

Escherichia coli productora de toxina Shiga (STEC)

Ficha de peligros/ACHIPIA N°07/2017

Escherichia coli (*E. coli*) son bacterias que forman parte de la flora intestinal normal de los humanos y otros animales de sangre caliente. Pese a que la mayoría de las *E. coli* son consideradas inofensivas, algunas cepas pueden causar enfermedad grave en humanos, particularmente *E. coli* productoras de toxina Shiga (STEC). Las infecciones con STEC son la principal causa de síndrome hemolítico urémico (SHU), una condición que puede ser fatal para los seres humanos.

1. Descripción del peligro

E. coli es un bacilo gramnegativo, anaeróbico facultativo perteneciente a la familia *Enterobacteriaceae*. Las cepas patogénicas de *E. coli* se categorizan en distintos patotipos, los cuales se distinguen de la flora normal por poseer factores de virulencia como exotoxinas. Los distintos patotipos se clasifican en categorías basados en los mecanismos mediante los cuales causan enfermedad y de acuerdo con sus signos clínicos. Estas categorías incluyen *E. coli* enterotoxigénica (ECET), *E. coli* enteropatógena (ECEP), *E. coli* enteroagregativa (ECEA), *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), *E. coli* de adherencia difusa (ECAD) y *E. coli* productoras de toxina Shiga (STEC) (CDC, 2017). Hay tres siglas que son de uso común para referirse a este último grupo de organismos. Los dos de uso más común son VTEC (*E. coli* verocitotoxigénica) y STEC (*Escherichia coli* shiga-toxigénica). Las dos siglas se han convertido en sinónimos. La sigla más antigua, EHEC (*Escherichia coli* enterohemorrágica), que usualmente también es utilizada como sinónimo, en realidad abarca un subconjunto de STEC que son capaces de causar colitis hemorrágica (CH) y síndrome hemolítico urémico (SHU) (Lake et al., 2002). Sin embargo, el sistema de clasificación de *E. coli* por patotipo ha sido cuestionado luego del brote transmitido por los alimentos en Alemania durante el año 2011, causado por una cepa enteroagregativa de *E. coli* (*E. coli* O104:H4) que había adquirido la capacidad de producir toxina Shiga (es decir, se había convertido en STEC), pero no tenía ninguno de los otros marcadores de virulencia típicamente asociados con EHEC (Rivas et al., 2014).

Las cepas de *E. coli* se pueden caracterizar serológicamente según la detección de sus antígenos O (antígeno somático), H (antígeno flagelar) y K (antígeno de la cápsula). Para la mayoría de las cepas de *E. coli*, los antígenos

O y H son suficientes para identificar la cepa (Beutin et al., 1998). *E. coli* O157:H7 es la principal causa de infecciones por STEC internacionalmente (EFSA, 2012).

2. Características de crecimiento y sobrevivencia

El crecimiento y la sobrevivencia de *E. coli* depende de factores ambientales tales como la temperatura, pH, actividad de agua y la composición del alimento (ESR, 2001b, a; EFSA, 2012).

Temperatura: El rango de temperatura para el crecimiento de *E. coli* es desde 7–8°C a 46°C (ESR, 2001a), siendo su temperatura óptima 35–40°C (Roberts et al., 1996). La resistencia al calor en alimento dependerá de la composición de este, del pH y de la actividad de agua. Así, la resistencia al calor aumenta a medida que disminuye la actividad de agua (Desmarchelier and Fegan, 2003). La baja temperatura tiene un efecto mínimo en la sobrevivencia. Strawn y Danyluk (2010) demostraron que *E. coli* O157:H7 sobrevive a -20°C durante 180 días en mangos y papayas; mientras que Doyle y Schoeni (1984) demostraron que sobrevive 9 meses en hamburguesas (Doyle and Schoeni, 1984; Strawn and Danyluk, 2010).

pH: *E. coli* crece en un amplio rango de pH, de 4,4–10,0, con un pH óptimo de 6–7 (Desmarchelier and Fegan, 2003). Aun así, distintos estudios han demostrado que STEC es tolerante a condiciones ácidas, sobre todo la fase estacionaria de la bacteria, llegando incluso a sobrevivir a pH 2,5, sin embargo, no logran sobrevivir 24 horas en dichas condiciones y menos aún, crecer (Molina et al., 2003). De esta manera, STEC podría sobrevivir y crecer en productos alimenticios que antes podrían haber sido considerados muy ácidos para la sobrevivencia de patógenos transmitidos por alimentos. Sin embargo, la sobrevivencia en pH depende del tipo de ácido presente. Por ejemplo, STEC O157:H7 puede sobrevivir en un medio de crecimiento ajustado a pH 4,5 con ácido clorhídrico, pero no al mismo pH con ácido láctico (ESR, 2001a). También se ha descrito que puede sobrevivir el pH del estómago (1,5) durante períodos más largos que los requeridos para digerir una comida promedio (3 horas) (Lin et al., 1996).

Actividad de agua: La actividad de agua mínima requerida para el crecimiento de *E. coli* es 0,95. En condiciones sub-óptimas de temperatura o pH, se requerirá una actividad de agua mayor para el crecimiento de *E. coli* (Desmarchelier and Fegan, 2003).

Oxígeno: *E. coli* son organismos anaerobios facultativos, por lo que no requieren oxígeno para su crecimiento. Sin embargo, crecen mejor en condiciones aerobias (CITA).

Tabla 1 Límites para el crecimiento de *E. coli* cuando las condiciones están cercanas al óptimo.

Variabes	Mínimo	Óptimo	Máximo
Temperatura (°C)	7–8	35–40	46
pH	4,4	6–7	10,0
Actividad de agua	0,95	0,995	-

3. Síntomas de la enfermedad

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

Síntomas: La infección con STEC puede resultar en una infección asintomática o puede causar diarrea (la cual puede progresar a diarrea sanguinolenta), calambres abdominales, vómitos y fiebre. En algunos casos, los pacientes desarrollan síndrome hemolítico urémico (SHU). El SHU se caracteriza por anemia hemolítica, trombocitopenia (disminución de las plaquetas sanguíneas) e insuficiencia renal. También puede tener efectos neurológicos y causar convulsiones, accidente cerebrovascular y coma (Paton and Paton, 1998). Aproximadamente el 6,3% de las personas infectadas por STEC desarrollan SHU, con una tasa de mortalidad del 4,6% (mientras que la tasa de mortalidad para infecciones por STEC O157 se ha descrito en 0,6%). Los niños son más susceptibles, donde un 15,3% de los niños menores de cinco años desarrolla SHU después de la infección por STEC (Gould et al., 2009). La mayoría de los pacientes se recuperan dentro de los 10 días de la aparición inicial de los síntomas (ESR, 2001a).

Periodo de diseminación: STEC se disemina en las heces de individuos infectados durante varias semanas. En niños, el tiempo mediano de desprendimiento es de 13 días (rango de 2–62 días) para las personas con diarrea. En las personas que desarrollan SHU, el tiempo mediano de desprendimiento es de 21 días (rango 5–124 días) (Pennington, 2010).

4. Virulencia e infectividad

Las cepas de STEC producen toxinas Shiga (Stx1 y Stx2) (Johannes and Römer, 2010). Por definición, toda STEC debe producir una de las dos toxinas, las cuales son muy similares a la producida por *Shigella dysenteriae* tipo 1, codificada por los genes *stx* (Perrin et al., 2015). Estas toxinas tienen un efecto patológico en células de cultivo de tejidos Vero (Paton and Paton, 1998), por lo que también se les conoce verotoxigénicas (VT), así, el término STEC

y VTEC son utilizados como sinónimos. La presencia de Stx2 está asociada a enfermedad en humanos (Spears et al., 2006).

Una característica importante de STEC que influye en su capacidad para colonizar el intestino humano, particularmente a dosis infecciosas bajas, es su resistencia a la acidez del estómago (Paton and Paton, 1998). Algunas cepas de STEC forman una lesión característica de adherencia y eliminación en las células intestinales. La presencia de estas lesiones es un factor de riesgo para el desarrollo de SHU (Gyles, 2007). Stx producida por STEC es capaz de adherirse a receptores específicos en células de hospederos susceptibles, causando la muerte de dichas células, siendo las células endoteliales el blanco principal. Por lo tanto, la producción de Stx resulta en un daño a los vasos sanguíneos en el colon, provocando posteriormente una diarrea sanguinolenta. Si la sangre absorbe suficiente Stx y ésta circula a través del cuerpo, se puede generar un deterioro de la función renal y neurológica y consecuentemente el desarrollo de SHU (Desmarchelier and Fegan, 2003; Gyles, 2007).

5. Modo de transmisión

La transmisión de STEC ocurre vía fecal-oral por consumo de alimento o agua contaminada, a través del contacto directo con animales infectados o a través del contacto persona-persona (CFSPH, 2017). Sin embargo, se estima que el 85% de las infecciones son transmitidas por los alimentos, siendo el ganado bovino el reservorio primario (Perrin et al., 2015), quien contamina los alimentos y ambiente a través de la eliminación del patógeno mediante sus heces (Duffy et al., 2014).

6. Incidencia de la enfermedad y datos de brotes

En Chile, STEC (O157 y No O157) está sujeta a vigilancia de laboratorio según el DS 158/04 (SEREMI, 2014). Así, en el periodo 2007 – 2013, el Instituto de Salud Pública (ISP) recibió un total de 2.425 cepas para confirmación de STEC, de las cuales el 24,7% fue confirmada como positiva (599 cepas). En dicho estudio, los serogrupos identificados con mayor frecuencia en las cepas confirmadas de STEC fueron O157 (55,8%) y O26 (37,9%) (ISP, 2014). Sin embargo, el SHU no está incorporado como una enfermedad de notificación obligatoria (SEREMI, 2014). Así, la única tasa de incidencia reportada es la descrita por Prado y Cavagnaro (2008), quienes describen una tasa media de incidencia de 3,4 casos de SHU por cada 100.000 niños entre los años 2000-2002, señalando que es una enfermedad endémica estacional, con alzas en verano (Prado and Cavagnaro, 2008). En la Tabla 2 se detallan las incidencias de STEC a nivel internacional, donde para todos los casos, a excepción de Australia, hubo un incremento en comparación con años anteriores.

Tabla 2.

Tabla 2 Incidencia de STEC en el extranjero

País	Periodo	Casos/100.000
Australia	2012	0,5
Nueva Zelanda	2011	3,5
Estados Unidos	2010	1,78
Unión Europea	2011	1,93

(FSANZ, 2013)

Las epidemias de STEC de origen alimentario generalmente son causadas por la ingesta de productos de origen animal mal cocidos o no pasteurizados, describiéndose en carne picada cruda, vegetales frescos, jugos no pasteurizados, salami, queso y leche cruda (sin pasteurizar) (Yoon and Hovde, 2008; FDA, 2012).

Tabla 3 Principales brotes de enfermedades transmitidas por los alimentos asociados a STEC (>50 casos y/o ≥ 1 muerte)

Año	Cepa	Total de casos (muertes)	Alimento	País	Comentario	Referencia
2011	O104:H4	3842 (53)	Brotos de fenogreco	Alemania	La fuente más probable de contaminación por STEC fueron semillas de fenogreco importadas.	(EFSA, 2011; RKI, 2011)
2009	O157:H7	80	Masa cruda de galletas (pre empacada)	US	El aislado de STEC desde la muestra de masa de galleta en la fábrica fue diferente a la cepa del brote.	(CDC, 2009)
2006	O157:H7	205 (3)	Espinaca pre empacada	US	STEC fue aislada desde ríos y heces desde ganado y cerdos silvestres cercanos a cultivos de espinaca.	(California Food Emergency Response, 2007)
1996-1997	O157:H7	490 (20)	Productos cárnicos cocidos	Escocia	Cocción inadecuada o contaminación cruzada de la carne cruda a productos cocinados.	(Innocent et al., 2005)
1996	O157:H7	7966 (3)	Brotos de rábano blanco	Japón	Producto sospechoso entregado en alimentación a escuelas	(Michino et al., 1999)
1995	O111:H-	161 (1)	Salchicha fermentada no cocida	Australia	La disminución de pH durante la fermentación del producto y la actividad del agua durante el secado no controlada. El producto fue liberado antes de la maduración.	(Chivell, 1995)
1995	O157:H7	731 (4)	Hamburguesas	US	Cocción insuficiente	(Meng and Schroeder, 2007)

5

7. Ocurrencia en alimentos

El principal reservorio animal de STEC son los rumiantes, particularmente el ganado bovino y ovino (Gyles, 2007), cuya carne se puede contaminar a partir del material fecal durante su procesamiento (Blanco et al., 2000; Barkocy-

Gallagher et al., 2003; Brichta-Harhay et al., 2007). A la hora de cuantificar las prevalencias de *E. coli* durante el procesamiento, distintos estudios coinciden en que ésta es mayor en el cuero de los bovinos (45 – 94%), luego disminuye en carcasa (16,8%), para luego ser un poco menor a nivel de carne molida (16,7%) (Arthur et al., 2007; Brichta-Harhay et al., 2007). En cuanto a la prevalencia internacional reportada de STEC en leche de tanque a granel esta varía entre 0 – 33.5% (FSANZ, 2009).

También se han descrito brotes debido al consumo de frutas y vegetales, los cuales pueden haber sido contaminados debido al riego con agua contaminada o al uso de suelo tratado con efluentes provenientes desde granjas (Fremaux et al., 2008). Por otra parte, se describe que la contaminación de carne de pescado o pollo puede deberse a contaminación cruzada o cosecha de mariscos desde aguas contaminadas (Desmarchelier and Fegan, 2003). STEC sobrevive meses en suelo y estiércol y puede sobrevivir durante largos periodos de tiempo en agua, siendo aislado tanto desde estanques, arroyos, pozos y pozos de agua. Se ha notificado transmisión de STEC por vía acuática, tanto desde agua potable contaminada como desde agua recreativa (piletas, piscinas) (FAO/WHO, 2011).

8. Factores del hospedero que influyen en la enfermedad

Personas de todas las edades son susceptibles a la infección con STEC. Sin embargo, los niños (<5 años de edad) y los ancianos son más susceptibles y tienen más probabilidades de desarrollar síntomas más graves (FDA, 2012).

9. Dosis respuesta

La relación dosis-respuesta para STEC es complicada debido al número de serotipos y la asociación de STEC con una variedad de alimentos. Se estima que la dosis infecciosa de *E. coli* O157:H7 es muy baja, en el intervalo de 10-100 células (FDA, 2012). 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).

Lecturas recomendadas y links de utilidad

Desmarchelier PM, Fegan N (2003) Enteropathogenic *Escherichia coli*. Ch 9 In: Hocking AD (ed) Foodborne microorganisms of public health significance. 6th ed, Australian Institute of Food Science and Technology (NSW Branch), Sydney, p. 267-310

Duffy G (2006) Emerging pathogenic *E. coli*. Ch 10 In: Motarjemi Y, Adams M (eds) Emerging Foodborne Pathogens. Woodhead Publishing, Cambridge, p. 253-281

FDA (2012) Bad bug book: Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook, 2nd ed, US

Food and Drug Administration, Silver Spring, p. 74–78.

<http://www.fda.gov/Food/FoodborneIllnessContaminants/CausesOfIllnessBadBugBook/ucm2006773.htm>

WHO (2010) *Escherichia coli* infections. World Health Organization, Geneva.

http://www.who.int/topics/escherichia_coli_infections/en/

Referencias

Arthur, T.M., Bosilevac, J.M., Brichta-Harhay, D.M., Guerini, M.N., Kalchayanand, N., Shackelford, S.D., Wheeler, T.L., Koohmaraie, M., 2007. Transportation and lairage environment effects on prevalence, numbers, and diversity of *Escherichia coli* O157: H7 on hides and carcasses of beef cattle at processing. *Journal of food protection* 70, 280-286.

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, 1978-1986.

Beutin, L., Zimmermann, S., Gleier, K., 1998. Human infections with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* other than serogroup O157 in Germany. *Emerging Infectious Diseases* 4, 635-639.

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.

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, 1657-1668.

California Food Emergency Response, 2007. Investigation of an *Escherichia coli* O157: H7 Outbreak Associated with Dole Pre-Packaged Spinach. California Department of Public Health Food and Drug Branch, Sacramento, CA.

CDC, 2009. Multistate outbreak of *E. coli* O157: H7 infections linked to eating raw refrigerated, prepackaged cookie dough. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta.

CDC, 2017. *E.coli* (*Escherichia coli*). General Information. Center for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA.

CFSPH, 2017. *E. coli* Enterohemorrágica. The Center for Food Security and Public Health.

Chivell, W., 1995. Finding of inquest: inquest into death of Nikki Dearne Robinson. South Australia State Coroner's Office, Adelaide.

Desmarchelier, P., Fegan, N., 2003. Enteropathogenic *Escherichia coli*. *Foodborne Microorganisms of Public Health Significance* 9, 267-310.

Doyle, M., Schoeni, J., 1984. Survival and growth characteristics of *Escherichia coli* associated with hemorrhagic colitis. *Applied and Environmental Microbiology* 48, 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, 375-383.

- EFSA, 2011. Tracing seeds, in particular fenugreek (*Trigonella foenum-graecum*) seeds, in relation to the Shiga toxin-producing *E. coli* (STEC) O104: H4 2011 outbreaks in Germany and France.
- EFSA, 2012. The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2010. *EFSA Journal* 10.
- ESR, 2001a. Microbial Pathogen Data Sheets: *Escherichia coli* O157:H7. New Zealand Food Safety Authority (NZFSA).
- ESR, 2001b. Microbial Pathogen Data Sheets: Non-O157 shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC). New Zealand Food Safety Authority (NZFSA), New Zealand Food Safety Authority (NZFSA).
- FAO/WHO, 2011. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* in Raw Beef and Beef Products: Approaches for the Provision of Scientific Advice Meeting Report. Food and Agricultural Organization of the United Nations.
- FDA, 2012. Bad bug book: Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook. Silver Spring US Food and Drug Administration.
- Fremaux, B., Prigent-Combaret, C., Vernozy-Rozand, C., 2008. Long-term survival of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in cattle effluents and environment: an updated review. *Veterinary microbiology* 132, 1-18.
- FSANZ, 2009. Microbiological risk assessment of raw cow milk. In: Food Standards Australia New Zealand (Ed.), Canberra.
- FSANZ, 2013. Agents of Foodborne Illness. 2nd ed, Food Standards Australia New Zealand, Canberra.
- Gould, L.H., Demma, L., Jones, T.F., Hurd, S., Vugia, D.J., Smith, K., Shiferaw, B., Segler, S., Palmer, A., Zansky, S., 2009. Hemolytic uremic syndrome and death in persons with *Escherichia coli* O157: H7 infection, foodborne diseases active surveillance network sites, 2000–2006. *Clinical Infectious Diseases* 49, 1480-1485.
- Gyles, C., 2007. Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: An overview. *J Anim Sci* 85, E45-E62.
- Haas, C.N., Rose, J.B., Gerba, C.P., 1999. Quantitative microbial risk assessment. John Wiley & Sons.
- Innocent, G., Mellor, D., McEwen, S., Reilly, W., Smallwood, J., Locking, M., Shaw, D., Michel, P., Taylor, D., Steele, W., 2005. Spatial and temporal epidemiology of sporadic human cases of *Escherichia coli* O157 in Scotland, 1996–1999. *Epidemiology and infection* 133, 1033-1041.
- ISP, 2014. Vigilancia de laboratorio de *E. coli* productora de toxina Shiga. Chile, 2007 – 2013. Instituto de Salud Pública.
- Johannes, L., Römer, W., 2010. Shiga toxins—from cell biology to biomedical applications. *Nature Reviews Microbiology* 8, 105-116.
- 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.
- Lin, J., Smith, M.P., Chapin, K.C., Baik, H.S., Bennett, G.N., Foster, J.W., 1996. Mechanisms of acid resistance in enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Applied and Environmental Microbiology* 62, 3094-3100.
- Meng, J., Schroeder, C.M., 2007. *Escherichia coli*. Foodborne diseases. Springer, 1-25.
- Michino, H., Araki, K., Minami, S., Takaya, S., Sakai, N., Miyazaki, M., Ono, A., Yanagawa, H., 1999. Massive outbreak of *Escherichia coli* O157: H7 infection in schoolchildren in Sakai City, Japan, associated with consumption of white radish sprouts. *American journal of epidemiology* 150, 787-796.

- Molina, P.M., Parma, A.E., Sanz, M.E., 2003. Survival in acidic and alcoholic medium of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157: H7 and non-O157: H7 isolated in Argentina. *BMC microbiology* 3, 17.
- Paton, J.C., Paton, A.W., 1998. Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections. *Clinical microbiology reviews* 11, 450-479.
- Pennington, H., 2010. *Escherichia coli* O157. *The Lancet* 376, 1428-1435.
- Perrin, F., Tenenhaus-Aziza, F., Michel, V., Miszczycha, 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, 109-128.
- 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, 435-444.
- Rivas, L., Lake, R., Cressey, P., King, N., Horn, B., Gilpin, B., 2014. Risk profile (update): Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in red meat.
- RKI, 2011. Final presentation and evaluation of epidemiological findings in the EHEC O104:H4 outbreak Germany 2011. Robert Koch Institut Berlin.
- Roberts, T., Tompkin, R., Baird-Parker, A., 1996. *Microorganisms in foods 5: Microbiological specifications of food pathogens*. Chapman & Hall.
- 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. Secretario Regional Ministerial de Salud de la Región Metropolitana.
- Spears, K.J., Roe, A.J., Gally, D.L., 2006. A comparison of enteropathogenic and enterohaemorrhagic *Escherichia coli* pathogenesis. *FEMS microbiology letters* 255, 187-202.
- Strawn, L.K., Danyluk, M.D., 2010. Fate of *Escherichia coli* O157:H7 and *Salmonella* spp. on fresh and frozen cut mangoes and papayas. *International Journal of Food Microbiology* 138, 78-84.
- Yoon, J.W., Hovde, C.J., 2008. All blood, No stool: enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 infection. *J Vet Sci* 9, 219-231.

-0-