepas STEC, sin embargo la tasa de incidencia de SUH en los niños es, en Argentina, muy superior a la del resto del mundo. Esto nos permitiría considerar que el rol de las mascotas en la epidemiología del SUH no es relevante ya que la endemia en nuestro país determina una casuística baja en animales de compañía y muy superior a la registrada para el resto del mundo en los niños.

Considerando que se trata de una ETA, cuya principal fuente de infección es carne picada contaminada, es necesario considerar la probabilidad que las mascotas también se infecten a través de la alimentación. Esto significa que tanto el hombre como sus mascotas, perro y gato, se encuentran expuestos a una misma fuente de infección: los alimentos. La manipulación de estos alimentos contaminados por parte del hombre podría ser la forma más común de exposición del animal.

Mediante encuestas epidemiológicas referidas a hábitos higiénico alimentarios se determinaron diferentes índices de riesgo, pero si bien el tamaño muestral estudiado es apropiado para un análisis de prevalencia, se considera que, a través del aumento del tamaño de muestra que contemple la influencia de covariables, es factible el desarrollo de un modelo predictivo-explicativo de transmisibilidad de esta enfermedad. Un modelo permitirá estimar las acciones necesarias para disminuir el riesgo en nuestro país, que lamentablemente señala la mayor incidencia mundial de SUH.

Si bien la probabilidad que las mascotas consuman carne cruda es alta, es llamativo observar una prevalencia de cepas STEC menor a la registrada en sus dueños³⁴. Esta característica, sumada a que no existe evidencia que demuestre la transmisión horizontal de una mascota a un niño o un adulto, permiten considerar tanto a perros y gatos como huéspedes accidentales o huéspedes callejón, por lo cual, dado los conocimientos actuales, no tendrían un rol epidemiológico relevante en la transmisión de esta enfermedad. Sumado a esto, los estudios de Pierard⁴⁹, mediante caso control determinan

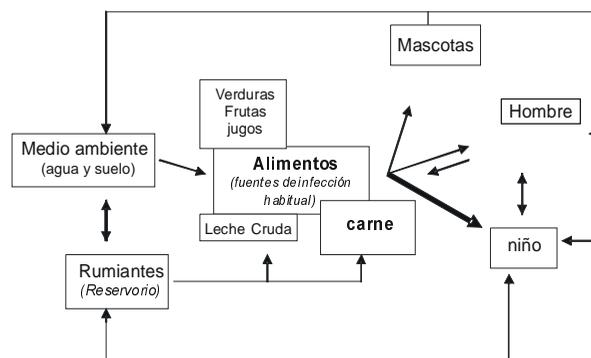


Fig. 1.— Esquema propuesto de vías de transmisión de cepas STEC.

estadísticamente una asociación negativa entre la tenencia de perros y la incidencia de SUH, por lo que convivir con perros sería un factor de protección.

En base a los datos precedentes se establece el siguiente modelo de transmisión de cepas STEC (Fig. 1).

Las causas por las que nuestro país manifiesta un alto índice de SUH aún no han sido develadas; se ha apuntado al ganado como reservorio principal, sin embargo en otros países con una clara incidencia menor de SUH se informó una prevalencia en ganado superior a la nuestra. En base a lo predicho es necesario continuar investigando para determinar en forma precisa la fuente epidemiológica involucrada, o las condiciones ambientales o individuales que desencadenan el cuadro clínico.

Dado el alto impacto que representa esta enfermedad sobre nuestro sistema de salud, es necesario el abordaje exhaustivo del problema considerando establecer las medidas preventivas necesarias para esta enfermedad en nuestra sociedad.

Abordar la ruta epidemiológica de las cepas STEC utilizando marcadores específicos eslabones en la cadena epidemiológica de STEC en centros urbanos, puede ser de utilidad para inferir los sitios de intervención en el marco de la Salud Pública. Dado el impacto del SUH en la población, el conocimiento y su difusión adquiere elevada importancia al ejecutar políticas de salud destinadas al control de la enfermedad⁵⁰. Considerando la ruta de STEC una ruta de ETA, las políticas de intervención sanitaria respecto a STEC extienden los beneficios en Salud Pública a un grupo amplio de enfermedades.

Bibliografía

1. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Ed. Board and Trustees of Bergeys Manual. (1986)
2. Caletti MG, Ocampo J, Jaite M, Acevedo E. Síndrome Urémico Hemolítico: intervenciones para disminuir su incidencia. Proyecto VIGI+A 2004-2005, N° 26, CONAPRIS, Ministerio de Salud, Argentina.

3. Lammerding, A, et al. (1994). Food Safety Issues Update. N° 10, October. Animal & Plant Health Risk Assessment Network. The Food Safety Risk Assessment Unit, Agriculture & Agri-Food Canada.
4. Beaumont, M. US focuses on meat safety. Meat & Livestock Review. Australian Meat & Live Stock Corp. Marketing Intelligence Unit. 1994, 15-20.
5. Crump JA, Sulka AC, Langer AJ, Schaben C, Crielly AS, Gage R. An outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections among visitors to a dairy farm. *N Engl J Med* 2002; 347: 555-60.
6. Karch, H., H. Russmann, H. Schmidt, A. Schwarzkopf, J. Heesemann. Long-term shedding and clonal turnover of enterohemorrhagic *E. coli* O157 in diarrheal diseases. *J. Clin. Microbiol.* 1995; 33:1602-1605
7. Rivas M, Voyer LE, Tous M, De Mena MF, Leardini N, Wainsztein R, et al. Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* infection in family members of children with hemolytic uremic syndrome. *Medicina* 1996; 56: 119-25.
8. Gomez D, Miliwebsky E, Silva A, Deza N, Zotta C, Cotella O, et al. Isolation of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* strains during a gastrointestinal outbreak at a day care center in Mar del Plata City *Rev Argent Microbiol.* 2005; 37: 176-83.
9. Mead PS, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7. *Lancet* 1998; 352: 1207-1212.
10. Meichtri L, Gioffré A, Miliwebsky E, Chinen I, Chillemi G, Masana M, et al. Prevalence and characterization of Shiga toxin producing *Escherichia coli* in beef cattle from Argentina. *Int. J Food Microbiol* 2004; 96: 189-98.
11. Blanco JE, Blanco M, Alonso MP, et al. Serotypes, Virulence Genes, and Intimin Types of Shiga Toxin (Verotoxin)-Producing *Escherichia coli* Isolates from Human Patients: Prevalence in Lugo, Spain, from 1992 through 1999. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 311-9.
12. Fukushima H, Seki R. High numbers of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* found in bovine faeces collected at slaughter in Japan. *FEMS Microbiol Lett.* 2004; 238: 189-97.
13. Cobbold RN, Rice DH, Szymanski M, Call DR, Hancock DD. Comparison of Shiga-toxigenic *Escherichia coli* prevalences among dairy, feedlot, and cow-calf herds in Washington State. *Appl Environ Microbiol.* 2004; 70: 4375-8.
14. Hussein HS, Bollinger LM. Prevalence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef cattle. *J Food Prot.* 2005; 68: 2224-41.
15. Irino K, Kato MA, Vaz TM, Ramos II, Souza MA, Cruz AS, et al. Serotypes and virulence markers of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) isolated from dairy cattle in Sao Paulo State, Brazil. *Vet Microbiol.* 2005; 105: 29-36.
16. Rigobelo EC, Stella AE, Avila FA, Macedo C, Marin JM. Characterization of *Escherichia coli* isolated from carcasses of beef cattle during their processing at an abattoir in Brazil. *Int J Food Microbiol.* 2006; 110: 194-8.
17. Beutin L, Geier D, Steinruck H, Zimmermann S, Scheutz F. Prevalence and some properties of verotoxin (Shiga-like toxin)-producing *Escherichia coli* in seven different species of healthy domestic animals. *J Clin Microbiol.* 1993; 31: 2483-8.
18. Mercado EC, Rodriguez SM, Elizondo AM, Marcoppido G, Parreno V. Isolation of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from a South American camelid (*Lama guanicoe*) with diarrhea. *J Clin Microbiol.* 2004; 42: 4809-11.
19. Pritchard GC, Williamson S, Carson T, et al. Wild rabbits a novel vector for verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157. *Vet Rec* 2001; 149: 567.
20. Beutin L. Emerging Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*, Causes and Effects of the Rise of a Human Pathogen. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 2006; 53: 299-305.
21. Caprioli A, Nigrelli A, Gatti R, et al. Characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* isolated from pigs and cattle in northern Italy. *Vet Rec* 1993; 133: 323-4.
22. Karmali MA. Infection by verotoxin-producing *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev* 1989; 2: 15-38.
23. Kudva IT, Hatfield PG, Hovde CJ. *Escherichia coli* O157:H7 in microbial flora of sheep. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 431-3.
24. Johnson JR, Stell AL, Delavari P. Canine feces as a reservoir of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*. *Infect Immun* 2001; 69: 1306-14.
25. Chinen I, Otero JL, Miliwebsky ES, Roldan ML, Baschier A, Chillemi GM, et al. Isolation and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 from calves in Argentina. *Res Vet Sci* 2003; 74: 83-6.
26. García A y Fox JG. The Rabbit as a New Reservoir Host of Enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Em Infect Disease* 2003; 9: 12.
27. Leclercq A, Mahillon J. Farmed rabbits and ducks as vectors for VTEC O157:H7. *Vet Rec* 2003; 152: 723-4.
28. Scaife HR, Cowan D, Finney J, Kinghorn-Perry SF, Crook B. Wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) as potential carriers of verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. *Vet Rec* 2006; 159: 175-8.
29. Paton JC, Paton AW. Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 450-79.
30. Parma AE, Sanz ME, Blanco JE, et al. Virulence genotypes and serotypes of verotoxigenic *E. coli* isolated from cattle and foods in Argentina. Importance in public health. *Eur J Epidemiol* 2000; 16: 757-62.
31. Broes A. Les *Escherichia coli* pathogènes du chien et du chat. *Ann Méd Vét* 1993; 137: 377-84.
32. Leotta GA, Chinen I, Epsztejn S, et al. Validación de una técnica de PCR múltiple para la detección de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga. *Rev Arg Microbiol* 2005; 37: 1-11.
33. Bentancor A, Rumi V, Gentilini V, et al. Vectores urbanos de Síndrome Urémico Hemolítico. 12° Simposio Internacional de la Asociación Mundial de Laboratorios de Diagnóstico Veterinarios. noviembre 2005 Montevideo, Uruguay.
34. Gallego V, Deza N, Carbonari C, et al. Detección de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga en adultos asintomáticos que conviven con mascotas. Congreso de la Sociedad Argentina de Infectología. Mayo 2006. Mar del Plata.
35. Greenquist MA, Drouillard JS, Sargeant JM, et al. Comparison of rectoanal mucosal swab cultures and fecal cultures for determining prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 in feedlot cattle. *Appl Environ Microbiol* 2005; 71: 6431-3.
36. Beutin L. *Escherichia coli* as a pathogen in dogs and cats *Vet Res* 1999; 30: 285-98.
37. Gallien P, Klie H, Lehmann S, et al. Detection of verotoxin-producing *E. coli* in field isolates from domestic and agricultural animals in Sachsen-Anhalt. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 1994; 107: 331-4.
38. Khakhria R, Duck D, Lior H. Extended phage-typing for *E.coli* O157:H7. *Epid Infect* 1990; 105: 511-20.
39. Sancak AA, Rutgers HC, Hart CA, Batt RM. Prevalence of enteropathic *Escherichia coli* in dogs with acute and chronic diarrhoea. *Vet Rec* 2004; 154:101-6.
40. Abaas S, Franklin A, Kühn I, Orskov F, Orskov I

- Cytotoxin activity on Vero cells among *Escherichia coli* strains associated with diarrhea in cats. *Am J Vet Res* 1989; 50: 1294-6.
41. Tanaka H, Kondo R, Nishiuchi C, et al. Isolation of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* from cattle and pets. *Kansenshogaku Zasshi* 1992; 66: 448-55.
 42. Sardoy C, Rumi V, Blanco C, et al. Estudio de la prevalencia de cepas *E.coli* shigatoxigenicas (STEC) en mascotas según la alimentación. XII Jornadas Argentinas de Zoonosis. Junio 2006, Mendoza.
 43. Tobe TJ, Franssen CF, Zijlstra JG, de Jong PE, Stegeman CA. Hemolytic uremic syndrome due to *Capnocytophaga canimorsus* bacteremia after a dog bite. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: e5.
 44. Mulder AH, Gerlag PG, Verhoef LH, van den Wall Bake AW. Hemolytic uremic syndrome after *capnocytophaga canimorsus* (DF-2) septicemia. *Clin Nephrol* 2001; 55: 167-70.
 45. Dell'Orco M, Bertazzolo W, Pagliaro L, Roccabianca P, Comazzi S. Hemolytic-uremic syndrome in a dog. *Vet Clin Pathol* 2005; 34: 264-9.
 46. Wang JY, Wang SS, Yin PZ. Haemolytic-uraemic syndrome caused by a non-O157:H7 *Escherichia coli* strain in experimentally inoculated dogs. *J Med Microbiol* 2006; 55: 23-9.
 47. Sommerfelt I, Franco A. Relaciones entre el hombre y los animales de compañía. *Rev Med Vet* 2001; 83: 181-4.
 48. Rumi MV, Sardoy C, Agostini A, et al. Estudio de prevalencia de cepas de *Escherichia coli* shigatoxigénico (STEC) en caninos y felinos según grupo familiar de tenencia. I Congreso Panamericano de Zoonosis, mayo 2006. La Plata.
 49. Pierard D, Crowcroft N, De Bock S, et al. A case-control study of sporadic infection with O157 and non-O157 verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. *Epidemiol Infect* 1999; 122: 359-65.
 50. Exeni RA. Hemolytic uremic syndrome. *Medicina* 1996; 56: 197-8.