



PRESENCIA DE FACTORES DE VIRULENCIA DE *Escherichia coli* TOXIGENICA AISLADOS DE LECHONES CON DIARREA.

Báez, FR*, Galván, RE, Sánchez, BJI, Martínez G. R.

Departamento de Producción Animal: Cerdos (DPAC), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México

Introducción

En México, las enfermedades han sido un problema que afecta a todos los sistemas de producción porcina.⁽¹⁾ Los trastornos entéricos tienen una gran importancia.⁽²⁾ *Escherichia coli* (*E. coli*) es la principal causa de diarreas en lechones recién nacidos y destetados.⁽³⁾ Las cepas causantes de diarreas, son las enterotoxigénicas que se caracterizan por tener fimbrias que le otorgan la capacidad de adherirse al epitelio del intestino delgado, además de tener diferentes toxinas: Termolábil (TL), Termoestable (ST) y/o Verotoxina (VT).⁽²⁾ Y para poder determinarlas, se han desarrollado técnicas a través de pruebas de biología molecular como el ensayo de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR)

Material y métodos.

Este estudio se realizó en el Laboratorio de Diagnóstico Bacteriológico del DPAC.

Se utilizaron 100 cepas de *E. coli* previamente identificadas con pruebas bioquímicas a partir de casos clínicos de diarrea en lechones de entre la 1 y 4 semana de edad, de cada una de ellas se tomaron 5 colonias y pusieron en un tubo Eppendorf, con 100µl de agua estéril. Para la extracción del ADN se utilizó la técnica descrita por Soumet *et al.*, y el sobrenadante fue usado para la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa.⁽³⁾ Se trabajó con iniciadores específicos para genes codificantes de los factores de virulencia: STa (número de referencia gen bank, M25607), STb (AY.28790), VT (AM904726), LT (X83966), K88 (AJ616256), K99 (XO5797), 987P (ECU50547), F18 (M61713) y F41 (M21788). Fue utilizado un protocolo de PCR con un tiempo y temperatura de desnaturalización de 94°C por 5', 35 ciclos de Extensión de 94°C por 45', 60°C por 45' y 72°C por 45', y una extensión final a 72°C por 10 minutos. La visualización de los genes replicados se realizó con electroforesis en Gel de Agarosa al 2% teñido con bromuro de etidio.

Resultados.

De las 100 muestras 35% fueron positivas.

Factor de virulencia	% de presentación
Sta	48.57
LT	22.85
VT	2.85
F18	25.71
K88 (F4)	42.85
K99 (F5)	40
987P	2.85
F41	5.71

Discusión.

En cuanto a la presencia de enterotoxinas, la más encontrada fue **STa**; lo cual coincide con lo

reportado por H. Vu-Khac⁽⁴⁾, Da Costa⁽⁵⁾ y Macêdo con 50, 35 y 33% de sus muestras como positivas respectivamente, pero a diferencia de Thuy N. Do.⁽⁶⁾ que reporta el 92.1% un valor muy elevado pero su estudio fue realizado en Vietnam. Con respecto a la **LT**, el resultado es similar en estudios de Latinoamérica y sí existe gran diferencia con Asia; con respecto a la toxina **VT** se presentó en 3% datos similares con H. Vu-Khac, Da Costa sin embargo Macedo encontró un 21%, mucho mayor a lo encontrado en nuestro estudio. Con respecto a la fimbria **K88** y **K99** fueron detectadas en el 39% y 40% de las muestras lo cual concuerda con los resultados de Thuy N. y H. Vu-Khac, en relación con K88. La presencia de K99 fue diferente en los trabajos reportados por Thuy N. Do. y el de X. Chen *et al.*⁽⁷⁾, en los cuales se encontró en 16.7% y 2.32% respectivamente, **F18** se encontró en 25.71% de las muestras, resultado similar al presentado por X. Chen, que encuentra el 20% de sus muestras positivas a esta toxina, **F41** se presentó en 5.71%, resultado muy cercano a lo que H. Vu-Khac *et al.* y X. Chen que refieren 3 y 4% de sus muestras positivas a esta fimbria, **987P** se encontró en 2.85% similar a el estudio de H. Vu-Khac *et al.* en el año 2007 que refiere 3% de sus muestras positivas. Estos datos son muy importantes ya que la presencia de diferentes toxinas genera signología clínica y un daño específico diferente, lo cual dificulta el diagnóstico clínico en campo.

Bibliografía

- 1- Carranza A. I., Corrales J. P., Ambrogio A. 2006. Vº Congreso de Producción Porcina del Mercosur.
- 2- Straw B.E, Zimmerman J. J, Allaire S.D., Taylor D. J., Diseases of Swine, 9th edition, Blackwell Publishing, USA, 2006, 639-649, 663-665.
- 3- Eva Moller Nielsen and Marianne ThorupAndersen, Journal of clinical microbiology, July 2003, p. 2884-2893.
- 4- H. Vu-Khac, E. Holoda, E. Pilipinec, M. Blanco, J.E. Blanco, G. Dahbi, A. Mora, C. López, E.A. González, J. Blanco, 2007, The Veterinary Journal, 174, 176-187
- 5- Mateus Matiuuzzi da Costa, Mariana Sá e Silva, Denis Augusto Spricigo, Niura Mazzini Witt, Silvana Beutinger Marchioro, Lilian Kolling e Agueda Palmira Castagna de Vargas, 2006, Pesq. Vet. Bras. 26,5-8.
- 6- Thuy N. Do, Phu H. Cu, Huyen X. Nguyen, Tuan X. Au, Quy N. Vu, Steve J. Driesen, Kirsty M. Townsend, James J.-C. Chin y Darren J. Trott, 2006, Journal of Medical Microbiology, 55, 93-99
- 7- Xiang Chen, Song Gao, Xinan Jiao, Xiu Fan Liu, 2004, Veterinary Microbiology, 103, 13-20.