

# *Eschechiria coli* PRODUTORA DA TOXINA SHIGA EM BOVINOS: REVISÃO.

**Debora Helena Leme de Carvalho Vitorino**

Universidade Estadual de Londrina. Londrina, PR.

debogut@uol.com.br

## RESUMO

Esta revisão apresenta os aspectos epidemiológicos da bactéria *Escherichia coli* produtora da toxina *shiga*, (STEC) que é reconhecida no mundo todo como agente causador de toxinfecção. Os produtos de origem animal são frequentemente associados aos surtos da doença, mas os alimentos hortifrutigranjeiros também podem ser contaminados e causar toxinfecção em seus consumidores. A incidência da infecção em humanos no Brasil (STEC) é baixa, foi observada essa prevalência nos rebanhos bovinos, ovinos e aves. Por isso, a importância das boas práticas de manipulação do produtor e do consumidor para evitar possível contaminação dos alimentos. Este trabalho teve por objetivo revisar a literatura sobre a ocorrência de *Escherichia coli* produtora da toxina *shiga*. Frente aos limitados estudos realizados sobre os agentes etiológicos, novos estudos fazem-se necessários.

**Palavras-chave:** Colibacilose. Enterite. Intoxicação alimentar.

## ABSTRACT

*This review presents the aspects of shiga toxin-producing Escherichia coli, which are recognized worldwide as toxinfection agents in the world. Products of animal origin are often associated with outbreaks of disease, but horticultural crops can be contaminated and cause toxinfection as well. This study aims to review the literature on the occurrence of shiga toxin-producing Escherichia coli. The incidence of infection in humans in Brasil by STEC and low, prevalence was observed in cattle, sheep and poultry. Therefore, the importance of good practices of manipulation of the producer and the consumer to avoid possible food contamination. Faced with the limited studies of etiological agents, it is necessary to study the subject.*

**Keywords:** Colibacillose. Enteritis. Food poisoning.

## INTRODUÇÃO

No século XIX pouco se sabia sobre os tipos de organismos que causavam diarreia; o que se observava era que parasitos intestinais causavam infecções frequentes e eram responsáveis por muitos problemas de saúde pública.

Theodor Von Escherich, pediatra e professor austríaco, em 1885, foi convidado para estudar e identificar as características de uma bactéria que causava diarreia em crianças e adultos. Após anos de estudos, em 1919, Theodor deu o nome à bactéria de *Eschechiria coli* (SAVAVA, 2007) mas, somente em 1945, entretanto, essa bactéria foi definitivamente associada à diarreia infantil por Bray e por ele denominada *Bacterium coli neapolitanum* (GILES; SANGSTER, 1948; SMITH, 1949).

*Escherichia coli* é uma bactéria conhecida por sua grande diversidade patogênica, as cepas responsáveis, por causar infecção intestinal, estão divididas ao menos em cinco categorias, sendo que cada uma possui diferentes mecanismos de ação, são elas *E. coli* enteropatogênica (EPEC), enterohemorrágica (EHEC), enteroagregativa (EAEC), enterotoxigênica (STEC) e enteroinvasora (EIEC) (MARTINEZ & TRABULSI, 2008).

*Escherichia coli* é a produtora da toxina *shiga* (ETEC) a qual está relacionada a um amplo espectro de doenças humanas, que compreende desde diarreias leves à colite hemorrágica (HC) e à síndrome hemolítico urêmica (HUS), cuja possível sequelas mais grave é a falência renal e a púrpura trombocitopênica trombótica (TTP) em seres humanos (NATARO; KAPER, 1998; GRIFFIN; TAUXE, 1991).

O objetivo desta revisão foi demonstrar a importância dos efeitos desta toxina presente em vários alimentos e a adoção de medidas de

prevenção de contaminações. Utilizaram-se as seguintes bases de dados: SciELO, Biblioteca Virtual Estadual de Londrina nos quais foram pesquisadas informações recentes sobre *Escherichia coli* produtora de toxina *shiga* e sua ocorrência em animais, alimentos e humanos.

### Agente

*Escherichia coli* pertence à família *Enterobacteriaceae*, bacilo gram negativo, não esporulado, capaz de fermentar glicose com produção de ácido e gás (NATARO; KAPER, 1998). Embora a *Escherichia coli* seja a bactéria anaeróbia facultativa predominante na mucosa intestinal dos mamíferos saudáveis, coexistindo sem causar danos ao hospedeiro, várias cepas, ao adquirir fatores de virulência específicos, tornaram-se potencialmente danosas (NATARO; KAPER, 1998).

*Escherichia coli* produtora de toxina *Shiga* (STEC) é de distribuição mundial e relacionada a grandes surtos veiculados por alimentos, principalmente a STEC O157:H7 (GYLES e FAIRBROTHERS, 2010).

*E. coli* pertencentes aos sorogrupos O18, O26, O111, O126 e O128, produzem toxinas que causam efeito citopático irreversível em células Vero surgindo o termo verotoxina ou verocitotoxina (FOSTER e SMITH, 2009).

A termolabilidade está relacionada à perda de atividade tóxica da enterotoxina após aquecimento a 100°C durante um período de 30 minutos, enquanto que a termoestabilidade representa a manutenção da sua atividade tóxica nestas condições (DEBROY e MADDPX, 2001).

O mecanismo de patogenicidade das ETEC é caracterizado pela colonização da mucosa intestinal e produção de enterotoxinas, que dão início à secreção intestinal. A colonização é mediada por adesinas como os fatores de colonização (CF) que

podem ser não fimbriais, fimbriais, fibrilares ou helicoidais (FOSTER e SMITH, 2009)

Quanto às enterotoxinas, as ETEC podem expressar somente a LT, somente ST ou tanto ST quanto LT. As LT são uma classe de enterotoxinas intimamente relacionadas em termos de estrutura e função com a enterotoxina da cólera (CT). Essas enterotoxinas provocam alterações nas concentrações intracelulares de nucleotídeos levando à alteração do equilíbrio hidrossalino que resulta na secreção de eletrólitos e na redução de absorção de água no intestino. A presença de água nas fezes, sintoma característico da ação deste patótipo, é resultante da ação destas enterotoxinas (NAGY e FEKETE 2005)

A infecção por ETEC é causada pelo consumo ou uso de água ou alimentos contaminados e tem curto período de incubação (14 a 50h) desencadeando um processo diarreico aquoso agudo (semelhante ao causado por *Vibrio cholerae*), sem sangue, muco ou pus. Normalmente este processo infeccioso é auto limitante podendo levar, em alguns casos, ao quadro de desidratação devido à perda excessiva de fluidos e eletrólitos. Podem ocorrer, em algumas situações, vômitos e cólicas abdominais (GYLES e FAIRBROTHERS 2010).

Ruminantes, especialmente os bovinos, parecem ser o principal reservatório das STEC e portanto, a principal fonte de infecção de humanos. A contaminação fecal e a contaminação cruzada durante os processos de remoção do trato gastrointestinal e da pele na linha de abate são importantes vias de transmissão de STEC para carcaças e seus produtos (STELLA, 2009). A presença desse patógeno em carnes cruas é uma evidente preocupação em Saúde Pública não somente pela severidade da doença que pode causar, mas também pela baixa dose infectante, pelo aumento na incidência mundial e pela tolerância

desse organismo a condições de acidez, refrigeração e atividade de água reduzida sob refrigeração e congelamento (BEUTIN, GEIER, ZIMMERMANN, 1995).

### Epidemiologia

As doenças de origem alimentar causadas pela ingestão de alimentos contaminados por agentes microbianos, toxinas, compostos químicos e/ou físicos, representam substancial risco para milhões de pessoas, conforme as descrições da Organização das Nações Unidas da Agricultura e Alimentação (FAO) e Organização Mundial de Saúde (WHO) (VETORRANO, 2008).

As enfermidades de origem alimentar, não causam somente transtornos à saúde e bem-estar dos indivíduos afetados, mas também associam-se a graves consequências econômicas para a sociedade (FOSTER e SMITH, 2009).

STEC é hoje um dos principais agentes de infecção de origem alimentar, estando envolvida em vários surtos e casos esporádicos em diversos locais do mundo (MOOLENAR 13 et al., 2012; SCHAFFZIN et al., 2012), inclusive no Brasil (GUTH et al., 2002b; IRINO et al., 2002; SOUZA et al., 2011).

Dentro da categoria STEC, o sorotipo O157:H7 é o mais estudado, é altamente virulento, apresentando baixa dose infecciosa (FARROKH et al., 2013). No entanto, outras cepas de STEC (não-O157) têm sido associadas a doenças graves como Colite Hemorrágica (CH) e Síndrome Hemolítica Urêmica (SHU), podendo levar ao óbito (FARROKH et al., 2013; SMITH; FRATAMICO; GUNTHER, 2014).

A STEC foi responsável por surtos de colite hemorrágica nos Estados Unidos, Japão, Chile, Canadá e alguns países europeus (SOARES, 2013). Um dos surtos mais marcantes da doença ocorreu 1993, nos Estados

Unidos, envolvendo a contaminação do hambúrguer da rede *Jack in the Box* pela bactéria *E. coli* 0157:H7 (SOARES, 2013).

Foram contaminados em Washington: 602 pacientes com diarreia sanguinolenta, 144 pessoas hospitalizadas, 30 desenvolveram HUS e três morreram; na Califórnia: 34 casos, 14 pessoas hospitalizadas, 7 desenvolveram HUS e uma criança morreu. Em Idaho, 14 casos, 4 pessoas hospitalizadas e uma desenvolveu SHU; em Nevada: 59 pacientes, 9 hospitalizações, 3 desenvolveram HUS, não houve mortes (SOARES, 2013).

No Brasil poucas cepas STEC foram isoladas, embora sejam reconhecidos casos esporádicos de diarreia provocados pela STEC que ocorrem com mais frequência em crianças e há ainda estudos relacionados ao reservatório que apontam uma predominância de STEC não-O157 no rebanho bovino brasileiro (PATON & PATON, 1998).

Uma vez que o bovino é portador saudável da bactéria, alimentos derivados destes animais têm sido os principais implicados na infecção por STEC, de modo que o consumo de uma grande variedade de produtos cárneos e lácteos, principalmente leite cru, ou inadequadamente pasteurizado e carnes mal passadas, têm sido atribuídos à infecção por STEC (FARROKH et al., 2013; SMITH; FRATAMICO; GUNTHER, 2014). Estas cepas também têm sido isoladas em outros animais domésticos: ovelhas, cabras, cães, gatos e suínos (PATON & PATON, 1998).

O bovino é o principal reservatório de STEC, eliminando-as pelas fezes, as quais, de maneira direta ou indireta, atingem a cadeia alimentar dos seres humanos podendo causar doença (BEUTIN et al., 1995). As taxas de colonização de STEC em rebanhos bovinos são variadas, podendo chegar a 60%, mas as taxas

típicas variam entre 10 a 40% (NATARO & KAPER, 1998; PIGATTO, 2004; FARAH et al., 2007). A STEC é comumente isolada em animais sadios, mas pode estar associada a episódios iniciais de diarreia em animais jovens seguida por colonização assintomática (NATARO & KAPER, 1998).

Pesquisas procuram esclarecer o mecanismo de infecção natural do bovino por STEC, bem como a eliminação fecal do micro-organismo (WHO, 1998). O período de eliminação da STEC nas fezes dos bovinos pode variar entre 8 e 46 dias (REIMANN et al., 1998). Utilizando a inoculação experimental, destacou-se o caráter assintomático dos animais. A recuperação da STEC ocorre a partir do conteúdo intestinal e linfonodos mesentéricos não havendo disseminação para outros órgãos (MAINIL, 2013).

O experimento mostrou ainda que a primo infecção não previne a reinfeção (CRAY et al., 1995). Shere et al. (1998) citaram que um animal pode ser reinfestado pelo mesmo isolado de STEC, indicando uma baixa proteção imunitária.

Assim, episódios recorrentes com alta prevalência de STEC no rebanho podem indicar exposição dos animais a alguma fonte deste agente. Portanto, se os fatores que diminuem a resistência à colonização fossem identificados e eliminados, poderia diminuir substancialmente, a exposição dos seres humanos a este patógeno emergente (BESSER et al., 1997). Alguns fatores contribuem para a presença e disseminação das STEC no rebanho, tais como as práticas inadequadas de manejo, dieta, estresse, densidade populacional, região geográfica e sazonalidade (KUDVA et al., 1996; DARGATZ et al. 2001).

A STEC está presente no intestino, tanto do gado de corte como no gado leiteiro e a excreção é mais comum em períodos quentes; a prevalência é

maior em animais jovens e o agente pode permanecer viável no meio ambiente por até dois anos (HANCOCK et al., 1998).

A dieta alimentar do animal está diretamente relacionada à excreção de STEC, principalmente no rebanho confinado. A influência da dieta está na habilidade da *Escherichia coli* em desenvolver resistência ao pH ácido, aumentando o risco de doenças de origem alimentar no ser humano. Normalmente a acidez estomacal é uma barreira efetiva à infecção dos patógenos alimentares, porém a adaptação que a STEC sofreu no rúmen do bovino a torna capaz de sobreviver a este mecanismo de defesa (CRAY et al., 1995).

Os hospedeiros naturais, além dos bovinos, são animais silvestres e domésticos incluindo os ovinos, caprinos, suínos, felinos e cães (GRIFFIN & TAUXE, 1991; BEUTIM et al., 1993). Obtiveram indícios de que aves podem servir de reservatório para STEC, já que este patógeno é capaz de colonizar o ceco de galinhas, sendo eliminado pelas fezes.

### Sinais clínicos

#### Em animais

Em ruminantes com até 30 dias de idade foi observado diarreia, desidratação progressiva, acidose metabólica, desequilíbrio de eletrólitos que, se não tratados, levam o animal a óbito; os ruminantes são portadores assintomáticos e principal reservatório (COURA et al., 2017).

#### Em humanos

Podem apresentar anemia, oligúria, edema nas extremidades inferiores, diarreia aguda, diarreia amena, diarreia sanguinolenta com possibilidade de progredir para colite hemorrágica e a síndrome hemolítica urêmica (SHU) (HANCOCK, BESSER, RICE., 1998).

Vários fatores podem influenciar na ocorrência da doença, desde a

idade do indivíduo, condição imunológica, condições climáticas e de higiene (HANCOCK, BESSER, RICE., 1998).

EPEC colonizam a superfície da mucosa do intestino delgado, principalmente o íleo, produzindo enterotoxinas, levando à diminuição da absorção de água e nutrientes, devido à ligação das bactérias às paredes do intestino (NAGY e FEKETE., 2005).

O período de incubação é de 3 a 4 dias, precedido de dor abdominal, vômito e febre e, na maioria dos pacientes, há diarreia. Entre o 1º e o 2º dia pode aparecer diarreia sanguinolenta e em 10% dos casos a doença evolui para síndrome hemolítica urêmica e assim que iniciar o tratamento, deve ocorrer a melhora em um a dois dias (BUTLER e CLARKE., 1994).

O diagnóstico geralmente é feito por pesquisa nas fezes, identificação por métodos fenotípicos ou moleculares, podendo ser feito PCR e ELISA (ACRES., 1985).

#### Medidas de controle

Nos EUA, as indústrias de produtos cárneos têm realizado o tratamento químico da carne com fosfato trissódico (TSP) (KNIGHT.,1993).

Surtos de doenças de origem alimentar causados por *Escherichia coli* O157:H7 associados ao consumo de frutas, vegetais e outros produtos não pasteurizados, foram ligados à contaminação fecal durante o crescimento, colheita e processamento e distribuição desses alimentos. Esse ciclo pode ser evitado por meio de medidas ambientais como higiene e compostagem, evitando contaminação cruzada decorrente de contato com vísceras e conteúdo gastrointestinal na carne. O processamento térmico também é indicado, como a pasteurização de produtos lácteos, frutas e vegetais (LUNG., 2001).

#### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O fato de que os bovinos são reservatórios de STEC e podem transmitir esse patógeno ao homem, tanto por contato direto com animais portadores, como pela manipulação e ingestão de produtos cárneos contaminados, visto que foi comprovada a presença de STEC com plena atividade da shiga-toxina em amostras de carcaças bovinas, torna, portanto, extremamente necessária a adoção de medidas efetivas para a prevenção da contaminação de produtos animais destinados ao consumo humano.

Embora a incidência de infecção em humanos por STEC seja relativamente baixa, a severidade dos sintomas e a frequência de sequelas justificam a intensificação de sua pesquisa sistemática em laboratórios clínicos.

#### REFERÊNCIAS

ÁLVARES, PP. **Ocorrência e caracterização de *Escherichia coli* produtora de toxina de Shiga na linha de abate de bovinos para exportação e em cortes refrigerados de bovinos e de aves comercializados na região da Grande São Paulo** [dissertação de mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2011.

BESSER, TE; RICHARDSR, BL; RICE, DH; HANCOCK, DD. 2001. *Escherichia coli* O157:H7 infection of calves: Infectious dose and direct contact transmission. **Epidemiology and Infection** 127(3):555–560

BEUTIN, L et al. 1989. Close association of verotoxin (Shiga-like toxin) production with enterohemolysin production in strains of *Escherichia coli*. **J Clin Microbiol** 27: 2559-2564.

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, **Journal of Clinical Microbiology**, 31 (1993), pp. 2483-2488.

CALDORIN, MARRIELLE et al. Ocorrência de *Escherichia coli* produtora de toxina Shiga (STEC) no Brasil e sua importância em saúde pública. BEPA, **Bol. epidemiol. paul.** (Online), São Paulo, v.10, n.110, fev. 2013. Disponível em [http://periodicos.ses.sp.bvs.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S180642722013000200001&lng=pt&nrm=iso](http://periodicos.ses.sp.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S180642722013000200001&lng=pt&nrm=iso). acessos em 19 mai. 2017.

CARVALHO, AF et al. Caracterização molecular e fenotípica de estirpes de *Escherichia coli* produtoras de shiga-toxina (STEC) não-O157 de fezes e carcaças bovinas. **Arq Bras Med Vet Zootec.** 2012;64(4):881-6.

COURA, FM et al. Patotipos de *Escherichia coli* causadores de diarreia em bezerros: uma atualização. **Pesq Vet Bras**, Rio de Janeiro, v.34, n.9, p.811-818, Sept. 2014 Available from [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100736X2014000900001&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100736X2014000900001&lng=en&nrm=iso) access on 08 Mai 2017.

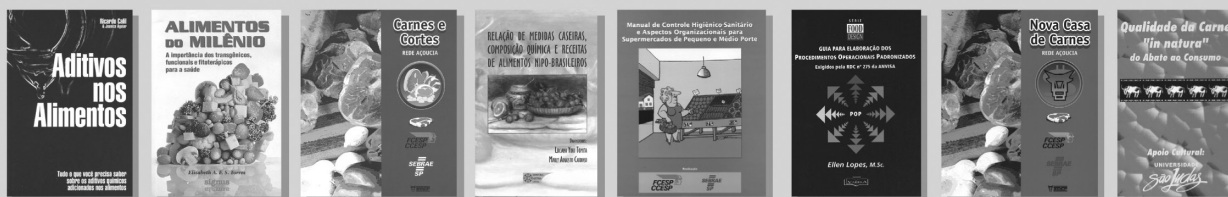
ELMOSLEMANY, AM. The association between bulk tank milk analysis for raw milk quality and on-farm management practices. **Preventive Veterinary Medicine.** v.95; p.32- 40, 2010. Disponível em <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20381889>. Acesso em 12 Mai 2017.

FEDORKA-CRAY, PJ et al. Alternate routes of invasion may affect pathogenesis of *Salmonella Typhimurium* in swine. **Infection and Immunity**, v.63, n.7, p.2658-2664, 1995. Disponível em: <http://iai.asm.org/cgi/reprint/63/7/2658>. Acesso em: 11 maio, 2017.

FERNANDEZ, D; PADOLA, NL. *Escherichia coli* verocitotoxigênico: varias cuestiones... y los tambos también. **Rev argent. microbiol.**, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, v. 44, n.4, p.312-323, dic. 2012. Disponible

- en <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S032575412012000400013&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S032575412012000400013&lng=es&nrm=iso)>. acessado em 05 Mai 2017.
- FARROK C et al. 2013. Review of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) and their significance in dairy production. **Int J Food Microbiol** 162:190-212.
- GRIFFIN, PM; TAUXE, RV. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli* and the associated hemolytic uremic syndrome. **Epidemiologic Reviews**, Baltimore, v.13, n.1, p.60-98, Jan. 1993.
- GUERREIRO, PK et al. Qualidade microbiológica de leite em função de técnicas profiláticas no manejo de produção. **Ciências Agro Técnicas**. Editora UFLA, v.29, n.1, p.216-222, 2005. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-70542005000100027](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-70542005000100027) Acesso em 05 Mai 2017
- GUTH, BEC et al. **Phenotypic and Genotypic Characteristics of Shiga Toxin producing *Escherichia coli* Strains Isolated from Children in São Paulo, Brazil.**
- LIMA, PAULO GOMES de et al. Viabilidade de *Escherichia coli* O153:H25, O113:H21 e O111:H8 (STEC não-O157) produtoras de toxina Shiga em queijo minas frescal. **Cienc. Rural**, Santa Maria, v.45, n.1, p.52-57, Jan. 2015. Available from [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010384782015000100052&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010384782015000100052&lng=en&nrm=iso). Acesso em 08 Mai 2017.
- MARQUES, PAHF. **Avaliação de metodologias para isolamento de *Escherichia coli* O157:H7 produtora de verotoxina em hambúrgueres** [dissertação de mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2011.
- MARTINEZ, MB; TRABULSI, LR. Enterobacteriaceae. In: TRABULSI, LR; ALBERTHUM, F. **Microbiologia**. 5.ed. Ed. Atheneu, 2008. Cap. 35, p. 271- 279.
- MATSUBARA, MT et al. Boas práticas de ordenha para a redução de contaminação microbiológicas do leite no agreste Pernambuco. **Ciência Agrárias**, v.32, n.1, p.277-286, Londrina, Paraná. 2011. Disponível em: <http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/se-magrarias/article/viewFile/3283/7138> . Acesso em 15/05/2016.
- NATARRO, JP; KAPER, JB. (1998). Diarrheagenic *Escherichia coli*. **Clin. Microbiol. Rev.** 11, 142-20.
- PATON, JC; PATON, AW. Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. **Clinical Microbiology Reviews**, Washington, v.11, n.3, p.450-479, Jul. 1998.
- SCHAFFIN, JK et al. Schoonmaker-Bopp D. J., et al. (2012). Public health approach to detection of non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: summary of two outbreaks and laboratory procedures. **Epidemiol. Infect.** 140, 283-289.
- STTELA, AE. **Fatores de virulência em isolados de *Escherichia coli* provenientes de amostras de água, leite e fezes de bovinos leiteiros da região de Ribeirão Preto-SP, Brasil** [tese de doutorado]. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista; 2009.
- WHO 1984. A Manual for the Treatment of Acute Diarrhoea, WHO/ CDD/SER/ 80, 2nd rev Nataro JP, Kaper JB 1998. **Diarrheagenic *Escherichia coli***. *Clin Microbiol Rev* 11: 142-201.

# Material para Atualização Profissional



Vive-se uma época de rápidas transformações tecnológicas, na qual a qualidade é componente vital. E o treinamento é fator decisivo para se alcançar qualidade. HIGIENE ALIMENTAR oferece aos seus leitores alguns instrumentos para auxiliarem os profissionais nos treinamentos.

CONSULTE-NOS

Pedidos à Redação  
Rua das Gardênia, 36 – 04047-010 – São Paulo - SP  
E-mail: [redacao@higienealimentar.com.br](mailto:redacao@higienealimentar.com.br)

Tel.: (15) 3527-1749  
(11) 5589-5732

revista  
**Higiene**  
Alimentar