

Detección de la multidrogorresistencia y genes de patogenicidad de *Escherichia coli* enterotoxigénica aislada de niños con ingreso hospitalario en la Ciudad de Toluca

¹Elena Salgado-Gama, ¹Cesar Pérez-Bucio, ²Mercedes Rojas-Moreno, ²Emilia Dolores-Ledezma, ¹Janet Gutiérrez-Urbe y ¹Miguel Ontiveros-Torres. ¹Tecnológico de Monterrey, Departamento de Bioingeniería, Toluca, 50110; ²Laboratorio de Análisis Clínicos, Hospital para el Niño, Instituto Materno Infantil del Estado de México, miguelontiveros@tec.mx

Palabras clave: Enterotoxigénica, multidrogorresistencia, niños.

Introducción. Las enfermedades diarreicas constituyen el síndrome infeccioso más frecuente dentro de las enfermedades gastrointestinales, son la causa principal de mortalidad y morbilidad de la niñez en el mundo (1). Toluca se encuentra dentro de las jurisdicciones del Estado de México que presentan mayor mortalidad por diarreas. El patotipo *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) es uno de los principales agentes etiológicos, por su impacto en la población menor de cinco años. Sus enterotoxinas termoestable (st) y termolábil (lt) generan el efecto bioquímico que conlleva a las diarreas osmóticas (1). ETEC presenta una gran resistencia a los medicamentos de prescripción cotidiana en los centros de salud (2,3,4) y no existen estudios intencionados en la población infantil de Toluca. Nuestro objetivo es identificar la presencia de los genes de patogenicidad de ETEC y evaluar la sensibilidad su sensibilidad contra antibióticos de prescripción más común en una población de pacientes infantiles con ingreso hospitalario.

Metodología. Se aislaron bacterias a partir de coprocultivo de treinta y ocho pacientes con hospitalización que presentaban cuadro diarreico en el Hospital del Niño. Las bacterias fueron resembradas para realizar antibiogramas contra ocho antibióticos y medir los halos de inhibición. Se obtuvo el ADN cromosómico y plasmídico para realizar ensayos de PCR múltiple para amplificar los genes *lt* y *st* de ETEC simultáneamente. Los productos de amplificación fueron separados por electroforesis vertical y leídos en un transiluminador.

Resultados. De las bacterias aisladas de treinta y ocho coprocultivos de los pacientes infantiles, nueve aislados dieron positivo a la amplificación de los genes. Siete presentaron la amplificación del gen *lt* (toxina termolábil) y dos amplificaron el gen *st* (toxina termoestable), confirmando la presencia de ETEC en las coliformes fecales (Fig. 1). Las bacterias seleccionadas fueron resembradas para realizar ensayos de antibiograma y explorar si ETEC presentan sensibilidad a los medicamentos que se prescriben de manera rutinaria (5) (Fig. 2). Los antibióticos como Levofloxacina y Clamoxina son los que tienen un efecto de inhibición en el crecimiento microbiano. El Cloranfenicol y la Amikacina no generan

ninguna área de inhibición al crecimiento bacteriano, mientras que el Sulfatometaxol, Ceftriaxona, Ampicilina y Cefalexina tienen un efecto relativamente pobre efecto contra el crecimiento (Fig. 2).

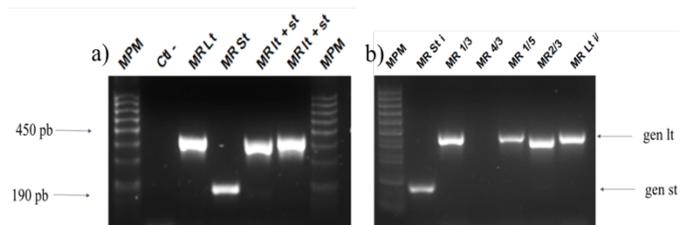


Fig. 1. Amplificación de los genes de patogenicidad de ETEC. Electroforesis en gel de agarosa de los amplicones obtenidos por la PCR múltiple con el ADN de las bacterias aisladas de los pacientes infantiles. Se identificó al gen *lt* con un tamaño de 450 pares de bases (pb). El gen *st* con un tamaño de 190 pb.

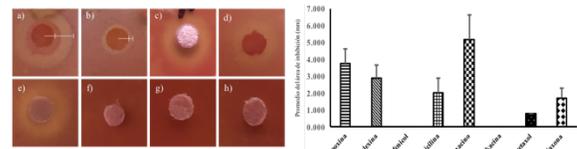


Fig. 2. Antibiogramas. Para cada paciente se utilizaron discos sensibilizados contra ocho medicamentos preescritos contra enfermedad bacteriana (a-h): Clamoxin, cefalexina, Cloranfenicol, Ampicilina, Levofloxacina, Amikacina, Bacteriver y Ceftriaxona. Se graficaron los promedios del área de inhibición en milímetros y la desviación estándar.

Conclusiones. En nueve pacientes de la población estudiada se detectó la presencia de ETEC, y solo se observó sensibilidad relativa a dos medicamentos: Levofloxacina y Clamoxina.

Agradecimientos. Para los pacientes y colaboradores del hospital para el Niño.

Bibliografía.

- López-Saucedo C, et al. (2003). *Emerg Infect Dis.* 9:127-131.
- Canizalez-Roman A., et al. (2016). *Front Microbiol.* 7:1924.
- Ibrahim M, et al. (2012). *Afric Health Sci.* 12: 368-375.
- Estrada-García T., et al. (2005). *Emerg Infect Dis.* 11: 1306-1308.
- Davies J. and Davies D. (2010). *Microbiol Mol Biol Rev.* 74: 417-433.