****

**Figura 1.** *E. coli* Enteropatógena. La adherencia de ECEP está mediada por un flagelo y por el pili tipo IV (BFP) que también une las bacterias entre si formando microcolonias, permitiendo que estas se separen y colonicen. EPEC y STEC tienen un sistema de secreción (T3SS) que inyecta proteínas en la célula, dentro de ellas se encuentra EspF que se dirige al nucleolo donde bloquea el proceso del ARNr. Map que induce la formación de filopodios activando una GTPasa Cdc 42, aunque solo es momentáneo porque después EspH interrumpe esta formación para que otra proteína llamada Tir unida a la intimina (proteína de la membrana externa de la bacteria) se fosforile en tirosina 474, el cual se une a proteínas adaptadoras como Nck o CrK. NcK activa a N-WASP que a su vez activa Arp 2/3, mediador de la polimerización de actina. La unión Tir-Intimina finalmente provoca la reorganización de la actina, alterando la morfología y formando las lesiones de adhesión y borrado (A/E).