

Escherichia coli diarréogénica. Conocimientos vigentes

(Diarrheagenic *E. coli* in children)

Viviana Gricelda Morales Cruz,* José Fernando Huerta Romano**

RESUMEN

Las enfermedades diarreicas agudas aún son un problema mundial para la salud, principalmente en países en vías de desarrollo como México, donde el *E. coli* es una de las causas bacterianas de enfermedad diarreica. Entre las infecciones causadas por cepas patógenas de *E. coli* diarréogénicas comunes en México está la *E. coli* enteropatógena o EPEC (por sus siglas en inglés) es la segunda causa de diarrea, en tanto que la *E. coli* enteroinvadiva (EIEC) ocasiona episodios de diarrea disenteriforme y la *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) es el prototipo comúnmente asociado con el síndrome urémico hemolítico. La *Escherichia coli* ente-
roaggregativa (EAEC) puede ser causa importante de diarrea crónica en niños y la *E. coli* difusoadherente es conocida como una especie independiente, potencialmente diarréogénica. La *E. coli* es un excelente modelo de estudio en la microbiología molecular, tanto en estudios acerca de la interacción microorganismo-hospedero, como en los trabajos de tipificación genética: al investigar los mecanismos de producción y transmisión de factores de resistencia a antibióticos, por lo que es un valioso instrumento a favor del tratamiento médico.

Palabras clave: Diarrea aguda, *E. coli* enteropatógena, *E. coli* diarréogénicas, *E. coli* enteroinvadiva, *E. coli* difusoadherente.

SUMMARY

*Acute diarrhoeal diseases are a world health problem in developing countries like Mexico where *E. coli* is one of the lead bacteria that produce diarrhoea. Among this enteric infections the pathogenic strains are include the: enteropathogenic *E. coli* (EPEC) as the most common cause in Mexico; enterotoxigenic *E. coli* (ETEC) is the second cause; enteroinvasive *E. coli* (EIEC) causes a diarrheal box invasive dysenteric; enterohemorrhagic *E. coli* (EHEC) is the prototype and the more commonly associated with hemolytic uremic syndrome; enteroaggregative *E. coli* (EAEC) can be important cause of chronic diarrhea in children and diffusely adherent *E. coli* (DAEC) recognized as a separate category potentially diarrheagenic. *E. coli* is apart from the above, an excellent model of study in molecular microbiology, both in the host-microorganism interaction studies, in bacterial genotyping studies as in production and transmission mechanisms of antibiotic resistance factors which is an excellent study tool for the medical community.*

Key words: *Acute diarrhoeal diseases, enteropathogenic *E. coli*, enteroinvasive *E. coli*, diffusely adherent *E. coli*.*

Las enfermedades diarreicas agudas continúan siendo un problema de salud en el mundo, particularmente en los países en vías de desarrollo, como México, donde aún se reportan índices altos de morbilidad por diarrea; pues si bien en la década de los 80 en este país la gastroenteritis

aún estaba dentro de las cinco primeras causas de mortalidad general, en la actualidad son otras las causas pero aún la mortalidad asociada a enfermedad diarreica aguda en el año de 1993 era de 62.9/100,000 habitantes/año.¹

En el mismo sentido, la mortalidad por diarrea en niños en otros países en vías de desarrollo ha disminuido, en años recientes la incidencia parece no haber menguado en la misma proporción, pues en áreas urbanas hay aún quien informa que los niños tienen de dos a cuatro episodios de gastroenteritis/año entre los seis a 11 meses. Es por todo esto que es importante mantenerse informado de todo lo que el médico debe conocer acerca de las *E. coli*.

* Pediatra del Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» del ISSSTE.

** Pediatra Infectólogo, Servicio de Infectología Pediátrica. Centro Médico Nacional «20 de Noviembre» ISSSTE.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rmp>

LAS BACTERIÁCEAS

La familia de las *bacteriaceae* es un amplio grupo heterogéneo de bastoncillos Gram negativos cuyo hábitat natural es el tubo intestinal de los seres humanos. Si bien al nacer, en ellos el intestino está estéril, pronto con el alimento los microorganismos lo colonizan. En niños que son amamantados por su madre, el intestino se coloniza con gran número de estreptococos lácticos y lactobacilos, mientras que los niños alimentados con biberón tienen una flora mixta y variada, donde los lactobacilos son menos prominentes. Es así como la *Escherichia coli* (*E. coli*) forma parte de la flora normal del intestino.^{1,2}

ESCHERICHIA COLI

Es un bacilo Gram negativo, móvil, facultativo, no esporulado y desde el punto de vista bioquímico se caracteriza por la capacidad de sus miembros para reducir los nitratos a nitritos y para fermentar ácido y gas a partir de la glucosa, arabinosa y otros azúcares; no requiere aumento de la cantidad de cloruro de sodio para crecer, y es negativo a la oxidasa. Forma colonias circulares, convexas y lisas con bordes definidos. Produce de manera típica, pruebas positivas a indol, rojo de metilo, descarboxilasa de la lisina y fermentación del manitol. Se le clasifica en más de 170 serogrupos O (según las características antigenicas de la pared celular) y en serotipos por la combinación de antígenos O somático, H flagelar y K de superficie. *E. coli* puede ser causa de enfermedad, pero las infecciones entéricas no son causadas por las cepas que habitan normalmente el intestino, sino por líneas especialmente patógenas.^{2,3} La *E. coli* productora de diarrea es aquella con características de virulencia que le permiten lesionar las células intestinales y alterar la función del intestino.^{1,3}

El *E. coli* fue identificada por primera vez en 1885 por el pediatra alemán Theodore Escherich, denominándola *bacteria coli comune* para indicar su presencia en el intestino de personas sanas. Es así como *E. coli* se ha estudiado en los últimos poco más de 100 años y se le ha considerado la forma de vida más libre y perfecta sobre la tierra.^{2,3}

E. COLI ENTEROPATÓGENA (EPEC)

Fue la primera cepa de *E. coli* que fue asociada causalmente con gastroenteritis y llamada ésta «diarrea del verano». Actualmente se sabe que representa un alto riesgo de contagio intrahospitalario y es causa de brotes nosocomiales en neonatos. La *E. coli* es la principal causa de diarrea en México y afecta, principalmente, a los ni-

ños menores de dos años. Tiene 15 serotipos que suelen identificarse en brotes de enteritis.

Una de las principales características de la infección por los colis es la diarrea acuosa, de diversos grados de severidad y es común que se acompañe de fiebre y vómito. Para la infección se necesita un inóculo grande de bacterias 109 UFC (unidades formadoras de colonias) y tiene un periodo de incubación de tres a 24 horas después de ser ingerida el inóculo. Se adhiere a la mucosa intestinal y produce aplanamiento de las vellosidades, con cambios inflamatorios, e induce una alteración histopatológica conocida como lesión adherencia/eliminación (A/E), que induce la degeneración de las microvellosidades y altera la morfología normal de la región apical del enterocito. El modelo patogénico se divide en tres fases: a) adherencia inicial, b) inyección de factores y transducción de señales, y c) contacto íntimo.³⁻⁵

Adherencia inicial. Es el proceso inicial en la patogénesis y en ella se distinguen dos fases, la primera implica la adherencia entre las bacterias y la segunda fase supone la adherencia de estas bacterias a las células del hospedero: lo que en la *E. coli* enteropatógena está estrechamente en relación con dos factores de virulencia: los «pelos formadores de penachos» (BF) y el flagelo.^{5,6}

Inyección de factores y transducción de señales. Una vez que la bacteria se adhiere, inyecta a la célula mediante un sistema secretor tipo III (SSTT), una serie de proteínas. La mayor parte de éstas se encuentran codificadas en el cromosoma de la *E. coli* enteropatógena: dentro de una «isla» de patogenicidad de 35kb, conocida como el locus de eliminación del enterocito (LEE).⁵

La isla de patogenicidad, al igual que en *EHEC* del LEE se encuentra organizada en cinco operones policistrónicos, estos operones conforman tres dominios de virulencia asociados con los siguientes genes: a) los operones LEE 1, LEE 2 y LEE 3 (genes de las proteínas del SSTT), forman un complejo de aguja (CA); b) en el LEE 4 los genes de las proteínas que son secretadas a través del SSTT, las que se conocen en forma colectiva como proteínas ESP (proteínas secretadas por *E. coli* enteropatógena); y c) en los operones LEE5 codifican para la adhesina bacteriana **intimina** y su receptor TIR porque es translocada por la misma bacteria por el SSTT, hacia el interior de la célula.⁵

Contacto íntimo y formación de pedestales. La última fase de la infección se caracteriza por la unión estrecha entre la bacteria y la célula hospedera y la formación de los pedestales de actina. Tras la unión del TIR con la intimina, se fosforila en el residuo 474, por una proteína de la familia Src-cinasa conocida como c-Fyn. La forma fosforilada del TIR «recluta» a la proteína

adaptadora Nck, la cual atrae y activa a otras proteínas reguladoras del citoesqueleto. Una vez activadas estas proteínas, atraen la polimerización de la actina hacia la zona donde está la TIR fosforilada, iniciando así la reorganización del citoesqueleto.⁵

Diarrea inducida por la EPEC. Principia por adherirse a la mucosa intestinal, por lo que produce aplanamiento de las vellosidades y lesiones tipo A/E y cambios inflamatorios. Se cree que el cambio en la configuración del enterocito reduce la enzimática y consecuentemente la hidrólisis y absorción de nutrientos en el intestino.

Algunos mutantes de EPEC con defectos en la adherencia íntima o en la formación de los pedestales, no afectan la resistencia eléctrica normal de las células. Por otra parte, la disminución de la resistencia eléctrica se ha vinculado con el incremento de Ca^{++} intracelular y la redistribución de las uniones estrechas intercelulares. Todos estos cambios en el gradiente electroquímico se incrementan por la disminución en la absorción intestinal y el incremento en la permeabilidad celular que sin duda son actores importantes en la patogénesis de la diarrea secretora.⁴

Tipos virulentos. En el cromosoma de todas las cepas de la EPEC hay una «isla» de patogenicidad conocida como LEE, pero sólo las más virulentas codifican el plásmido EAF. Estas peculiaridades genéticas se caracterizan por dos tipos virulentos: I y II: las cepas del tipo I, codifican para el plásmido de virulencia EAF, en tanto que las de menor virulencia, conocidas como tipo II, no codifican para el plásmido de virulencia EAF.⁵

Diagnóstico. Para identificar esta bacteria se cultiva la muestra de heces en medios selectivos y diferenciales para enterobacterias, como agar MacConkey o agar de eosina y azul de metileno y para la identificación de la EPEC se hace mediante la serotipificación y el ensayo de adherencia se hace en células HEp-2, las pruebas de tinción fluorescente para actina (FAS) y por técnicas de biología molecular para amplificar genes que codifican para las proteínas de virulencia.^{5,6}

ESCHERICHIA COLI ENTEROTOXIGÉNICA (ETEC)

De las *E. coli* asociadas con gastroenteritis la ETEC es, por su frecuencia, la segunda que causa esta enfermedad. Se expresa en dos formas clínicas, la primera de ellas se caracteriza por un episodio de diarrea acuosa, más que sanguinolenta, y la segunda semeja un episodio de cólera. En los países en vías de desarrollo, como el nuestro, es común que los niños tengan dos o tres episodios de diarrea por ETEC al año, los dos primeros años de vida; lo que representa en ellos cerca de la cuarta parte de las enfermedades diarreicas. Este ger-

men puede estar implicado en los eventos de la llamada «diarrea del viajero», que generalmente ocurre por la ingesta de agua y alimentos contaminados.

Los factores de virulencia implicados en la patogenicidad de ETEC son: 1) Los factores de colonización por las fimbrias: que permiten que *E. coli* se adhiera al intestino delgado proximal y resista la eliminación por la peristalsis (como mecanismo de defensa) y 2) La producción de una o dos toxinas secretogénicas conocidas como enterotoxinas LT y ST; ambas inducen una secreción de fluidos hacia el intestino, aunque su mecanismo de acción, su estructura en su inmunogenicidad sean diferentes. Hay una variante de toxina ST, que es denominada STh, la que también favorece secreción de líquidos al lumen. Los principales receptores de esta toxina se encuentran en las células epiteliales del intestino delgado y del colon; por lo que al unirse con el enterocito y de activar a la guanilato cilclasa, aumenta la concentración intracelular de guanosin monofosfato cíclico, lo que favorece el incremento en la secreción de cloro o la inhibición de la absorción de NaCl.^{3,4}

La toxina LT tiene 80% de secuencia identificada en la toxina del *V. cólera* y tienen el mismo receptor y la misma actividad enzimática. Esta toxina se une al gangliósido GMI que activa la adenilato cilclasa, por lo que aumenta la secreción de cloro e inhibe la absorción de NaCl.^{3,4} Las cepas de ETEC producen una toxina termolábil (LT) y una toxina termoestable (ST): ambas actúan aumentando la concentración de adenosina 5' (AMPc) y guanosina 5' monofosfato cíclico (GMPc), lo que provoca que las células de las criptas intestinales aumenten la secreción de agua y electrólitos y favorece la disminución en la absorción por las vellosidades: lo que explica la diarrea acuosa.⁶

ESCHERICHIA COLI ENTEROINVASIVA (EIEC)

Descrita por primera vez a principios de 1970, como una cepa invasora que causaba una diarrea disenteriforme; se encuentra de manera endémica en muchos de los países en desarrollo, con cierta similitud epidemiológica a la observada en la Shigelosis: con una frecuencia de 1 a 5% de los episodios de diarrea en la población.

En este germen es frecuente la transmisión de persona a persona pero los animales, especialmente los bovinos, son considerados el reservorio más importante y el origen de los brotes que anualmente ocurren en el mundo.

Los productos de origen animal se han asociado con la transmisión de esta bacteria, por la ingesta de alimentos contaminados: como carne mal cocida o manipulada sin cuidado alguno; también el agua o la leche suelen ser

el vehículo en la transmisión de esta bacteria en los seres humanos. El inóculo para causar infección es mayor que el requerido para que las salmonelas causen enfermedad. Es en sus características genéticas, bioquímicas y clínicas bastante cercana a la *Shigella*.^{6,7}

El mecanismo de patogenicidad son todos aquellos que intervienen en la invasividad de los gérmenes, en las enterobacterias se inician con la adherencia de la bacteria a las microvellosidades de la mucosa del intestino que en el caso de la *Shigella* corresponde al intestino grueso; después, la adhesión va seguida por la entrada a la célula infectada, donde se multiplica e invade las células vecinas. La destrucción de las células desencadena un proceso de inflamación y la aparición de la diarrea con moco y sangre (disentería), muy similar a la producida por la *Shigella*. La mayoría de pacientes manifiestan diarrea acuosa y sólo algunos tienen disentería: con evacuaciones con sangre, moco, dolor abdominal, pujo, tenesmo, fiebre alta y evidencia de toxicidad sistémica.⁷

Este serotipo puede producir toxinas similares a la toxina de la *Shigella* y se considera como agente causal de una entidad calificada como grave, en especial en los niños con colitis hemorrágica y del síndrome urémico hemolítico. El hecho de conocer que entre las *E. coli* patógenas con estas particularidades permite estar alerta a la investigación de brotes de enfermedad intestinal caracterizados por dolor abdominal severo y diarrea acuosa seguida por diarrea con sangre y que en un brote puede haber la asociación de casos esporádicos con el síndrome urémico hemolítico con la presencia de citotoxinas libres en la materia fecal. Los estudios epidemiológicos de brotes y casos esporádicos de infección por EIEC muestran que el amplio espectro de manifestaciones clínicas incluye desde la infección asintomática, la diarrea líquida, la diarrea con sangre y casos con complicaciones graves: con colitis hemorrágica, síndrome urémico hemolítico y púrpura trombótica trombocitopenica.^{7,9}

ESCHERICHIA COLI ENTEROHEMORRÁGICA (EHEC)

Esta cepa de *E. coli* llamó la atención en 1982: cuando ocurrió un brote en varios estados de EUA, caracterizados por episodios de diarrea por una cepa inusual de *E. coli* cuyo serotipo, una vez tipificado, fue 0157:H7; éste se había detectado ya como agente causal de diarrea. La transmisión de este coli suele ser ocasionado por la ingesta de carne de res mal cocida o contaminada, pero también se ha asociado al consumo de frutas y/o vegetales crudos, leche cruda, carnes procesadas o de caza, así como por tomar o nadar en aguas contaminadas. La transmisión de per-

sona a persona es un modo más de diseminación, y causa de brotes aislados en guarderías.¹⁰⁻¹²

La *E. coli* enterohemorrágico (EHEC) produce una o ambas citotoxinas que se denominan toxina *Shiga-LIKE* (SLT I y SLT II) y éstas son llamadas verotoxinas. Pero no todas las *E. coli* productoras de SLT producen diarrea acuosa. Y el *E. coli* 0157:H7 es el prototipo comúnmente asociado con síndrome urémico hemolítico (SUH): pues se adhiere a la capa de revestimiento de los enterocitos del colon lesionando el citoesqueleto y produciendo la lesión tipo A/E. Pero igual que con la EPEC la lesión que ocasiona está mediada por las proteínas íntimas de la membrana externa. La adhesión permite la producción directa de SLTs hacia la superficie del enterocito y la acción de estas toxinas da lugar a necrosis hemorrágica de las vellosidades, aun con poca o nula infiltración de PMN.¹⁰⁻¹²

En la patogénesis cabe mencionar que la presencia de enterohelisinas promueve la habilidad para utilizar la hemoglobina para la obtención de hierro indispensable para su crecimiento, sin embargo la importancia de enterohemólisis respecto a virulencia es aún poco clara.¹⁰⁻¹²

Las manifestaciones gastrointestinales se caracterizan por diarrea acuosa con intenso dolor abdominal, seguida por evacuaciones con rasgos de sangre o por colitis francamente hemorrágica. Es necesario hacer énfasis que estos pacientes no presentan fiebre.^{7,10-12}

Debido a que las cepas de EHEC 0157:H7 tiene como marcador fisiológico el sorbitol negativo, se recomienda el empleo de este marcador para la identificación de esta cepa de *E. coli*, con 100% de sensibilidad y más de 90% para su especificidad.⁹⁻¹²

ESCHERICHIA COLI ENTEROAGREGATIVA (EAEC)

Esta es la última cepa de *E. coli* diarreogénica que se ha identificado. Este *E. coli* tiene la particularidad de estar asociada a diarrea crónica. Generalmente afecta a niños menores de dos años, y en estudios de brotes se ha estimado que el periodo de incubación es de 40-50 horas y puede ser causa de diarrea persistente.^{7,8}

Este coli no secreta enterotoxinas LT o ST y se le ha llamado así, con base en un patrón de agregación en cultivo de células HEP-2. El mecanismo por el cual EAEC causa diarrea aún no se conoce.^{8,9}

Esta *E. coli* se distingue por su particular patrón de adherencia y porque no es invasora, pues carece de toxina de adherencia y de toxina *Shiga* (Stx) LT y ST. Se ha descrito que contiene dos fimbrias de adherencia agregativa que están codificadas en plásmidos, pero esto se ha encontrado en pocos casos. También se ha asociado a

factores de virulencia que incluyen adhesión de fimbrias, y la secreción de toxinas llamadas EASTI y 108-KDA.^{7,8}

AISLAMIENTO, IDENTIFICACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE *E. COLI* PATÓGENA

En el aislamiento, identificación y caracterización de cepas de *E. coli* se aplican procedimientos usuales, tanto *in vivo* como métodos propios de la biología molecular. Los primeros comprenden el aislamiento de la bacteria, de una muestra de materia fecal o de hisopo rectal y una vez sembrado el inóculo, con la punta del hisopo, en la superficie de una placa de agar MacConkey o de otro medio selectivo de cultivo, empleando una asa de níromel, se continúa sembrando por estrías cruzadas para después incubar la caja a 37 °C durante 18 a 24 horas. Despues se seleccionan entre 5 a 10 colonias típicas de *E. coli* lactosa positivas.¹³

La identificación se hace mediante pruebas bioquímicas en tubo como TSI, LIA, MIO, citrato, sorbitol, mucato, urea, rojo de metilo, Voges Proskauer, malonato y caldo manitol-rojo de fenol y simultáneamente se siembra la cepa en tubos de agar base sangre (BAB), sin sangre para después hacer la serología.¹³

Cuando se sospecha la presencia de EHEC, esto se confirma empleando agar MacConkey con 1% de sorbitol (SMAC), en lugar de lactosa; luego se seleccionan de tres a diez colonias sorbitol negativo, las que son incoloras y permiten sospechar ser 0157:H7, este agar se debe considerar sólo como medio de selección y nunca como la forma definitiva de identificación, ya que no todas las cepas sorbitol negativo son *E. coli* 0157:H7 y hay cuatro de SUH producidos por cepas no 0157:H7, que son sorbitol positivo.^{13,14}

La caracterización y clasificación de las cepas patógenas de *E. coli* se hacen con procedimientos propios de la biología molecular que son los procedimientos más recientes, como es el uso de sondas para la hibridación en fase sólida y el «colony blot». Cabe mencionar que las sondas son fragmentos pequeños de DNA que tienen parte de los genes que codifican para algún factor de virulencia y pueden estar marcadas radiactivamente con P o ser no radiactivas usando biotina o digoxigenina, o bien se usan en ensayos sensibles y específicos en la identificación de ser cepas patógenas de interés clínico. También, actualmente hay para identificar *E. coli*, sondas dirigidas a reconocer la toxina termolábil (LT) y termoestable (ST) del grupo ETEC, así como para el locus asociado con invasividad (ial) de EIEC y para enterohemolisina de (hlyA) de EHEC, entre otros factores de patogenicidad característicos de las bacterias.¹³

El colony blot es la transferencia de DNA de una colonia de bacterias a una fase sólida, lo que puede hacerse con nylon, papel filtro o nitrocelulosa, para después hacer la hibridación. Para esto las colonias puras aisladas de los pacientes con diarrea, se inoculan directamente, en forma ordenada, sobre una placa de agar Luria y se incuban por 4 horas a 37 °C. Despues se coloca la membrana de nylon sobre la superficie de la placa con las colonias en crecimiento y se incuba toda la noche. Las bacterias se rompen sobre la membrana y el DNA se desnaturaliza al colocar en una solución de hidróxido de sodio para después fijarle el DNA.⁷ Otro método consiste en la reacción de polimerización en cadena (PCR), una hibridación en fase líquida, donde ésta se hace entre el ADN «blanco» de la muestra y el iniciador: que es una secuencia conocida de un fragmento específico del gen involucrado en la patogenicidad de las cepas de *E. coli*. La cepa se siembra por estría y se incuba durante 24 horas, a continuación se resuspenden cinco colonias de bacterias en 0.2 mL de agua y se somete a ebullición para desnaturalizar el DNA. De la suspensión se toma una alícuota para el tubo donde se hace la PCR. Los reactivos necesarios para la PCR de cada muestra son adenina, timina, citosina, guanina, MgCl₂, iniciadores y enzima Taq polimerasa.¹³

En las últimas décadas, como se ha hecho mención, se han documentado cambios respecto a las descripciones de esta bacteria, que ha permitido conocer la notable versatilidad y la capacidad patógena de esta bacteria en los seres humanos y sobre todo en niños. Se han descrito los factores de patogenicidad y de virulencia que inciden adversamente en las células eucarióticas, incluyendo la síntesis de proteínas, la división celular, la secreción de iones y la transcripción, todos éstos codificados por una amplia variedad de elementos móviles genéticos, como plásmidos, bacteriófagos, transposones e islas de patogenicidad, independientemente de la producción de bacteriocinas,^{14,15} con una plasticidad genómica¹⁶⁻²⁰ que complica los esfuerzos para categorizar los subgrupos relacionados con los tipos patológicos ya mencionados. La mayoría de las cepas de *E. coli* patogénicas, permanecen de manera extracelular, pero algunas se comportan como patógenos intracelulares verdaderos, capaces de invadir y replicarse dentro de las células epiteliales y los macrófagos. Los factores específicos de adherencia les permiten colonizar sitios en los que *E. coli* normalmente no habita;²¹ lo que representa la posibilidad de nuevos caminos para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones causadas por los *E. coli*.²¹

TRATAMIENTO

Una vez que se sabe que la infección es por *E. coli*, la decisión de iniciar el tratamiento con un antibiótico depende de varios factores, como: las características clínicas del paciente y la severidad de la diarrea; también el conocimiento de los patrones de sensibilidad y resistencia a los antibióticos en la región, y origen comunitario o nosocomial de la diarrea: considerando siempre los programas interinstitucionales de IRA/EDA (infección respiratoria aguda/enfermedad diarreica aguda) vigentes.^{3,4}

Los antibióticos usados en el *E. coli* muestran como respuesta una buena sensibilidad y son: las aminopenicilinas (amoxicilina, ampicilina), trimetoprim con sulfametoazol, cefalosporinas de segunda, tercera y cuarta generación, carbapenémicos, quinolonas, cuya selección depende de las condiciones clínicas y los patrones de sensibilidad de la región donde se haga uso de éstos.^{3,4}

Referencias

- Coria LJS, Villalpando CS. Aspectos microbiológicos y epidemiológicos para el uso racional de antibióticos en niños con gastroenteritis bacteriana aguda. *Rev Mex Pediatr* 2001; 68: 200-15.
- Brooks WF, Batel JS. *Microbiología médica*. El Manual Moderno 1996: 249-57.
- Ramírez SJ, Contreras FG, Gómez EMC. La fase estacionaria en la bacteria *Escherichia coli*. *Revista Latinoamericana de Microbiología* 2005; 47: 92-101.
- Fernández FR, Rodríguez PC, Rodríguez RI, Gómez MF. *Escherichia coli* como causa de diarrea infantil. *Rev Cubana Pediatr* 2003; 75: 1-8.
- Vidal JE, Cañizález RA, Gutiérrez JJ, Navarro GF. Patogénesis molecular, epidemiología y diagnóstico de *Escherichia coli* enteropatógena. *Salud Pública Méx* 2007; 49: 379-86.
- Paniagua GL, Monroy PE, Vaca PS. Fenotipos de resistencia a antibióticos en cepas de *Escherichia coli*. Diarreogénicas detectadas en infantes mediante reacción de cadena de la polimerasa multiplex. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2007; 70: 158-67.
- Ochoa WT. *Diarrea producida por Escherichia coli*. Instituto de Medicina Tropical, Universidad Peruana. 2005; 47: 140-59.
- Rodríguez AG. *Principales características y diagnósticos de los grupos patógenos de Escherichia coli*. Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica 2002: 464-74.
- Margal N, Domínguez A, Prats G, Salieras L. *Escherichia coli* enterohemorrágica. *Rev Esp Salud Pública* 1997; 71: 437-43.
- Prats G, Frías C, Margal N, Llobet T, Elcuaz R, Canut A et al. Colitis hemorrágica por *Escherichia coli* verotoxigénica en 9 casos. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1996; 14: 7-15.
- Rivero MA, Padola NL, Etcheverría AI, Parma AE. *Escherichia coli* enterohemorrágica y síndrome urémico en Argentina. *Revista de Medicina Argentina* 2004; 64: 352-56.
- Cortés OL, Rodríguez RA, Moreno EE, Tenorio LM, Torres MB. Brote causado por *Escherichia coli* en Chalco, México. *Salud Pública Méx* 2002; 44: 297-302.
- Arias BI, Huguet TJ. Detección molecular de toxinas termoestable y termolábil de *Escherichia coli* mediante hibridación. *Rev Peru Méd Exp Salud Pública* 2002; 19: 193-96.
- Riley MA, Gordon DM. The ecological role of bacteriocins in bacterial competition. *Trends in Microbiology* 1999; 7(3): 129-32.
- Baba T, Schneewind O. Instruments of microbial warfare: bacteriocin synthesis, toxicity and immunity. *Trends in Microbiology* 1998; 6: 66-71.
- Nataro JP, Kaber JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev* 1998; 14: 201.
- Gentschev I, Dietrich G, Goebel W. The *E. coli* hemolysin secretion system and its use in vaccine development. *Trends in Microbiology* 2002; 10: 39-45.
- Mazli M, Jason E, Gestwicki EM, Lake LL, Kiessling AJ. Motility and chemotaxis of filamentous cells of *Escherichia coli*. *Journal of Bacteriology* 2000; 4337-42.
- DeVinney R, Puente JL, Gauthier A, Goosney DFD. Enterohemorrhagic and enteropathogenic *Escherichia coli* use a different Tir-based mechanism for pedestal formation. *Molecular Microbiology* 2001; 1445-58.
- Amans S, Albur PB, Schneir C, Cornick N. Mechanical transmission of enterotoxigenic *Escherichia coli* to weaned pigs by people, and biosecurity procedures that prevented such transmission. *J Swine Health Prod* 2003; (11): 61-7.
- Martínez LI, Palma OH, García ZC, Arenas HM, Martínez PC. Reguladores globales de la transcripción: Control maestro de la patogenicidad en *E. coli* diarreogénica. En: Rocha GM, Lozano ZP, Martínez LI. *Mecanismos de patogenicidad e interacción parásito-Hospedero II*. Primera edición 2006, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, 45-62.

Correspondencia:

Dr. José Fernando Huerta Romano,
Av. Coyocán y Félix Cuevas, 5º Piso, 4^a sección,
Col. Del Valle, Delegación Benito Juárez,
México D.F. México.
Tel. 52 00 50 03, Ext. 14328.
Cel. 04455 27278618.
E-mail: jhuerta_romano@hotmail.com