



Revista MVZ Córdoba

ISSN: 0122-0268

editormvzcordoba@gmail.com

Universidad de Córdoba

Colombia

Mattar, Salim; Visbal, Jorge; Arrieta, Germán
E.coli 0157:h7 enterohemorrágico: un agente etiológico de diarrea en Colombia subestimado. parte ii
Revista MVZ Córdoba, vol. 6, núm. 2, 2001, pp. 81-86
Universidad de Córdoba
Montería, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=69360202>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

E.coli O157:H7 ENTEROHEMORRÁGICO: UN AGENTE ETIOLÓGICO DE DIARREA EN COLOMBIA SUBESTIMADO. PARTE II

*Salim Mattar, Jorge Visbal S. †, Germán Arrieta

Universidad de Córdoba, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Instituto de Investigaciones Biológicas del Trópico. *Correspondencia: smattar@escarsa.net.co - A.A. 354, Montería, Colombia

Epidemiología

La infección fue reportada por primera vez en EE.UU., el brote de Colitis Hemorrágica y fue producido por un ECEH del serotipo O157:H7 no fermentador de sorbitol. Desde entonces ha sido responsable de al menos 26 brotes epidémicos de CH, los cuales tuvieron lugar en su mayoría en EE.UU., Canadá y Gran Bretaña (Acheson 1996).

El primer brote confirmado de *E.coli* O157 verotoxigénico ocurrió en 1983. El más grave de todos ocurrió en 1985 en una residencia de la tercera edad en Ontario (Canadá) y en él se vieron afectados 55 de los 169 residentes y 18 de los 137 empleados del centro, murieron 19 personas (Bell 1994). Otro de los brotes afectó a un grupo de estudiantes canadienses que al visitar una granja consumieron leche fresca recién ordeñada (Bell et al 1994). Entre 1986 y 1988 se realizó un estudio epidemiológico en niños para definir el rasgo distintivo del SUH en pacientes en que *E.coli* O157:H7 fue aislado en materia fecal; en una población de estudio de 226 niños; 60 de ellos desarrollaron HUS en 1986; 86 en 1987 y 80 en 1988, la edad promedio de los niños fue de 2.75 años y el 72% fueron menores de 5 años. El análisis mostró un alto estatus socio-económico entre los niños con SUH como se ha observado también en Argentina. Se ha propuesto como hipótesis que los niños con bajo estrato socio-económico puedan estar protegidos por una temprana exposición a *E.coli* verotoxigénica y desarrollan inmunidad antes que se presenten efectos sistémicos de las verotoxinas.

En 1988, se reportó el primer brote en una comunidad del Reino Unido, 24 personas fueron afectadas,

el brote los vegetales fueron asociados al curso de la infección.

Entre 1987 y 1991 en población es de más de 7.5 millones en Alberta (Canadá) y Escocia, se establecieron 1773 casos de infección por *E.coli* O157 verotoxigénica; 115 casos de HUS y 24 muertes, el consumo de carne fue la fuente más comúnmente implicada 66% (Rowe et al 1991, Rodríguez et al 1995).

Se sugiere que el ganado es un importante reservorio del patógeno y que el incremento de las infecciones de *E.coli* O157:H7 durante los años pasados, lleva a que una infección epizootica puede estar ocurriendo en los reservorios animales.

En 1993 se presentó un brote en Sheffield (Inglaterra) en el cual tres niños sufrieron SUH después de haber bebido leche no pasteurizada y en este mismo año se aislaron en Gran Bretaña cepas de *E.coli* O157 de leche cruda, carne cruda y vacas lecheras. (Thomas et al 1996).

Aislamientos ocasionales de *E.coli* O157:H7 se han reportado en brotes en Bélgica, Italia, Israel y Africa meridional (Brote de agua que afectó a cientos de personas en octubre de 1992).

En Colombia un estudio reveló una incidencia de *E.coli* O157:H7 en bovinos sanos de 6.5%; la alta incidencia encontrada en bovinos indica que el ganado sano es un reservorio importante, este hecho indica la necesidad de potenciar medidas higiénicas en los sitios de sacrificio de los animales y asimismo la implementación de programas educacionales respecto

al proceso de cocción de las carnes; esencialmente en el área de mayor prevalencia del patógeno (Máttar 1998).

En pacientes pediátricos con EDA originarios de Bogotá la incidencia fue alta (10.5%); esto constituye un llamado de alerta para los médicos pediatras en el país respecto a la importancia de asociar diarreas sanguinolentas incluso no sanguinolentas con infección por *E.coli* O157:H7 (Máttar 1996).

La tasa de prevalencia de 4.7% encontrada en un estudio en Colombia, (Máttar 1996) en pacientes pediátricos de *E.coli* O157:H7, aunque es aparentemente baja, esta entre los límites de otros estudios realizados en España, Argentina, Chile, Canadá, Tailandia y Bélgica. La tasa de prevalencia en los grupos control es alta con un 3.53% lo que significa también un control sobre la población asintomática, especialmente a nivel de estudios microbiológicos de alimentos y ganado bovino que transmiten *E.coli* O157:H7.

La infección por *E.coli* O157:H7 ocurre en todos los grupos de edades, pero la incidencia más alta se presenta en niños menores de cinco años, los cuales presenta las más altas proporciones de morbi-mortalidad. Se estima que de 0,6-2.4% de todos los casos de diarrea y de 15-36% de todos los casos de diarrea sanguinolenta o CH se asocian con *E.coli* O157:H7 (Isaacson et al 1993).

Los datos de incidencia en diferentes países probablemente subestiman la verdadera incidencia de la infección, porque muchos aspectos pueden afectar los estudios: El uso de antibióticos anterior del cultivo de heces, la identificación correcta del microorganismo en el laboratorio y el reporte de resultados a las agencias oficiales de salud pública (Isaacson et al 1993).

Transmisión

El ganado lechero especialmente los animales jóvenes han sido implicados como reservorio de *E.coli* O157:H7, con carne poco cocida y leche cruda, como los mayores vehículos de infección por comidas (Chapman et al 1993). Cambios en el manejo de las granjas han propiciado la creación de un ambiente en el cual puede persistir *E.coli* O157:H7; entre estos cambios se incluye la irrigación de los pastos con estiércol, uso de ionóforos y prácticas nutricionales

como forraje de grano; los cuales colaboran a la persistencia de *E.coli* como causante de enfermedad en humanos (Schacehter et al 1994).

Estudios en ganado bovino revelan que *E.coli* O157:H7 es transportado en el tracto gastrointestinal, más frecuentemente en terneros y en novillos que en ganado adulto; el microorganismo presente en el intestino del ganado contamina inicialmente la carne por contacto con las heces durante el sacrificio y la subsiguiente exposición a la bacteria en los productos cárnicos (Schacehter et al 1994). En los cuartos fríos el número de *E.coli* O157:H7 en la carne permanece virtualmente constante, sin embargo la bacteria puede multiplicarse muy lentamente a temperaturas bajas como 25°F; si la carne infectada no es fuertemente cocida a 155 ó 160°F el microorganismo permanece viable e infeccioso (Schacehter et al 1994). Si en un corte de carne está presente el microorganismo el hecho de que ésta sea molida y condimentada como sucede con las hamburguesas incrementa el riesgo de proliferación del microorganismo en éstos productos (Whillshaw et al 1994). Se ha comprobado en algunos estudios, en donde se estima el número de *E.coli* O157:H7 en menos de dos microorganismos por 25g de muestra, indicando que la dosis infectante puede ser tan baja como 10 microorganismos. (Sherman et al 1991).

E.coli O157:H7 puede sobrevivir en heces de bovino por un período largo y mantener la habilidad para producir toxinas; a 37°C sobrevivió por 42 - 49 días, a 22°C por 49 - 52 días y a 45°C por 63 - 70 días a pesar que el porcentaje de humedad sea bajo; esto permite concluir que las heces de bovino son un vehículo potencial de transmisión de *E.coli* O157:H7 para ganado, alimentos y el ambiente. Si se fertiliza el suelo con abono contaminado con *E.coli* O157:H7 el consumo de lechuga y otros vegetales facilitaría la transmisión del microorganismo como se reportó en un brote asociado a este tipo de alimentos (Wang 1996).

En 1996 el departamento de agricultura y salud animal en USA reveló en un estudio realizado en heces de ganado en 14 estados mostrando que el 22% de los controles de ganado y el 50% de casos de ganado fueron positivos para *E.coli* O157:H7; las poblaciones de *E.coli* O157:H7 tuvieron un rango entre 10² - 10⁵ CFU/g de heces que fueron detectadas en los terneros positivos; la presencia del microorganismo en las heces genera la reinfección del ganado y la contaminación del ambiente (Wang et al 1996).

La transmisión persona-persona que se ha encontrado en diversos estudios es baja, pero el riesgo de esta vía está latente; la transmisión persona-persona ocurre vía fecal-oral, afectando primordialmente a guarderías infantiles y hogares geriátricos.

Diagnóstico

La más fuerte evidencia de infección es la presencia del microorganismo en el cultivo de materia fecal, pero el diagnóstico solo puede ser soportado por la presencia de SLT o el incremento en suero de los títulos de Ac anti SLT (Bell et al 1994).

E. coli O157:H7 se aísla en agar MacConkey sorbitol, como sorbitol negativo, de una identificación las colonias aparecen y después se realiza bioquímica una serotipificación O157 y H7 o una determinación de la presencia de SLT. Sin embargo, se presentan limitaciones porque después de 6 días de la aparición de la enfermedad la tasa de aislamiento disminuye; también es importante tener en cuenta la presencia de cepas de *E. coli* O157 fermentadoras de sorbitol reportadas como causa de enfermedad y el hecho que microorganismos como *E. hermannii* (presente en alimentos como leche y carne cruda) es no fermentador de sorbitol y puede aglutinar con antisuero para el serotipo O157, pero se diferencia por la fermentación de celobiosa, por tanto es importante evaluar esta propiedad en los microorganismos aislados de los alimentos (Tarr 1995).

La enfermedad esporádica debida a las EHEC no se diagnostica tan fácilmente se asocian con una diarrea hemorrágica y si el empleo del agar MacConkey sorbitol se limita a los casos clásicos, puede subestimarse la prevalencia del serotipo O157:H7 (Tarr 1995).

Las pruebas de aglutinación para antígenos H y O son eficientes, sin embargo, las colonias deberían ser confirmadas usando inmunofluorescencia directa o por aglutinación en tubo.

La detección de las toxinas puede hacerse por ensayos de cultivos de tejidos en células Hela o Vero a partir de filtrados fecales, la toxina fecal libre permanece medible hasta por 4 - 5 semanas y se reporta más sensible que el cultivo del microorganismo. Otros métodos para detectar toxinas incluyen pruebas genéticas, hibridización de DNA, ELISA; PCR.

De otro lado, el riesgo de desarrollar SUH depende de si el germen en este caso *E. coli* O157:H7, está en capacidad de producir verotoxina o no, de ahí que el solo aislamiento en el cultivo puede no ser suficiente. En ese sentido (Thomas et al 1996) demostraron que la presencia de la enzima glucoronidasa sobre el sustrato MUG es indicio que las cepas de *E. coli* sorbitol-negativo carecen de verotoxinas (Thomas et al 1996).

A pesar que se considera el análisis toxigénico y la prueba MUG importantes, es evidente que el empleo del agar MacConkey-sorbitol y el antisuero demostró en nuestro estudio en Bogotá su gran utilidad e importancia (Máttar 1996) en la vigilancia epidemiológica de la EDA y especialmente en el diagnóstico etiológico que en últimas es la esencia de la epidemiología básica. Actualmente existen en el mercado pruebas de inmunoensayo para la detección de verotoxinas VT1 y VT2 con una buena sensibilidad (Oxoid, Basinstoke. U.K)

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la infección por *E. coli* O157:H7 sino terapia de soporte y manejo de complicaciones como la anemia y la falla renal que puede requerir de diálisis por el desarrollo de la insuficiencia renal (Bitzan y Karch 1992).

La recuperación en general es completa, si bien pueden producirse secuelas significativas en algunos pacientes incluyendo insuficiencia renal crónica que lleva a la necesidad de un transplante (Su Ch 1995). En general los agentes antimicrobianos no han mostrado que modifiquen la enfermedad; algunos reportes sugieren que el uso de antibióticos mas bien constituye un factor de riesgo para la infección, incrementando la mortalidad porque elimina la flora normal competitiva incrementando el sobrecrecimiento de *E. coli* O157:H7 y porque la lisis o el daño letal al microorganismo infectante tiene como consecuencia la liberación de SLT (Kim 1994).

La mayoría de aislamientos de *E. coli* O157:H7 muestran sensibilidad a carbenicilina, cefalotin, cloranfenicol, gentamicina, kanamicina, ácido nalidixico, norfloxacin, sulfisoxole, tetraciclina, ticarcilina, trobramicina, trimetropim y trimetropim sulfa. La alta sensibilidad de las cepas de *E. coli* O157:H7 a la ciprofloxacina, permite colocarla como una alternativa en el tratamiento contra la infección por *E. coli* O157:H7.

Muchos aislamientos muestran ser resistentes a ampicilina, eritromicina, metronidazol, vancomicina y otros han reportado resistencia a tetraciclina, estreptomina y sulfisoxazole (Kim 1994).

La práctica de dar niveles subterapéuticos de antibióticos al ganado bovino podría promover la resistencia antimicrobiana en la flora fecal del animal y ésta presión selectiva incrementaría la resistencia en los humanos que actualmente se reporta (Chapman et al 1993).

La mitomicina C, compleja droga usada en el tratamiento contra el cáncer, puede causar secundariamente SUH; los cultivos de células en estudio sugieren que la mitomicina C estimula la fago inducción en *E.coli* O157:H7 incrementando la expresión de genes productores de toxina SLT desencadenantes de SUH (Ashkenazi 1989, Patrick et al 2000).

La administración de agentes antidiarréicos, antimotilidad o narcóticos como el bismuto y los salicilatos en pacientes con infección por *E.coli* O157:H7 aunque disminuyen las molestias intestinales, retardan la eliminación del patógeno incrementando la absorción de la toxina y constituyendo un factor de riesgo para el desarrollo de HUS (Belongia et al 1991, MacDonald et al 1996).

Bloqueadores de canales de calcio como el verapamilo, han mostrado inhibir *in vitro* la toxicidad de la toxina Shiga y prevenir la entrada celular de SLT I, con esto se tendría un potencial terapéutico para la infección por *E.coli* O157:H7 pero esto es sólo en teoría porque aún no se ha estudiado su aplicación a nivel clínico práctico (Marjut et al 2001).

Los pacientes con infección por *E.coli* O157:H7 presentan un controvertido y polémico caso para la terapia antibiótica porque aunque el microorganismo es susceptible a una gran variedad de antibióticos. El tratamiento antimicrobiano no se recomienda porque se ha visto en muchos casos que no modifica el curso de la infección sino que más bien elimina la flora normal competitiva incrementando el sobrecrecimiento de *E.coli* O157:H7 y generando daño letal al microorganismo infectante que libera las verotoxinas (Su Ch 1995, Prado et al 1995, Prats et al 1996).

Los resultados de resistencia y sensibilidad a los antibióticos son un instrumento de gran utilidad a nivel epidemiológico, ya que permiten disminuir las tasas de resistencia microbiana y permiten dar un mejor manejo de los antibióticos en la terapia de los pacientes; sin embargo, algunos reportes sugieren que el uso de antibióticos no modifican la enfermedad producida por *E.coli* O157:H7 (Kim et al 1994, Zhao et al 1995, Cockeill et al 1996).

Prevención

Medidas educacionales y preventivas por los servicios de salud pública, seguimiento de rutina para el microorganismo en heces sanguinolentas o no sanguinolentas, sistemas más activos de vigilancia, para un reporte e identificación rápida. Educar respecto al riesgo de consumir carnes poco cocidas y leche no pasteurizada y de las técnicas de manejo y cocción de las carnes. Otras medidas incluyen prácticas higiénicas sobre todo en instituciones donde hay alto riesgo de transmisión persona a persona.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acheson D, Keusch G. Which Shiga toxin-producing types of *E. coli* are important. *ASM-News* 1996; 62:302-306.
2. Ashkenazi S; Cleary T. Rapid method to detect Shiga toxin and shiga-like toxin based on binding to globotriosyl ceramide (6b3) their natural receptor. *J Clin Microbiol* 1989; 27:1145-1150.
3. Bell B; Goldoft M, Griffin P; Davis M; Gordon D; Tarr P; Bartleson C; Lewis J; Barrett T; Wells T; Baron R; Kobayashi J.A. Multistate outbreak of *E. coli* O157:H7- associated bloody diarrhea y hemolytic uremic syndrome from hamburgers. *JAMA*. 1994; 272:1347-1353.
4. Belongia E; McDonald K; Parham G. An outbreak of *E. coli* O157: H7 colitis associated with consumption of pre-cooked meat patties. *J Infect Dis* 1991; 164:338-343.
5. Bitzan M, Karch H. Indirect hemagglutination assay for diagnosis of *Escherichia coli* O157 infections in patients with Hemolytic-Uremic Syndrome. *J Clin Microbiol* 1992; 30:1174-1178.
6. Chapman P. A; Siddons C.A; Wright D.J; Norman P; Fox J; Crick E. Cattle as a possible source of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 infections in man. *Epidemiol Infect* 1993; 111:183-196.
7. Cockerill F; Beebakhee G; Soni R; Shermon P. Polysaccharide side chains are not required for attaching and effacing adhesion de *E. coli* O157:H7. *Infect-Imun* 1996; 64:3196-3199.
8. Isaacson M; Cantor P; Effler p; Arntzen L; Bomans P; Heenan R. Haemorrhagic colitis epidemic in Africa. *Lancet* 1993; 341:961.
9. Kim H; Samadpour M; Grimm L; Clausen C; Besser T; Baylor M; Kobayashi T; Neill M; Schoenknecht F; Tarr P. Characteristics of antibiotic-resistance *E. coli* O157:H7 in Washington State, 1984 - 1991. *J Infect Dis* 1994; 170:1606-1609.
10. MacDonald Y, Gould I, Cornow J. Epidemiology of infection due to *E. coli* O157:H7 a 3 year prospective study. *Epidemiol Infect* 1996; 116:279-284.
11. Marjut E, Flemming S, Anja S. Clinical isolates of non - O157 - shiga toxin - producing *Escherichia coli*: serotypes, virulence, characterisc, and molecular profiles of strains of de same serotype. *J Clin Microbiol* 2001; 39:2829-2834
12. Máttar S. Prevalencia de *E. coli* O157:H7, serotipo-enterohemorrágico, en una población pediátrica de Bogotá, enfermedad diarreica aguda. Informe quincenal de casos y brotes de enfermedades, INS 1996; 17:182-183.
13. Mulldorfer Y, Blum G, Donohue-Rolfe A, Heier H, Olschlager T, Tschape G, Wallner U, Hacker J. Characterization of *Escherichia coli* strains isolated from environmental water habitats and from stool samples of healthy volunteers. *Res Microbiol* 1996; 147:625-635.
14. Patrick L, McDonough, Christine A, Rossiter, Robert B, Susan M, Sang J. Prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 from cull dairy cows in New York state and comparison of culture methods used during preharvest food safety investigation. *J Clin Microbiol* 2000; 38:318-322
15. Prado V, Cordero J, Garreaud C, Olguin H, Arellano C, Nachar C. *Escherichia coli* enterohemorrágica en el síndrome hemolítico urémico en niños chilenos. Evaluación de diferentes técnicas de diagnóstico de infección. *Rev Méd Chile* 1995; 123:13-22.
16. Prats G, Frias C, Margall N. Colitis hemorrágica por *Escherichia coli* verotoxigénica - presentación de 9 casos. *Enfer Infecc Microbiol Clin* 1996; 14:15-22.
17. Rodrigue D, Mast E, Greene K, Davis J, Hutchinson M, Wells J. A University outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections associated with roast beef and an unusually benign clinical course. *J Infect Dis* 1995; 172:1122-1125.
18. Rowe P; Orrbine E; Wells G; Melaine P. Epidemiology of hemolytic uremic syndrome in Canadian children from 1986 to 1988. *J Pediatrics* 1991; 119:218-224.

19. Schacechter; Medoff; Eisenstein; Guerra. *Microbiología - Mecanismos de las enfermedades infecciosas*. Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana. 1994; 298-301.
20. Sherman P; Cockerill F; Soni R; Brunton J. Outer Membranes are Competitive Inhibitors of *Escherichia coli* O157:H7 Adherence to Epithelial Cells. *Infect-Immun* 1991; 59:890-899.
21. Su Ch, Brandt L. *Escherichia coli* O157:H7 infections in humans. *Ann Intern Med* 1995; 123:698-714.
22. Tarr P. *Escherichia coli* O157: H7: Clinical, diagnostic and epidemiological aspects of human infection. *Clin Infect Dis* 1995; 20:1-10.
23. Thomas A; Cheosty T; Frost J; Chart H; Smith H; Rowe B. Verocytotoxin -producing *Escherichia coli*, particularly serogroup O157 associated with human infections in England and Wales: 1992-1994. *Epidemiol - Infect* 1996; 117:1-10.
24. Wang G; Zhao T; Doyle M. Fate of Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in Bovine Feces. *Appl Environ Microbiol* 1996; 62:2567-2570.
25. Willshaw G; Thirlwell J; Jones A; Parry S; Salmon R; Hickey M. Vero cytotoxin-producing *E coli* O157:H7 in beef burgers linked to an outbreak of diarrhoea, haemorrhagic colitis and haemolytic ureamic syndrome in Britain. *Lett Appl Microbiol*. 1994; 19:304-307.
26. Zhao T; Doyle M; Shere J; Garber L. Prevalence of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157: H7 in a survey of Dairy herds. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61:1290-1293