

E.Coli enterohemorrágica

*Escherichia coli Productora de Verocitotoxina (ECVT),
Escherichia coli Productora de Toxina Shiga (STEC),
Escherichia coli O157:H7*

Última actualización:
Marzo del 2009



IOWA STATE UNIVERSITY®

College of Veterinary Medicine
Iowa State University
Ames, Iowa 50011
Phone: 515.294.7189
Fax: 515.294.8259
cfsph@iastate.edu
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR
INTERNATIONAL
COOPERATION IN
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University
College of Veterinary Medicine
www.cfsph.iastate.edu/IIAB/

Importancia

La *Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH) es un conjunto de *E. coli* patógenas, que puede causar diarrea o colitis hemorrágica en los humanos. En ocasiones, la colitis hemorrágica deriva en síndrome urémico hemolítico (SUH), una causa importante de insuficiencia renal aguda en niños y morbilidad y mortalidad en adultos. En los ancianos, la tasa de letalidad por el SUH puede elevarse al 50%. La *E. coli* O157:H7 (ECEH O157:H7) ha sido reconocida como la causa de este síndrome desde la década de 1980. Los reservorios de la ECEH O157:H7 son los rumiantes, en especial el ganado bovino y las ovejas, que se infectan sin presentar síntomas y eliminan el organismo en las heces. Otros animales como conejos y cerdos también pueden transportar este organismo. Los humanos adquieren la ECEH O157:H7 por contacto directo con los portadores animales, sus heces y el suelo o agua contaminados, o a través de la ingestión de carne molida mal cocida, otros productos derivados de animales o vegetales y frutas contaminadas. La dosis infectiva es muy baja, lo cual incrementa el riesgo de contraer la enfermedad.

Las infecciones con ECEH en otros serogrupos, incluyendo miembros de O26, O91, O103, O104, O111, O113, O117, O118, O121, O128 y O145, se reconocen cada vez más como las causas de colitis hemorrágica y SUH. Algunos de estos organismos pueden ser tan importantes en la enfermedad de los humanos como la ECEH O157:H7; sin embargo, no son reconocidos en los medios que se utilizan para aislar este organismo, y muchos laboratorios no realizan exámenes de rutina para detectar otras cepas. Aunque muchas ECEH parecen transportarse en animales asintomáticos, miembros de algunos serogrupos no-O157 pueden causar enfermedad entérica en animales jóvenes. En los conejos, la ECEH O153 se ha asociado a una enfermedad que se asemeja al SUH.

Etiología

Escherichia coli es un bastón Gramnegativo (bacilo) de la familia Enterobacteriaceae. La mayoría de las *E. coli* son comensales normales que se encuentran en el tracto digestivo. Las cepas patógenas de este organismo se distinguen de la flora normal por poseer factores de virulencia, como exotoxinas. Los factores de virulencia específicos pueden utilizarse, junto al tipo de enfermedad, para separar dichos organismos en patotipos.

La *E. coli* verocitotoxigénica (o verotoxigénica) (ECVT) produce una toxina que es mortal para las células cultivadas de mono verde africano (células Vero), pero no para otros tipos de células cultivadas. Existen 2 familias principales de verocitotoxinas, Vt1 y Vt2. Una cepa de ECVT puede producir una o ambas toxinas. Dado que la verocitotoxina es homóloga a las toxinas shiga de *Shigella dysenteriae*, a las ECVT también se las denomina *E. coli* productora de toxina shiga (STEC).

Las *E. coli* enterohemorrágicas son ECVT que poseen factores de virulencia adicionales, lo que les proporciona la capacidad para provocar colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico en los humanos. Una característica fundamental que se encuentra en la ECEH, pero que no es exclusiva de estos organismos, es la capacidad para causar lesiones de adherencia/destrucción (A/E) en el epitelio intestinal humano. Las lesiones de A/E se caracterizan por una adhesión bacteriana estrecha, con la membrana celular epitelial y la destrucción de los microvellosidades en el lugar de adherencia. Algunos de los genes que están involucrados en la producción de las lesiones de A/E se pueden utilizar, junto con la presencia de verocitotoxina, para ayudar en a identificar la ECEH.

Serotipos involucrados

Las *E. coli* están serotipadas según los antígenos O (lipopolisacáridos somáticos), H (flagelares) y K (capsulares). Los serotipos que se conocen por contener ECEH incluyen a *E. coli* O157:H7, el organismo no móvil *E. coli* O157:H, y los miembros de otros serogrupos, en particular O26, O103, O111 y O145 pero también O91, O104, O113, O117, O118, O121, O128 y otros. La *E. coli* O157:H

E. Coli enterohemorrágica

está estrechamente relacionada con la *E. coli* O157:H7, pero no es simplemente una versión inmóvil de este organismo; también posee una combinación distintiva de rasgos fenotípicos y de virulencia.

El serotipado, no es suficiente para la identificación de un organismo como una ECEH; también deben estar presentes factores de virulencia característicos de dichos organismos. Las cepas de *E. coli* O157:H7 son relativamente homogéneas, y casi todos estos organismos llevan factores de virulencia asociados con colitis hemorrágica y SUH. Los miembros de otros serotipos pueden ser más heterogéneos. Por ejemplo, *E. coli* en el serogrupo O26 puede tener uno, ambos o ninguno de los genes de verocitotoxinas, y en un estudio sólo la mitad de todas las cepas de *E. coli* O26 poseían el *ehx*, un gen que se encuentra en un plásmido asociado con la ECEH. Diferentes organismos pueden llevar grupos de factores de virulencia. Por ejemplo, los perfiles de los genes de virulencia de la ECEH en los serogrupos O26 y O145 difieren entre sí, así como también de la ECEH O157:H7. Debido a que muchos factores de virulencia (incluso la verocitotoxina) se llevan en los plásmidos o en bacteriófagos, pueden surgir nuevas cepas de *E. coli* que poseen nuevos patrones de la enfermedad y/o sean difíciles de clasificar por los sistemas actuales.

Distribución geográfica

Las infecciones por ECEH O157:H7 se producen en todo el mundo, se han informado infecciones en todos los continentes, excepto en la Antártida. Otras ECEH probablemente también estén ampliamente distribuidas. La importancia de algunos serotipos puede variar con la región geográfica.

Transmisión

Las ECEH se transmiten por vía fecal-oral. Se pueden propagar entre animales por contacto directo o a través de bebederos, alimento compartido, lugares de pastaje contaminados u otras fuentes ambientales. Las aves y las moscas son vectores potenciales. En un experimento, la ECEH O157:H7 se transmitió a través de aerosoles cuando la distancia entre cerdos, era como mínimo de 3m. Se cree que el organismo se pudo haber aerosolizado durante el lavado con alta presión, pero también pueden haber contribuido las conductas normales de alimentación y de arraigo.

Los huéspedes reservorios y la epidemiología pueden variar con el organismo. Los rumiantes, en especial el ganado bovino y las ovejas, son los reservorios más importantes de la ECEH O157:H7. Una pequeña proporción del ganado bovino en un rodeo puede ser responsable de la liberación de más del 95% de los organismos. Estos animales, que se denominan súper-propagadores, están colonizados en el recto terminal, y pueden permanecer infectados durante más

tiempo que otros bovinos. Los súper-propagadores también se pueden presentar en las ovejas. Los animales que no son reservorios habituales de la ECEH O157:H7 pueden funcionar como reservorios secundarios después del contacto con rumiantes. La ECEH O157:H7 se transmite principalmente a los humanos a través del consumo de alimentos y agua contaminados, o por el contacto con animales, heces y suelo contaminado. La transmisión de persona a persona puede contribuir con la propagación de la enfermedad durante los brotes; sin embargo, los humanos no parecen ser huésped de mantenimiento de este organismo. La mayoría de los casos en humanos han estado vinculados con el contacto directo o indirecto con el ganado bovino, pero algunos han estado asociados con otras especies, entre ellas ovejas, cabras (leche de cabra no pasteurizada), cerdos (salame de cerdo seco fermentado), ciervos (venado), caballos, conejos y aves. Se calcula que la dosis infectiva para los humanos es inferior a 100 organismos y tan poco como 10.

Las epidemias de ECEH O157:H7 de origen alimentario generalmente son causadas por la ingesta de productos de origen animal mal cocidos o no pasteurizados, en especial, carne molida pero también otras carnes y embutidos, y leche y queso no pasteurizados. Otros brotes han estado vinculados a la alfalfa o brotes de rábanos, lechuga, espinaca y otros vegetales contaminados, así como también sidra no pasteurizada. El agua de riego contaminada con heces es una fuente importante de ECEH O157:H7 en los vegetales. Este organismo se puede adherir a las plantas, y sobrevive bien en la superficie de una variedad de frutas, vegetales y hierbas culinarias frescas. De acuerdo con las condiciones ambientales, pequeñas cantidades de bacterias que permanecen en los vegetales lavados pueden multiplicarse de manera significativa durante varios días. La ECEH O157:H7 puede internalizarse en los tejidos de algunas plantas, entre ellas la lechuga, donde es posible que no sea susceptible al lavado. Las moscas de la fruta puede transmitir este organismo a las plantas, donde se pueden multiplicar en los tejidos dañados. La ECEH O157:H7 puede permanecer viable por largos periodos en muchos productos alimenticios. Puede sobrevivir durante al menos 9 meses en carne molida almacenada a -20 °C. Tolera la acidez, y permanece infecciosa de semanas a meses en alimentos ácidos tales como la mayonesa, salchichas, sidra de manzana y queso cheddar a temperaturas de refrigeración. Además, resiste la desecación.

Algunos casos en humanos se producen por exposición a la tierra o al agua contaminada. Las ECEH generalmente se eliminan por el tratamiento del agua municipal, pero estos organismos se pueden producir en los suministros de agua privados tales como pozos. Nadar en aguas contaminadas, especialmente lagos y arroyos, ha sido asociado con algunas infecciones. La contaminación

E. Coli enterohemorrágica

del suelo ha provocado brotes en áreas para acampar y otros lugares, especialmente cuando el ganado había pastado en el sitio. El tiempo de supervivencia informado de la ECEH O157:H7 en el suelo contaminado varía de un mes a más de 7 meses. Este organismo también puede sobrevivir durante 2 meses o más tiempo en algunas fuentes de agua dulce, especialmente en temperaturas frías, y puede permanecer viable durante 2 semanas en el agua de mar. Un estudio indicó que la ECEH O157:H7 se inactiva en el barro en 2 semanas, otro sugirió que puede sobrevivir hasta 3 meses.

La epidemiología de otros serotipos de la ECEH, es poco entendida. Los reservorios de la ECEH O26 pueden ser animales. Se han encontrado miembros de este serogrupo de *E. coli* en varias especies, entre ellas, bovinos, cerdos, ovejas, cabras, conejos y pollos. Habitualmente se encuentran en animales sanos así como también en animales con diarrea. Aunque no se conoce la fuente del organismo en muchos casos humanos, algunos brotes de ECEH O26 han sido de origen alimentario (productos derivados de la carne y leche no pasteurizada), asociados al contacto con animales o al agua contaminada con heces. También se ha informado la posible transmisión de persona a persona. Se ha encontrado ECVT O103 en ganado bovino, ovejas y cabras, así como también en personas sanas y enfermas. Por el contrario, rara vez se ha aislado la ECEH O157: H- de bovinos y caballos, y estuvo ausente en más de 1.800 muestras fecales obtenidas de bovinos, ovejas, cabras y venados en Alemania y la República Checa. Sin embargo, un brote tuvo origen alimentario (salchichas), y el contacto con una vaca y caballo infectados fueron las fuentes probables de infección en otro brote. Es posible que los humanos sean reservorios de este organismo.

Desinfección

La *E. coli* se puede destruir con numerosos desinfectantes, tales como hipoclorito de sodio al 1%, etanol al 70%, desinfectantes fenólicos o a base de yodo, glutaraldehído y formaldehído. Además, este organismo se puede inactivar por medio de calor húmedo (121 °C durante al menos 15 min.) o calor seco (160–170 °C] durante al menos 1 hora). Los alimentos pueden ser seguros, si se cocinan a una temperatura mínima de 71 °C. La radiación ionizante o el tratamiento químico con una solución de hipoclorito de sodio pueden reducir o eliminar las bacterias en los productos alimenticios.

Infecciones en humanos

Período de incubación

El periodo de incubación de la enfermedad causada por la ECEH O157:H7 varía de 1 a 16 días. La mayoría de las infecciones se manifiestan después de 3 a 4 días;

sin embargo, el periodo medio de incubación fue de 8, días en un brote ocurrido en una institución.

Signos Clínicos

Los humanos pueden infectarse de forma asintomática o pueden desarrollar diarrea acuosa, colitis hemorrágica y/o síndrome urémico hemolítico. La mayoría de los casos sintomáticos comienzan con diarrea. Algunos casos se resuelven sin tratamiento en aproximadamente una semana, otros evolucionan a colitis hemorrágica en unos días, que se caracteriza por diarrea con sangre profusa y visible, acompañada de distensión abdominal y, en muchos casos, espasmos abdominales. Algunos pacientes presentan fiebre baja, en otros, la fiebre está ausente. Se pueden observar náuseas y vómitos, y es posible la deshidratación. Muchos casos de colitis hemorrágica son autolimitantes y se resuelven en aproximadamente una semana. La colitis grave puede provocar necrosis intestinal, perforación o el desarrollo de estenosis en el colon.

El síndrome urémico hemolítico se produce en 16% de los pacientes con colitis hemorrágica. Este síndrome es más frecuente en niños, ancianos y personas inmunodeprimidas. Generalmente, se desarrolla una semana después del comienzo de la diarrea, cuando el paciente se está mejorando. En ocasiones, los niños desarrollan SUH sin diarrea prodrómica. Este síndrome se caracteriza por insuficiencia renal, anemia hemolítica y trombocitopenia. La importancia relativa de estos signos varía. Algunos pacientes con SUH presentan anemia hemolítica y/o trombocitopenia con poca o ninguna enfermedad renal, mientras que otros presentan enfermedad renal significativa pero sin trombocitopenia y/o hemólisis mínima. Son habituales los signos extrarrenales, incluso los relacionados al SNC con letargo, irritabilidad y convulsiones. En los casos más graves, pueden presentarse paresia, accidente cerebro vascular, edema cerebral o coma. Las complicaciones respiratorias pueden incluir derrame pleural, sobrecarga de líquidos y síndrome disneico en adultos. También se puede observar aumento de las enzimas pancreáticas o pancreatitis. La rabdomiólisis y el compromiso miocárdico son poco frecuentes. La forma del SUH que generalmente se observa en adultos, especialmente ancianos, en ocasiones se denomina púrpura trombocitopénica trombótica (PTT). En la PPT, habitualmente se produce menor daño renal que en los niños, pero son más comunes los signos neurológicos que incluyen accidente cerebro vascular, convulsiones que incluyen accidente cerebro vascular, convulsiones que deterioro del SNC. La muerte se produce con mayor frecuencia en los casos con enfermedad extrarenal grave con signos en el SNC. Aproximadamente el 65-85% de los niños se recupera del SUH sin daños permanentes; sin embargo, también se producen complicaciones renales crónicas que incluyen hipertensión, insuficiencia renal e insuficiencia renal en

E. Coli enterohemorrágica

la etapa terminal. Son posibles, problemas extrarrenales residuales tales como diabetes mellitus insulino dependiente de forma transitoria o permanente, insuficiencia pancreática, complicaciones gastrointestinales o defectos neurológicos tales como disminución en la coordinación motora fina.

Transmisibilidad

La transmisión de persona a persona se produce por la vía fecal-oral. La mayoría de las personas elimina ECEH O157:H7 durante aproximadamente 7 a 9 días; una minoría puede eliminar este organismo durante 3 semanas o más tiempo después de la aparición de los síntomas. En algunos casos, la eliminación puede continuar durante varios meses. Los niños pequeños suelen eliminar este organismo durante más tiempo que los adultos. La transmisión es común, en niños que aún usan pañales.

Pruebas de diagnóstico

Dado que los humanos habitualmente no son portadores de la ECEH, los casos clínicos se pueden diagnosticar mediante el hallazgo de estos organismos en las muestras fecales. También se pueden evaluar las muestras de alimentos y ambientales para determinar el origen de la infección. Las ECEH en ocasiones son difíciles de identificar. Son una población menor en la flora de la materia fecal o en los alimentos. Además, se asemejan bastante a la *E. coli* comensal, excepto en la producción de verocitotoxinas. Sin embargo, la verocitotoxina, por sí sola no identifica necesariamente un organismo como ECEH, también deben estar presentes otros factores de virulencia adicionales. Muchos laboratorios de diagnóstico pueden detectar la *E. coli* productora de verocitotoxina (ECVT) e identificar la ECEH O157:H7; generalmente las cepas de ECEH no- O157 se deben enviar a un laboratorio de referencia para la identificación. No existe una técnica única que se pueda utilizar para aislar todos los serotipos de ECEH.

Se han desarrollado medios selectivos y diferenciales para la ECEH O157:H7, en base a la inactividad de la β -glucuronidasa y la incapacidad de la mayoría de las cepas para fermentar el sorbitol. Con frecuencia, se utiliza agar MacConkey que contiene sorbitol al 1% (SMAC), generalmente con cefixima y ramnosa o telurito de potasio. Se puede utilizar el agar de la colitis hemorrágica para aislar la ECEH O157:H7 de los alimentos. También están disponibles otros medios, incluyendo los agares cromogénicos comerciales (por ejemplo, el agar Rainbow). Dado que otras cepas de *E. coli*, así como también otras bacterias, pueden crecer en estos medios, el enriquecimiento previo de *E. coli* O157 ayuda en la detección, en especial en muestras de alimentos y el medio ambiente. Para el enriquecimiento, las muestras se pueden cultivar

en un medio líquido de enriquecimiento, o se puede utilizar la separación inmunomagnética (IMS) para concentrar a los miembros del serogrupo O157 antes de cultivarlas en placas. En la IMS, se utilizan esferas magnéticas recubiertas con un anticuerpo contra el antígeno O157 para unir estos organismos.

Las colonias sospechadas de ser ECEH O157:H7 se confirman como *E. coli* con pruebas bioquímicas, y se demuestra que poseen el antígeno somático O157 y el antígeno flagelar H7 con inmunoensayos. Para la detección de la verocitotoxina o sus genes, se pueden utilizar una diversidad de pruebas, tales como ELISA, aglutinación, PCR, ensayo de inmunotransferencia o células Vero.

La fagotipificación y la electroforesis en gel de campo pulsado pueden subtipificar la ECEH O157:H7 para la epidemiología; estas pruebas generalmente son realizadas por laboratorios de referencia. El subtipificado es importante para el hallazgo del origen de un brote y el seguimiento de la transmisión.

Las técnicas que se utilizan para la identificación de la ECEH O157:H7 pueden no detectar las cepas atípicas de este organismo, incluyendo las cepas inusuales que fermentan el sorbitol. Además, son ineficaces para la detección de ECEH O157: H-, la cual fermenta el sorbitol y es beta-glucuronidasa positiva. La identificación de la ECEH O157:H- es laboriosa, pero se puede realizar mediante la IMS seguida de muestras de cultivos en placas sobre SMAC y la evaluación de las colonias individuales que fermentan el sorbitol para detectar el antígeno O157, las verocitotoxinas o sus genes y/u otros factores de virulencia.

Se han desarrollado medios selectivos y técnicas de aislamiento para algunas ECEH no-0157. Las esferas para IMS están disponibles comercialmente para la concentración de algunos serogrupos comunes de ECEH, incluyendo el O26, O103, O111 y O145. Para aislar e identificar la ECEH O26, se utiliza un medio selectivo de rhamnosa-MacConkey que contiene cefixima y telurito (CT-RMAC). El aislamiento de la mayoría de las ECEH no-0157 se basa en el examen de las colonias para detectar la verocitotoxina, los genes que producen estas toxinas y/u otros genes de virulencia asociados con la ECEH. Para desarrollar estos organismos, se puede utilizar el agar MacConkey u otros medios que generalmente se usan para cultivar la *E. coli*. Algunas técnicas de detección anticipada apuntan a los serogrupos o serotipos que se sabe están asociados con la enfermedad de ECEH en humanos. Las técnicas para la identificación de la mayoría de las ECEH no-O157, requieren un trabajo muy intensivo, y estas pruebas no están disponibles en la mayoría de los laboratorios.

Para un diagnóstico presuntivo, se pueden utilizar pruebas inmunológicas y basadas en ácidos nucleicos para la detección de los antígenos O y H, verocitotoxina

E. Coli enterohemorrágica

o diversos genes asociados con la ECEH. Estas pruebas rápidas pueden determinar si patógenos potenciales están presentes en las muestras antes del aislamiento. Incluyen tecnologías con tiras reactivas y membranas, pruebas de aglutinación, ensayos en microplacas, inmunotransferencia de colonias, RCP, inmunofluorescencia y ELISA. Aunque la producción de verocitotoxinas puede ayudar a la identificación, las ECVT no son necesariamente ECEH y generalmente se deben identificar factores de virulencia adicionales. En ocasiones, se pueden encontrar derivados de la verocitotoxina negativa de la ECEH en el momento que el SUH se desarrolla. Los resultados de las pruebas rápidas se confirman mediante el aislamiento del organismo. En humanos, es posible que la ECEH no se encuentre en las heces, hasta después de 1 semana.

La serología también es importante en los humanos, especialmente más adelante en el curso de la enfermedad, cuando las ECEH son difíciles de encontrar. La prueba de ELISA indirecta puede detectar anticuerpos contra la ECEH O157:H7 durante meses después de la infección. Se pueden observar reacciones cruzadas con otras bacterias.

Tratamiento

El tratamiento de la colitis hemorrágica es de sostén, y puede incluir líquidos y una dieta blanda. Los antibióticos son controvertidos y, generalmente, se los evita: aparentemente, no reducen los síntomas, no previenen las complicaciones ni disminuyen la propagación, y pueden aumentar el riesgo de presentar SUH. El uso de agentes que disminuyen la motilidad (antidiarreicos) en la colitis hemorrágica también parece aumentar el riesgo de desarrollar SUH. Los pacientes con complicaciones pueden requerir cuidados intensivos, incluyendo diálisis, transfusión y/o infusión de plaquetas. Los pacientes que desarrollan insuficiencia renal irreversible pueden necesitar un trasplante de riñón.

Prevención

Para prevenir la transmisión proveniente de animales y su entorno, es importante lavarse las manos con frecuencia, especialmente antes de comer o preparar comida y mantener una buena higiene. Las instalaciones para el lavado de manos deben estar disponibles en zoológicos y otras áreas donde el público puede estar en contacto con el ganado, y se debe recomendar que las personas no ingieran alimentos o bebidas en estos lugares. Para proteger a los niños y a otros miembros del hogar, las personas que trabajan con animales deben mantener su ropa de trabajo, incluyendo los zapatos, alejados de las principales áreas de la vivienda y lavar estos elementos por separado. Dos niños se infectaron con ECEH O157:H7 después del contacto con heces de aves (grajo), posiblemente a través de los zapatos de trabajo sucios de su padre o el overol contaminado.

Después de una cantidad de brotes asociados a campamentos en el Reino Unido, la Fuerza de Tareas Escocesa contra la *E. coli* O157, recomendó que los rumiantes no pastaran en el campo durante al menos 3 semanas previas, al comienzo de los campamentos.

Las técnicas para reducir la contaminación microbiana durante el sacrificio de animales y el procesamiento de carne pueden disminuir el riesgo de contraer ECEH de esta fuente. Se han establecido programas de control y detección de la ECEH O157:H7 en la carne. Para evitar la contaminación cruzada durante la preparación de alimentos, los consumidores deben lavarse las manos, lavar las mesadas, tablas de cortar y los utensilios de manera minuciosa después de haber estado en contacto con carne cruda. La carne debe cocinarse bien para eliminar la *E. coli*. Se debe evitar la leche u otros productos lácteos y los jugos, no pasteurizados.

El agua que pueda estar contaminada no debe utilizarse para regar cultivos vegetales, y los efluentes/abono no tratados no deben utilizarse sobre frutas o vegetales que se ingerirán crudos. Las medidas posteriores a la cosecha incluyen el lavado minucioso de los vegetales con agua corriente para disminuir la cantidad de bacterias. Los vegetales también se pueden desinfectar con una solución de cloro diluida. Para una mayor seguridad, es preferible lavar los vegetales inmediatamente antes de usarlos; bajo algunas condiciones ambientales, las poblaciones de bacterias pueden acumularse nuevamente después de unos días. Las ECEH presentes internamente en los tejidos de plantas, son difíciles de destruir mediante la radiación o cocción.

La contaminación de las fuentes de agua pública se evita mediante los procedimientos estándares para el tratamiento de agua. Se debe mantener al ganado alejado de las fuentes de agua privadas. También se debe considerar la realización de pruebas microbiológicas. En lo posible, las personas deben evitar tragar agua al nadar o jugar en lagos, estanques o arroyos.

La higiene adecuada, el lavado cuidadoso de las manos y la eliminación correcta de las heces infectadas pueden disminuir la transmisión de persona a persona. El lavado minucioso de las manos es especialmente importante después de cambiar pañales, usar el baño y antes de comer o preparar alimentos. La ropa blanca de cama, toallas y la ropa sucia de los pacientes con colitis hemorrágica deben lavarse por separado, los asientos para inodoro y el botón o cadena del baño para renovar el agua del inodoro deben limpiarse de manera adecuada. En algunas áreas, las regulaciones pueden prohibir que los niños infectados asistan a la guardería o escuela hasta que hayan eliminado los organismos. Algunos autores sugieren que aislar a los niños infectados de sus hermanos pequeños u otros miembros pequeños de la familia puede disminuir significativamente el riesgo de propagación secundaria.

E. Coli enterohemorrágica

Infecciones en animales

Especies afectadas

Los ruminantes, en especial los bovinos y las ovejas, son los reservorios principales de la ECEH O157:H7. El bisón y el venado pueden infectarse. Este organismo se puede encontrar en otros mamíferos tales como: cerdos, conejos, caballos, perros, mapaches y zarigüeyas, y en aves como pollos, pavos, gansos, palomas, gaviotas, grajos y aves silvestres. En algunos casos, no se conoce si una especie normalmente sirve de reservorio o si es solamente un portador temporal. Por ejemplo, conejos que excretaban ECEH O157:H7 provocaron brotes en humanos; la mayoría de los conejos infectados, fueron encontrados cerca de granjas con ganado bovino infectado.

Se conoce muy poco de los reservorios de ECEH no-O157. Se han encontrado miembros del serogrupo O26 en bovinos, cerdos, ovejas, cabras, conejos y pollos; sin embargo, todos estos organismos no son necesariamente ECEH. Se ha encontrado ECVT O103 en bovinos, ovejas y cabras, así como también en humanos sanos y enfermos. La ECEH O145 se puede producir en bovinos, pero con menor frecuencia que la ECEH O26. Un serotipo, ECEH O145: H-, se aisló de un gato asociado con un caso humano; se desconoce si el niño infectó al gato o si el gato infectó al niño. Se ha encontrado ECEH O157:H- en una vaca y un caballo, pero estudios en Alemania y la República Checa sugieren que este serotipo generalmente es inusual o no está presente en el ganado bovino, ovejas, cabras y en venados. Los conejos domésticos parecen ser reservorios de ECEH O153: H- y O153:H7.

Signos clínicos

No se ha asociado, a la ECEH O157:H7 con enfermedad, en animales infectados de forma natural. En terneros infectados de forma experimental, este serotipo no parece causar enfermedad en animales mayores de 1 semana de edad. Hay un informe de diarrea con sangre o mucosidad, con algunas muertes, después de infecciones experimentales de terneros neonatos (de menos de 2 días de nacidos). Otro estudio informó la enfermedad en lechones gnotobióticos. Los perros que se inocularon experimentalmente con ECEH O157:H7 desarrollaron diarrea aguda transitoria con disminución del apetito y vómitos, pero se recuperaron espontáneamente sin complicaciones en 1-2 días. En el mismo experimento, los perros inoculados con una ECEH no-O157 desarrollaron una enfermedad grave, con diarrea y vómitos seguidos de letargo e inapetencia, deshidratación y una acentuada pérdida de peso. Estos perros también presentaron signos neurológicos, entre ellos, convulsiones, infarto cerebral, ceguera y coma, y murieron 5-6 días después de la aparición de los signos clínicos.

Los miembros de algunos serogrupos de ECEH no-O157, incluyendo el O26, O111, O118 y O103, pueden

El riesgo para los humanos también se puede reducir si se disminuye o elimina el estado de portador de ECEH en los animales (ver a continuación).

Morbilidad y mortalidad

Las infecciones por ECEH pueden producirse como casos esporádicos o en brotes. En América del Norte, las infecciones por ECEH O157:H7 son más frecuentes desde el verano hasta el otoño. En el Reino Unido, suelen producirse desde fines de la primavera hasta fines del verano. La estacionalidad puede ser a causa de los patrones de expulsión estacionales en los animales, o podría deberse a otros factores como la ingesta de carne asada mal cocida en el verano. Por el contrario, las infecciones por ECEH O157: H, que son más comunes en niños menores de 3 años, suelen observarse en invierno.

Es difícil determinar la incidencia de la ECEH en humanos, debido a que los casos de diarrea que no presentan complicaciones, posiblemente no se realicen pruebas para la detección de estos organismos. En el 2004, la incidencia anual estimada de ECEH O157:H7 que se informó en Escocia, Estados Unidos, Alemania, Australia, Japón y la República de Corea osciló desde el 0.08 a 4.1 cada 100.000 habitantes, con la mayor incidencia en Escocia. En EE. UU., los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) calculan que, la causa aproximadamente 73.000 casos de enfermedad, 2.000 hospitalizaciones y 50 a 60 muertes cada año. La prevalencia de la ECEH no-O157 en la enfermedad humana probablemente está subestimada, debido a que la mayoría de los laboratorios rutinariamente no realizan exámenes para detectar estos organismos. En los EE. UU., los CDC calculan que la incidencia de ECEH no-O157 probablemente es similar a la ECEH O157. En Europa continental, Latinoamérica y Australia, algunas evidencias sugieren que las infecciones por ECEH no-O157 pueden ser más habituales en los humanos que la ECEH O157:H7.

En los casos clínicos, la tasa de mortalidad varía con el síndrome. La colitis hemorrágica sola generalmente es autolimitante, pero la muerte es posible. La cantidad de casos que evolucionan en SUH varía con el organismo y el brote. Aproximadamente 5 a 10% de los pacientes con colitis hemorrágica derivada de ECEH O157:H7 desarrollan SUH; sin embargo, se informó una incidencia del 16% durante un brote particularmente virulento asociado con la espinaca en los EE. UU. Las complicaciones y los decesos son habituales especialmente en niños, ancianos y personas inmunodeprimidas o que tienen enfermedades debilitantes. El SUH es mortal en el 3-10% de los niños y la TTP en un 50% de los ancianos.

E. Coli enterohemorrágica

causar diarrea y otros signos gastrointestinales en los animales jóvenes. La ECEH O118:H16 con frecuencia está asociada con la diarrea en terneros, y esto se confirmó mediante el desafío experimental en terneros neonatos. Sin embargo, los estudios epidemiológicos para la mayoría de las ECEH son presuntivos más que definitivos. Hay relativamente pocos estudios en animales que utilizan cepas definidas de *E. coli*, y la mayoría de dichos experimentos se realizaron antes de que se comprendieran adecuadamente los determinantes de virulencia de ECEH. ECVT asociadas con diarrea en terneros infectados de forma experimental incluyeron ECVT O5:H-, ECVT O8:H9, ECVT O26:H11, ECVT O26:H-, ECVT O26, ECVT O80:H- y ECVT O111:H-. En muchos de los casos, pero no en todos, la diarrea contenía sangre o mucosidad.

La ECEH O153:H- ha estado asociada con un brote de diarrea hemorrágica y una enfermedad similar al SUH en conejos domésticos, infectados de forma experimental que desarrollaron diarrea hemorrágica con letargo, inapetencia, deshidratación y pérdida de peso.

Transmisibilidad

Los animales infectados en forma subclínica pueden eliminar ECEH, ya sea de forma transitoria o intermitente, y los animales que dejaron de excretar este organismo pueden ser recolonizados. Los terneros son más propensos a eliminar ECEH O157:H7 que el ganado bovino adulto. Los cerdos infectados de forma experimental podrían eliminar este organismo durante al menos 2 meses.

Lesiones post mortem

 [Haga clic para observar las imágenes](#)

En los rumiantes, las lesiones por ECEH suelen caracterizarse por inflamación de la mucosa intestinal, y generalmente se limitan al intestino grueso. En algunos casos, existe un exudado fibrino-hemorrágico.

En los conejos infectados de forma experimental con ECEH O153, el ciego y/o colon proximal están edematosos y engrosados, y las superficies serosas presentaban hemorragias petequiales y equimóticas. También se informaron riñones pálidos.

Los perros infectados con ECEH O157:H7 no presentaban lesiones macroscópicas considerables. En los inoculados con una cepa de ECEH no-157, la principal causa de muerte fue trombosis microvascular que produjo insuficiencia renal y falla orgánica múltiple. Este síndrome se asemejaba al SUH. En estos perros, se produjo inflamación y edema en el intestino delgado y grueso. Los riñones estaban pálidos, con algunas petequias sobre la superficie serosa. El hígado estaba agrandado, con inflamación y lesiones necróticas.

Pruebas de diagnóstico

Las ECEH son zoonóticas y la dosis infectiva es baja. Se debe tener precaución al manipular las muestras; se han informado infecciones en laboratorios.

Los animales portadores generalmente se detectan al encontrar ECEH en las muestras fecales, de deposiciones frescas o tomadas directamente del animal. En algunos casos, también se pueden utilizar hisopados rectoanales. Los contenidos intestinales se pueden recolectar al sacrificar al animal. Las muestras repetidas, como las de muchos animales, aumentan la posibilidad de detección. En algunos estudios, se han recolectado muestras del cuero además de las heces. Un estudio sugirió que se podía determinar el estado de la ECEH O157:H7 de una granja o corral, al caminar alrededor del corral con un par de cubre zapatos desechables que absorbieran líquidos.

Las muestras se deben mantener en frío (4 °C) y se les debe realizar un cultivo lo antes posible.

Las ECEH pueden ser difíciles de identificar, constituyen una población menor en la flora fecal de los animales. Además, se asemejan bastante a la *E. coli* comensal, excepto en la producción de verocitotoxinas. Sin embargo, la verocitotoxina sola no identifica necesariamente un organismo como ECEH, también deben estar presentes otros factores de virulencia adicionales. Muchos laboratorios de diagnóstico pueden detectar *E. coli* productora de verocitotoxina (ECVT) e identificar la ECEH O157:H7; generalmente las cepas de ECEH no O157, se deben enviar a un laboratorio de referencia para la identificación. No existe una técnica única que se pueda utilizar para aislar todos los serotipos de ECEH.

Se han desarrollado medios selectivos y diferenciales para la ECEH O157:H7, en base a la inactividad de β -glucuronidasa y la incapacidad de la mayoría de las cepas para fermentar el sorbitol. Con frecuencia, se utiliza agar MacConkey que contiene sorbitol al 1% (SMAC), a veces con cefixima y ramosa o telurito de potasio. Se puede utilizar el agar de la colitis hemorrágica para aislar la ECEH O157:H7 de los alimentos. También están disponibles otros medios, incluyendo los agar cromogénicos comerciales (por ejemplo, el agar Rainbow). Dado que otras cepas de *E. coli*, así como también otras bacterias, pueden crecer en estos medios, el enriquecimiento previo de *E. coli* O157 ayuda en la detección. Para el enriquecimiento, las muestras se pueden cultivar en un medio líquido de enriquecimiento, o se puede utilizar la separación inmunomagnética (IMS) para concentrar a los miembros del serogrupo O157 antes de cultivarlas en placas. En la IMS, se utilizan esferas magnéticas recubiertas con un anticuerpo contra el antígeno O157 para unir estos organismos.

E. Coli enterohemorrágica

Las colonias sospechadas de ser ECEH O157:H7 se confirman como *E. coli* con pruebas bioquímicas, y se demuestra que poseen el antígeno somático O157 y el antígeno flagelar H7 con inmunoensayos. Para la detección de la verocitotoxina o sus genes, se pueden utilizar una diversidad de pruebas, incluyendo ensayos por inmutabsorción ligado a enzimas, aglutinación, PCR, ensayo de inmunotransferencia o células Vero. La fagotipificación y la electroforesis en gel de campo pulsado pueden subtipificar la ECEH O157:H7 para la epidemiología; estas pruebas generalmente son realizadas por laboratorios de referencia.

Las técnicas que se utilizan para la identificación de la ECEH O157:H7 pueden no detectar las cepas atípicas de este organismo, incluyendo las cepas inusuales que fermentan el sorbitol. Además, son ineficaces para la detección de ECEH O157: H-, la cual fermenta el sorbitol y es beta-glucuronidasa positiva. La identificación de ECEH O157: H- es laboriosa, pero se puede realizar mediante la IMS seguida de muestras de cultivos en placas sobre SMAC y la evaluación de las colonias individuales que fermentan el sorbitol para detectar el antígeno O157, verocitotoxinas y/u otros factores de virulencia.

Se han desarrollado medios selectivos y técnicas de aislamiento para algunas ECEH no-O157. Las esferas para IMS están disponibles comercialmente para la concentración de algunos serogrupos comunes de ECEH, tales como el O26, O103, O111 y O145. Para aislar e identificar la ECEH O26, se utiliza un medio selectivo de rhamnosa-MacConkey que contiene cefixima y telurito (CT-RMAC). El aislamiento de la mayoría de las ECEH no-O157 se basa en el examen de las colonias para detectar la verocitotoxina, genes que producen esta toxina y/u otros genes de virulencia asociados con la ECEH. Para desarrollar estos organismos, se puede utilizar el agar MacConkey u otros medios que generalmente se usan para cultivar la *E. coli*. Algunas técnicas de detección anticipada apuntan a los serogrupos o serotipos que se sabe están asociados con la enfermedad de ECEH en humanos. Las técnicas para la identificación de la mayoría de las ECEH no-O157 requieren un trabajo muy exhaustivo, y estas pruebas no están disponibles en la mayoría de los laboratorios.

Para un diagnóstico presuntivo, se pueden utilizar pruebas inmunológicas y basadas en ácidos nucleicos para la detección de los antígenos O y H, verocitotoxina o diversos genes asociados con la ECEH.

Estas pruebas rápidas pueden determinar si los patógenos potenciales están presentes en las muestras previas al aislamiento. Incluyen tecnologías con tiras reactivas y membranas, pruebas de aglutinación, ensayos en microplacas, inmunotransferencia de colonias, RCP, inmunofluorescencia y ELISA. Aunque la producción de verocitotoxina puede ayudar a la identificación, las ECVT son comunes en los animales, y dichos

organismos no son necesariamente ECEH; también se deben identificar factores de virulencia adicionales. Se pueden producir derivados de la verocitotoxina negativa de ECEH. Los resultados de las pruebas rápidas se confirman mediante el aislamiento del organismo. Algunos kits validados para las muestras de alimentos y carne y para las muestras clínicas de humanos pueden carecer de sensibilidad al realizar pruebas de muestras fecales de animales.

Aunque el ganado bovino puede producir anticuerpos contra la O157, de rutina, no se utiliza la serología en animales para el diagnóstico de infecciones con ECVT o ECEH.

Prevención

Se espera que la prevención de la eliminación, en animales domésticos, en particular los rumiantes, disminuya la cantidad de infecciones en humanos. Estas técnicas aun se encuentran en desarrollo. La identificación e investigación de los súper-propagadores debe ser particularmente eficaz. Podría ser útil la remoción de los súper-propagadores del hato. En un estudio, se permitió que la pastura estuviera en descanso durante el invierno, se evitó de este modo, la transmisión de ECEH O157:H7 a los animales susceptibles en la primavera siguiente. Otras intervenciones propuestas incluyen vacunación; la aplicación de desinfectantes (por ejemplo, clorhexidina), diversos químicos antimicrobianos o bacteriófagos en el recto terminal; y el uso de probióticos que preferentemente colonizarían el tracto gastrointestinal. También se han propuesto manipulaciones alimentarias. Estas investigaciones todavía se encuentran en etapa de investigación.

Las prácticas de manejo para la disminución de la ECEH en el medioambiente incluyen el almacenamiento de efluentes en un piso de cemento durante 3 meses o más antes de la eliminación; y la recolección de todos los líquidos en una cámara para minimizar la infiltración del estiércol líquido en las aguas subterráneas. Algunas ECEH pueden permanecer después del almacenamiento prolongado, y el estiércol y los afluentes no tratados no deberían utilizarse sobre los cultivos de frutas y verduras que se ingerirán crudos. Para evitar la transmisión a los animales, no se les debe permitir pastar por un periodo de tiempo, después de la aplicación del afluente. El compostaje o el tratamiento del estiércol antes de ser utilizado como fertilizante, puede reducir los riesgos de esta fuente. Durante el compostaje, la supervivencia del organismo varía con el tamaño del mismo, la temperatura alcanzada y la dosis del organismo. Se han propuesto otros procesos biológicos (digestión aerobia y anaerobia), secado por calor y/o tratamientos químicos para desinfectar los afluentes de granjas antes de verterlos en el medioambiente; aún no se ha determinado el efecto de algunos tratamientos químicos sobre el medioambiente.

E. Coli enterohemorrágica

No se han establecido los métodos para la eliminación de ECEH de las mascotas infectadas. Sin embargo, la autovacunación oral con una cepa de ECEH (O145: H-) inactivada con calor detuvo la eliminación del organismo en un gato persistentemente.

Morbilidad y mortalidad

Las encuestas sugieren que la ECEH O157:H7 está generalizada en rodeos bovinos, pero la prevalencia en animales individuales es baja. Algunos estudios han descubierto que este organismo es más común en los bovinos durante el verano y principios del otoño. Un estudio informó que la prevalencia fue superior cuando el clima era más frío, pero se expulsaron más bacterias en el verano. Otros estudios no han encontrado patrones estacionales de eliminación.

Los índices de prevalencia de la ECEH O157:H7 en el ganado bovino varían desde menos del 1% al 36%, según el país, el tipo de rodeo estudiado y otras condiciones. Un estudio sugirió que el 28% del ganado bovino en los mataderos de los EE. UU. transportaban ECEH O157:H7 durante el verano. En una encuesta reciente, 97% de las ferias agropecuarias tenían al menos 1 animal infectado con ECEH O157:H7. En general, este organismo fue aislado del 11,4% del ganado bovino, 1,2% de los cerdos, 3,6% de las ovejas y cabras, y 5,2% del conjunto de moscas en estas ferias. En el Reino Unido, los cálculos de prevalencia de la ECEH O157:H7 en ovejas oscilan entre el 2,2% al 7,4%. En un estudio, la prevalencia transitoria de este organismo en ovejas fue del 31%. Un estudio reciente de los EE. UU., descubrió que muchos bisones también son portadores de ECEH O157:H7; la prevalencia general fue del 47%, y la fecal en diferentes días de muestreo, varió del 17% al 83%. Se ha informado que la prevalencia en venados es menor al 3%, y algunas encuestas calculan que es menor al 0,5%. Muestras de conejos silvestres pertenecientes a granjas de ganado bovino infectado descubrieron que el 9.5-40% de los conejos también portaban este organismo. Otro estudio informó que el 2% de las muestras de colon de cerdos, tomadas en un matadero contenían ECEH O157:H7. Estudios recientes que utilizan métodos sensibles para la detección informan una prevalencia más elevada que los primeros estudios. Sin embargo, las técnicas altamente sensibles también pueden sobrestimar la prevalencia, dado que posiblemente algunos animales que eliminan el organismo no se colonicen, sino sean sólo infectados de forma transitoria por la transmisión desde los súper-propagadores o el medioambiente.

Se conoce poco acerca de la prevalencia de la mayoría de las ECEH no-O157. Un estudio informó que la prevalencia media de ECVT (no ECEH) fue del 31% en el ganado bovino y del 42% en ovejas. Sin embargo, fue más probable encontrar un gen asociado con la

ECEH (*eaeA*) en cepas ECVT del ganado (16.5%) que ECVT de ovejas (7.5%).

La ECEH potencial parece no ser común en la mayoría de las especies no rumiantes. La prevalencia de ECVT en perros, gatos, pollos y cerdos parece ser mucho menor que en los rumiantes. La ECEH O153 puede ser relativamente común en los conejos. En un estudio, el 25% de conejos pigmentados y el 9% de Conejos blancos de Nueva Zelanda provenientes de una fuente comercial, presentaban ECEH O153: H- o O153:H7 en las heces.

La morbilidad en rumiantes adultos parece ser insignificante o estar ausente. Los animales jóvenes pueden verse afectados por algunos serogrupos de ECEH. Se han informado muertes en algunos animales infectados de forma experimental tales como algunos terneros y perros inoculados con una ECEH no-O157, y conejos inoculados con ECEH O153. Actualmente se desconocen los índices de morbilidad y mortalidad.

Recursos de internet

Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
<http://www.cdc.gov/ecoli/general/index.html/>

Medical Microbiology
<http://www.gsbs.utmb.edu/microbook>

MicroBioNet. Serotypes of VTEC
www.microbionet.com.au/VTECtable.htm

Public Health Agency of Canada. Material Safety Data Sheets
<http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/index-eng.php>

The Institute of Food Technologists
<http://www.ift.org>

The Merck Manual of Diagnosis and Therapy
<http://www.merck.com/pubs/mmanual/>

U.S. FDA Foodborne Pathogenic Microorganisms and Natural Toxins Handbook (Bad Bug Book)
<http://www.fda.gov/downloads/Food/FoodSafety/FoodborneIllness/FoodborneIllnessFoodbornePathogensNaturalToxins/BadBugBook/UCM297627.pdf>

USDA. FSIS. *E. coli* 0157:H7
http://www.fsis.usda.gov/factsheets/E_coli/index.asp

World Organization for Animal Health (OIE)
<http://www.oie.int>

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals
<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online/>

OIE Terrestrial Animal Health Code
<http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-code/access-online/>

Referencias

- Alam MJ, Zurek L. Seasonal prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 in beef cattle feces. *J Food Prot.* 2006;69(12):3018-20.
- Animal Health Australia. The National Animal Health Information System [NAHIS] *E. coli* 0111, 0157 [online]. Available at: <http://www.brs.gov.au/usr-bin/aphb/ahsq?dislist=alpha>. * Accessed 8 Oct 2002.
- Ateba CN, Bezuidenhout CC. Characterisation of *Escherichia coli* O157 strains from humans, cattle and pigs in the North-West Province, South Africa. *Int J Food Microbiol.* 2008;128(2):181-8.
- Avery LM, Williams AP, Killham K, Jones DL. Survival of *Escherichia coli* O157:H7 in waters from lakes, rivers, puddles and animal-drinking troughs. *Sci Total Environ.* 2008;389(2-3):378-85.
- Bielaszewska M, Köck R, Friedrich AW, von Eiff C, Zimmerhackl LB, Karch H, Mellmann A. Shiga toxin-mediated hemolytic uremic syndrome: time to change the diagnostic paradigm? *PLoS ONE.* 2007;2(10):e1024.
- Buchanan RL, Doyle MP. Foodborne disease significance of *Escherichia coli* O157:H7 and other enterohemorrhagic *E. coli*. *Food Technol.* 1997;51(10): 69-76.
- Busch U, Hörmansdorfer S, Schraner S, Huber I, Bogner KH, Sing A. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* excretion by child and her cat. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(2):348-9.
- Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Division of Foodborne, Bacterial and Mycotic Diseases [DFBMD]. *Escherichia coli* [online]. CDC DFBMD; 2008 Mar. Available at: http://www.cdc.gov/nczved/dfbmd/disease_listing/stec_gi.html. Accessed 3 Mar 2009.
- Chalmers RM, Salmon RL, Willshaw GA, Cheasty T, Looker N, Davies I, Wray C. Vero-cytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in a farmer handling horses. *Lancet.* 1997;349(9068):1816.
- Chase-Topping M, Gally D, Low C, Matthews L, Woolhouse M. Super-shedding and the link between human infection and livestock carriage of *Escherichia coli* O157. *Nat Rev Microbiol.* 2008;6(12):904-12.
- Cobbaut K, Houf K, Doudah L, Van Hende J, De Zutter L. Alternative sampling to establish the *Escherichia coli* O157 status on beef cattle farms. *Vet Microbiol.* 2008;132(1-2):205-10.
- Cornick NA, Vukhac H. Indirect transmission of *Escherichia coli* O157:H7 occurs readily among swine but not among sheep. *Appl Environ Microbiol.* 2008;74(8):2488-91.
- DebRoy C, Roberts E. Screening petting zoo animals for the presence of potentially pathogenic *Escherichia coli*. *J Vet Diagn Invest.* 2006;18(6):597-600.
- Dipineto L, Santaniello A, Fontanella M, Lagos K, Fioretti A, Menna LF. Presence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 in living layer hens. *Lett Appl Microbiol.* 2006;43(3):293-5.
- Dunn JR, Keen JE, Moreland D, Alex T. Prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 in white-tailed deer from Louisiana. *J Wildl Dis.* 2004;40(2):361-5.
- Ejidokun OO, Walsh A, Barnett J, Hope Y, Ellis S, Sharp MW, Paiba GA, Logan M, Willshaw GA, Cheasty T. Human Vero cytotoxinigenic *Escherichia coli* (VTEC) O157 infection linked to birds. *Epidemiol Infect.* 2006;134(2):421-3.
- Fenwick B. *E. coli* O157 food poisoning/HUS in dogs [online]. 1996. Available at: <http://hayato.med.osaka-u.ac.jp/o-157-HUS.html>. * Accessed 12 Nov 2002.
- Fremaux B, Prigent-Combaret C, Vernozy-Rozand C. Long-term survival of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in cattle effluents and environment: an updated review. *Vet Microbiol.* 2008;132(1-2):1-18.
- Foster G, Evans J, Knight HI, Smith AW, Gunn GJ, Allison LJ, Synge BA, Pennycott. Analysis of feces samples collected from a wild-bird garden feeding station in Scotland for the presence of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157. *Appl Environ Microbiol.* 2006;72(3):2265-7.
- García A, Bosques CJ, Wishnok JS, Feng Y, Karalius BJ, Bitterton JR, Schauer DB, Rogers AB, Fox JG. Renal injury is a consistent finding in Dutch Belted rabbits experimentally infected with enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *J Infect Dis.* 2006;193(8):1125-34.
- García A, Fox JG. The rabbit as a new reservoir host of enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Emerg Infect Dis.* 2003;9(12):1592-7.
- García-Sánchez A, Sánchez S, Rubio R, Pereira G, Alonso JM, Hermoso de Mendoza J, Rey J. Presence of Shiga toxin-producing *E. coli* O157:H7 in a survey of wild artiodactyls. *Vet Microbiol.* 2007;121(3-4):373-7.
- Guentzel, MN. *Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Serratia, Citrobacter and Proteus*. In: Baron S, editor. *Medical microbiology*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 1996. Available at: <http://www.gsbs.utmb.edu/microbook/ch026.htm>. Accessed 12 Nov 2002.
- Jenkins C, Evans J, Chart H, Willshaw GA, Frankel G. *Escherichia coli* serogroup O26--a new look at an old adversary. *J Appl Microbiol.* 2008;104(1):14-25.
- Karama M, Johnson RP, Holtlander R, Gyles CL. Phenotypic and genotypic characterization of verotoxin-producing *Escherichia coli* O103:H2 isolates from cattle and humans. *J Clin Microbiol.* 2008;46(11):3569-75.

E. Coli enterohemorrágica

- Karch H, Tarr PI, Bielaszewska M. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* in human medicine. *Int J Med Microbiol.* 2005;295(6-7):405-18.
- Keen JE, Wittum TE, Dunn JR, Bono JL, Durso LM. Shiga-toxigenic *Escherichia coli* O157 in agricultural fair livestock, United States. *Emerg Infect Dis.* 2006;12(5):780-6.
- Lee JH, Hur J, Stein BD. Occurrence and characteristics of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O26 and O111 in calves associated with diarrhea. *Vet J.* 2008;176(2):205-9.
- Leomil L, Pestana de Castro AF, Krause G, Schmidt H, Beutin L. Characterization of two major groups of diarrheagenic *Escherichia coli* O26 strains which are globally spread in human patients and domestic animals of different species. *FEMS Microbiol Lett.* 2005;249(2):335-42.
- Low JC, McKendrick IJ, McKechnie C, Fenlon D, Naylor SW, Currie C, Smith DG, Allison L, Gally DL. Rectal carriage of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 in slaughtered cattle. *Appl Environ Microbiol.* 2005;71(1):93-7.
- Matthews L, Low JC, Gally DL, Pearce MC, Mellor DJ, Heesterbeek JA, Chase-Topping M, Naylor SW, Shaw DJ, Reid SW, Gunn GJ, Woolhouse ME. Heterogeneous shedding of *Escherichia coli* O157 in cattle and its implications for control. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006;103(3):547-52.
- Naylor SW, Gally DL, Low JC. Enterohaemorrhagic *E. coli* in veterinary medicine. *Int J Med Microbiol.* 2005;295(6-7):419-41.
- Naylor SW, Nart P, Sales J, Flockhart A, Gally DL, Low JC. Impact of the direct application of therapeutic agents to the terminal recta of experimentally colonized calves on *Escherichia coli* O157:H7 shedding. *Appl Environ Microbiol.* 2007;73(5):1493-500.
- Porter RS, Kaplan JL, Homeier BP, Beers MH, editors. The Merck manual of diagnosis and therapy [online]. 18th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co.;2005. *Escherichia coli* infections. Available at: <http://www.merck.com/mmpe/sec14/ch173/ch173f.html#sec14-ch173-ch173f-720>. Accessed 3 Mar 2009.
- Public Health Agency of Canada. Material Safety Data Sheet – *Escherichia coli*, enterohemorrhagic. Office of Laboratory Security; 2001 Jan. Available at: <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds63e-eng.php>. Accessed 2 Mar 2009.
- Rasmussen MA, Casey TA. Environmental and food safety aspects of *Escherichia coli* O157:H7 infections in cattle. *Crit Rev Microbiol.* 2001;27(2):57-73.
- Reinstein S, Fox JT, Shi X, Alam MJ, Nagaraja TG. Prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 in the American bison (*Bison bison*). *J Food Prot.* 2007;70(11):2555-60.
- Renter DG, Sargeant JM. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157: epidemiology and ecology in bovine production environments. *Anim Health Res Rev.* 2002;3(2):83-94.
- Sargeant JM, Amezcua MR, Rajic A, Waddell L. Pre-harvest interventions to reduce the shedding of *E. coli* O157 in the faeces of weaned domestic ruminants: a systematic review. *Zoonoses Public Health.* 2007;54(6-7):260-77.
- Sass DA, Chopra KB, Regueiro MD. Pancreatitis and *E. coli* O157:H7 colitis without hemolytic uremic syndrome. *Dig Dis Sci.* 2003;48(2):415-6.
- 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(6):175-8.
- Scheiring J, Andreoli SP, Zimmerhackl LB. Treatment and outcome of Shiga-toxin-associated hemolytic uremic syndrome (HUS). *Pediatr Nephrol.* 2008;23(10):1749-60.
- Schouten JM, Graat EA, Frankena K, VAN Zijderveld F, DE Jong MC. Transmission and quantification of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in dairy cattle and calves. *Epidemiol Infect.* 2009;137(1):114-23.
- Seto EY, Soller JA, Colford JM Jr. Strategies to reduce person-to-person transmission during widespread *Escherichia coli* O157:H7 outbreak. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(6):860-6.
- Silvestro L, Caputo M, Blancato S, Decastelli L, Fioravanti A, Tozzoli R, Morabito S, Caprioli A. Asymptomatic carriage of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in farm workers in Northern Italy. *Epidemiol Infect.* 2004;132(5):915-9.
- Sonntag AK, Zenner E, Karch H, Bielaszewska M. Pigeons as a possible reservoir of Shiga toxin 2f-producing *Escherichia coli* pathogenic to humans. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.* 2005;118(11-12):464-70.
- Stephens TP, Loneragan GH, Thompson TW, Sridhara A, Branham LA, Pitchiah S, Brashears MM. Distribution of *Escherichia coli* O157 and *Salmonella* on hide surfaces, the oral cavity, and in feces of feedlot cattle. *J Food Prot.* 2007;70(6):1346-9.
- Stordeur P, China B, Charlier G, Roels S, Mainil J. Clinical signs, reproduction of attaching/effacing lesions, and enterocyte invasion after oral inoculation of an O118 enterohaemorrhagic *Escherichia coli* in neonatal calves. *Microbes Infect.* 2000;2(1):17-24.
- Strachan NJ, Dunn GM, Locking ME, Reid TM, Ogden ID. *Escherichia coli* O157: burger bug or environmental pathogen? *Int J Food Microbiol.* 2006;112(2):129-37.

E. Coli enterohemorrágica

- Ulinski T, Lervat C, Ranchin B, Gillet Y, Floret D, Cochat P. Neonatal hemolytic uremic syndrome after mother-to-child transmission of *Escherichia coli* O157. *Pediatr Nephrol.* 2005;20(9):1334-5.
- Walderhaug M. *Escherichia coli* O157:H7. In: U.S. Food & Drug Administration [(FDA), Center for Food Safety & Applied Nutrition [CFSAN] ,Foodborne pathogenic microorganisms and natural toxins handbook [online]. FDA CFSAN;2001 Jan. Available at: <http://www.cfsan.fda.gov/~mow/chap15.html>. Accessed 3 Mar 2009.
- 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(Pt 1):23-9.
- Welinder-Olsson C, Kaijser B. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC). *Scand J Infect Dis.* 2005;37(6-7):405-16.
- Werber D, Mason BW, Evans MR, Salmon RL. Preventing household transmission of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157 infection: promptly separating siblings might be the key. *Clin Infect Dis.* 2008;46(8):1189-96.
- Whitworth JH, Fegan N, Keller J, Gobius KS, Bono JL, Call DR, Hancock DD, Besser TE. International comparison of clinical, bovine, and environmental *Escherichia coli* O157 isolates on the basis of Shiga toxin-encoding bacteriophage insertion site genotypes. *Appl Environ Microbiol.* 2008;74(23):7447-50.
- Williams AP, McGregor KA, Killham K, Jones DL. Persistence and metabolic activity of *Escherichia coli* O157:H7 in farm animal faeces. *FEMS Microbiol Lett.* 2008;287(2):168-73.
- World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2008. Verocytotoxigenic *Escherichia coli*. Available at: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.0_9.11_VERO_E_COLL.pdf. Accessed 1 Mar 2009.
- Yoon JW, Hovde CJ. All blood, no stool: enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 infection. *J Vet Sci.* 2008;9(3):219-31.
- Zweifel C, Schumacher S, Beutin L, Blanco J, Stephan R. Virulence profiles of Shiga toxin 2e-producing *Escherichia coli* isolated from healthy pig at slaughter. *Vet Microbiol.* 2006;117(2-4):328-32.

*Link defunct as of 2009