
GAZETA MICROBIOLÓGICA

BOLETÍN INFORMATIVO SOBRE MICROBIOLOGÍA
CENTRO DE ANÁLISIS CLÍNICA ROTGER

Número 17

Junio 2011

Escherichia coli enterohemorrágico

Escherichia coli

Su nombre de género hace honor al microbiólogo alemán Theodore Escherich que estudió la flora fecal de los recién nacidos y describió la bacteria en 1885. Es un bacilo gramnegativo que se caracteriza por la capacidad de la mayoría de las cepas para fermentar la lactosa y para producir indol a partir de triptófano, además la mayoría de las cepas son móviles.

E. coli reside sin causar daño alguno, en la mayor parte de los casos, en la luz del colon y es difícil que provoque enfermedad en individuos sanos. Las diferencias entre una cepa de *E. coli* no patogénica, como la cepa K-12, y una cepa patógena son múltiples pero las principales son la capacidad de adherirse al epitelio mediante adhesinas fimbriales, la producción de toxinas y la presencia de canales para el transporte de hierro y proteínas. Estos factores de virulencia se hayan codificados en bacteriófagos, plásmidos o fragmentos del cromosoma con mucha capacidad de pasar de una bacteria a otra.

E. coli enterohemorrágico (ECEH) y otras cepas productoras de toxinas Shiga

Las toxinas Shiga o verotoxinas son toxinas codificadas por bacteriófagos que alteran la síntesis de proteínas ribosómicas, lo que provoca la muerte de la célula huésped.

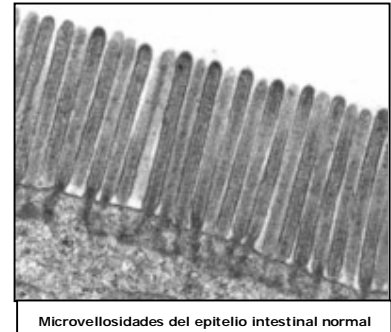
Las cepas de *E. coli* que producen toxinas Shiga (ECTS) pueden causar un amplio abanico de enfermedades como diarrea acuosa, diarrea sanguinolenta, colitis hemorrágica, síndrome hemolítico urémico (SHU) y muerte. Un grupo de cepas de ECTS poseen además la capacidad de fijarse a las células intestinales y borrar sus microvellosidades. Esta capacidad de fijación se debe a una alteración en su genoma, una "isla de patogeneidad", de 41 genes llamado *locus de borramiento de enterocitos* (LEE). Esta zona LEE del genoma codifica la formación de una serie de proteínas. Entre ellas hay dos especialmente importantes:

- *intimina*: es un factor de virulencia que sobresale a la superficie de la bacteria.
- *Tir (receptor de intimina translocado)*, que actúa de forma muy particular. La bacteria crea un puente hasta la célula intestinal y le inyecta el *Tir*. El *Tir* se desplaza por la célula intestinal hasta insertarse en la pared celular, donde se comporta como receptor para la *intimina* de la pared bacteriana. Por lo tanto el *E. coli* lleva su propio receptor, lo inyecta en el interior de la célula huésped, se une a él y lo utiliza para modificar la arquitectura de la célula huésped intestinal: borramiento de las microvellosidades de las células epiteliales intestinales y formación de una "copa" o pedestal en el que se fija la bacteria.

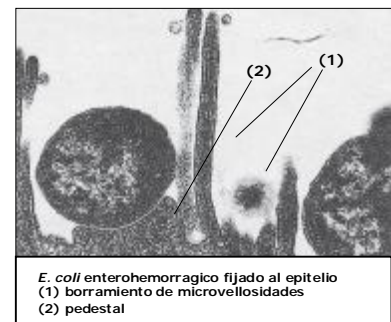
Estas cepas productoras de toxinas Shiga y poseedoras de la isla de patogeneidad LEE en su genoma se denominan *E. coli* enterohemorrágico (ECEH).

Las cepas de ECEH, sobre todo las del serotipo O157:H7 son las responsables de los mayores brotes de infección, y de los más graves.

Reservorio de ECEH: es el tracto gastrointestinal de ganado herbívoro joven, sobre todo vacuno. Pero estas cepas pueden vivir prolongados periodos de tiempo en el medio ambiente y pueden proliferar en diferentes vegetales y otros alimentos y bebidas. La mayoría de brotes se han relacionado con carne picada poco cocinada (hamburguesas), pero también han aparecido casos relacionados con contaminación de zumos, sidra, agua potable, de aguas de recreo, de contacto con animales... La transmisión persona a persona es poco frecuente pero posible si no se guardan medidas de higiene adecuadas.



Microvellosidades del epitelio intestinal normal



E. coli enterohemorrágico fijado al epitelio
(1) borramiento de microvellosidades
(2) pedestal

La dosis necesaria para adquirir la enfermedad es muy baja, unas 100 bacterias, lo cual facilita la transmisión de la enfermedad.

Clínica de la infección: se inicia con dolor cólico intestinal severo y diarrea acuosa y sanguinolenta generalmente sin fiebre o sólo con febrícula. Un 10-15% de los pacientes que sufren un brote de infección por ECEH pueden desarrollar un síndrome hemolítico urémico.

Síndrome hemolítico urémico. Es una anemia hemolítica microangiopática que se caracteriza por la aparición de esquistocitos, trombocitopenia y aumento de urea. El principal órgano diana es el riñón, pero también puede afectar a cualquier órgano originando cuadros isquémicos por trombosis capilar y de pequeños vasos: accidentes cerebrovasculares, ceguera, isquemia intestinal...

El riesgo de muerte, debida a insuficiencia renal, es de un 12%. El 25% de los que sobreviven tendrán secuelas renales como hipertensión, proteinuria o insuficiencia renal.

Tratamiento

El tratamiento de la infección por *E. coli* enterohemorrágico (ECEH) es de soporte. La utilización de antibióticos es un tema controvertido ya que, al parecer, su uso provoca un estrés en las bacterias que reaccionan liberando grandes cantidades de toxina de Shiga. Hay estudios que informan de aumento de casos de Síndrome Hemolítico Urémico en niños tratados con antibióticos.

Diagnóstico

Se debe sospechar una infección por ECEH en cualquier enfermo con diarrea extremadamente sanguinolenta, sobre todo si tiene, además calambres y dolor abdominal severo. El diagnóstico precoz es muy importante para reconocer los brotes y actuar para reducir su extensión.

Existe un medio de cultivo (agar MacConkey-sorbitol) que permite hacer una identificación presuntiva de ECEH O157:H7, ya que estas cepas fermentan el sorbitol formando unas colonias blancas características. No es un medio que se use de rutina. Además las cepas de ECEH no O157:H7 no crecen en este medio.

Actualmente hay pruebas de PCR para detectar los genes codificadores de las toxinas.

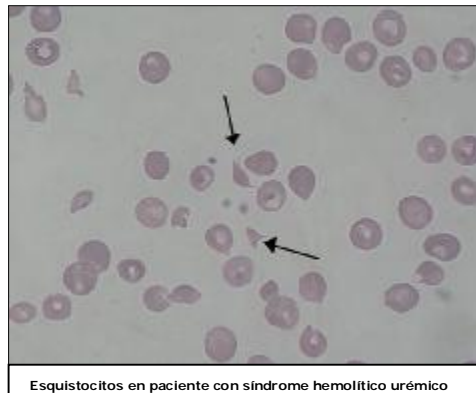
Brote de infección por *E. coli* enterohemorrágico O104:H4 en Europa.

Es un serotipo menos habitual que O157:H7 pero se comporta de forma similar.

El 24 de Mayo falleció en Hamburgo una mujer de 83 años debido a una infección por *E. coli* enterohemorrágico. Al día siguiente fallecía la segunda víctima y el 26/05 ya se acusaba a pepinos de origen español como la fuente de la infección.

Desde entonces han resultado afectadas más de 3.000 personas y han fallecido más de 30, sin que el origen de la contaminación se haya establecido con seguridad. Tras los pepinos, las sospechas cayeron en las hamburguesas, y finalmente en una partida de brotes de soja. Es posible que el origen de la infección nunca se conozca con certeza.

Como en el resto de las infecciones gastrointestinales, lo más importante es la prevención.



Esquistocitos en paciente con síndrome hemolítico urémico

INFORMACION DEL MINISTERIO DE SANIDAD SOBRE EL BROTE DE *E. coli* EN ALEMANIA

- Durante este brote no hay ningún ciudadano que se haya infectado de *E. coli* entero-hemorrágica en España.
- Los ciudadanos pueden consumir alimentos en España con plena seguridad y garantía.
- La mejor prevención es una buena higiene:
 - Lavarse las manos correctamente antes de preparar, servir o comer alimentos.
 - Cualquier persona con diarrea/vómito debe abstenerse de manipular alimentos.
 - Todas las frutas y verduras deben ser lavadas cuidadosamente, sobre todo las que no se van a cocinar
 - Pelar los tubérculos y las frutas con piel.
 - La cocción completa de verduras y carne destruye las bacterias.
 - Lavarse las manos después de manipular las verduras frescas o la carne cruda.
 - Lavarse las manos después del contacto con animales domésticos o de granja.
 - Lavarse las manos después de ir al baño o de cambiar pañales.
- La transmisión de persona a persona es muy poco habitual. Solo puede darse cuando hay un contacto con heces (o con cualquier elemento que a su vez haya estado en contacto con las heces) y esta contaminación penetra en el cuerpo vía oral, generalmente por no haber guardado una higiene correcta.

Mikel Ruiz Veramendi

Médico especialista en Microbiología y Parasitología