

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

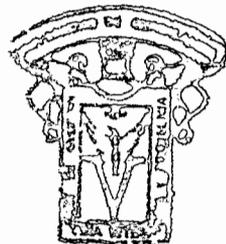
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



“FRECUENCIA DE AISLAMIENTO DE ESCHERICHIA COLI CON FACTORES DE ADHERENCIA EN LECHONES DE MATERNIDAD CON CUADRO CLINICO DE EOLIBACILOSIS EN EL ESTADO DE JALISCO”.

TESIS PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA P R E S E N T A JOSE ANTONIO MENDOZA RODRIGUEZ

ASESORES: M. EN C. SERGIO AGUILAR BENAVIDES
M. V. Z. RODOLFO JAVIER BARBA LOPEZ
GUADALAJARA, JALISCO. 1985



OFICINA DE
RECIBIDA DE

A MIS PADRES:

Con todo cariño y amor, por
haberme forjado. Gracias.

A MI ESPOSA:

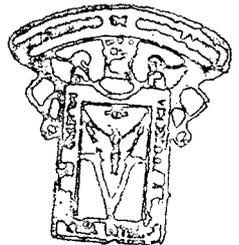
Con todo mi amor.

A MIS HIJOS:

Que son la luz de mi camino.

A MIS MAESTROS:

Gracias por todo.



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS

A MIS AMIGOS:

Por el apoyo y afecto que me
brindaron.

A MIS ASESORES:

Que me apoyaron en todo.
Muchas gracias.

A LA E.N.C.B. DEL I.P.N., ESPECIALMENTE
AL DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA:

Por la donación de la CEPA H10407 y apo
yo durante la realización de este pre -
sente trabajo.

A: Q.B.P. JAVIER ARTEAGA
Q.B.P. FRANCISCO ESCAMIELA
Q.B.P. FELIX NAZARIO

Por su desinteresada colaboración en la
realización de mi formación académica.
Muchas gracias.



SECRETARIA DE
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

I N D I C E

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	8
III. MATERIAL Y METODOS	9
IV. RESULTADOS	14
V. DISCUSION	16
VI. CONCLUSIONES	19
VII. RESUMEN	21
VIII. BIBLIOGRAFIA	22



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS

I.- INTRODUCCION

La colibacilosis, ha tomado importancia en los últimos años, debido al descubrimiento de nuevos factores de virulencia en las cepas de *Escherichia coli* entre los que se encuentran los factores de adherencia llamados fimbrias conocidos en veterinaria como K88 y K99 (I). *Escherichia coli*, fué descubierta por primera vez en 1885 por Escherich siendo identificada en las heces de los recién nacidos, Jensen en 1893 la asocia a problemas de diarrea y la describe como enfermedad del escurreimiento blanco en terneras (2).

Kauffman en 1943 publica el esquema antigénico de la *E. coli*.

Los trabajos de Sojka en 1965 a 1971 permitieron ver que *E. coli* es una bacteria bioquímicamente homogénea. *E. coli* es un germen en forma de bastón gram negativo, aerobio y anaerobio facultativo que crece con facilidad en medios de cultivo simple, oxidasa (-), indol(+), rojo de metilo (+), voges proskauer (-), citrato (-) y producción de ureasa (-).

Tiene antígenos somáticos (O), capsulares (K) y flagelares (H).

Sojka demostró algunos serotipos capsulares, los cuáles se relacionaban con la enfermedad.



De los capsulares el de mayor importancia en cerdos es K88 aunque recientemente se ha descrito también el 987P (3). Posteriormente demostró que dichos antígenos estaban en fim brias de estructura proteica (3). Todos estos antígenos K colaboran con la patogenicidad, porque permiten la citoadherencia a las células intestinales, en otras palabras factores de adherencia.

Los factores de adherencia conocidos como "fimbrias" son de composición proteica codificada por plásmidos y su importancia radica en que tiene propiedades adherentes sobre las células epiteliales del intestino delgado, siendo el receptor glucoproteinas del intestino, por lo que al adherirse la bacteria es más difícil de eliminar por el peristáltismo intestinal y tiene más oportunidad de proliferar y causar enfermedad (4).

Sin embargo, pronto se detectaron cepas K88 que no producían la enfermedad sugiriendo esto la existencia de otro factor de virulencia, además de la citoadhesividad; siendo éste factor la producción de exotoxinas (5).

Las toxinas son las enterotoxinas TERMOLABIL y TERMOESTABLE producidas por cepas enterotoxigénicas de E. coli las cuáles inducen salida de agua del interior de la célula del epitelio intestinal al lumen y disminución en la absorción de sodio y cloro produciéndose así la diarrea (6).

Se reconocen dos tipos de enterotoxinas:

- 1) Toxina termolábil (LT), es una toxina de elevado peso molecular aproximadamente de 100,000 daltones, -

es inmunógena de alto contenido proteico, bajo contenido de lípidos, no dializable, que posee factor de permeabilidad vascular y capacidad para producir diarrea por estímulo de la adenilatociclase que rompe ATP liberando AMP cíclico el que a su vez induce la salida de agua y electrolitos de la célula.

Su presencia se demuestra por la acumulación de líquidos en "Asa ligada" de intestino delgado de conejo adulto a las 18 horas después de la inoculación (7).

II) Toxina termoestable (ST), es una toxina de bajo peso molecular aproximadamente entre 1,000 y 10,000 daltones, no inmunógena, tiene alto contenido de lípidos, es dializable y su presencia se puede demostrar por la reacción que produce en asa ligada de intestino delgado de conejo después de 6 horas de inoculado (8).

Dichas enterotoxinas, al igual que los factores de adherencia están codificados por plásmidos transmisibles que en forma simplificada se denominan enterotoxinas (9).

Las propiedades más importantes de ambas toxinas -- las podemos observar en la tabla No. I.

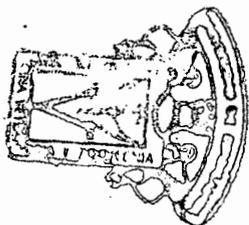
La producción de toxinas y la localización tisular de *Escherichia coli* hacen que se presenten diferentes cuadros clínicos de colibacilosis.

TABLA N° 1

PROPIEDADES DE LAS TOXINAS DE E. COLI

TOXINA	% de proteína	% de carbohidratos	% de lípidos	sensibilidad tripsina	sensibilidad calor	sensibilidad ácido	neutra-lizac-ion	antigenicidad	peso molecular
L T	98	1	1	+	+	+	+	+	100,000
S T	15 variable	23	83 variable	-	-	-	-	+	1000 a 10,000

Tomado de: Microbiol rev (bacteriol rev) 42:(3) 592-613 1978



INSTITUTO
 DE INVESTIGACIONES
 CIENTÍFICAS

Se reconocen dos formas principales (10):

A) **Diarrea colibacilar** que incluye:

- 1.- Diarrea neonatal.
- 2.- Diarrea colibacilar del destete.

B) **Toxemia colibacilar** se presenta enseguida del destete e incluye:

- 1.- Enfermedad de edema.
- 2.- Enteritis hemorrágica.
- 3.- Shock en cerdos destetados.

A.I.- Diarrea Neonatal:

Es la forma más frecuente y afecta al lechón recién nacido con diarrea, por lo general se encuentra más de un lechón enfermo o toda la camada. Es posible que antes de que empiece la diarrea mueran uno o dos lechones de la camada y otros se encuentren moribundos; los -- demás demuestran diversos grados de diarrea.- Las heces varían desde pastosas a acuosas y - el color de amarillo a parduzco. Cuando la diarrea es profusa y acuosa, no se observan man--chas en los glúteos, pero las colas suelen es--tar tiesas y húmedas, la temperatura aumenta - hasta 40°C, el padecimiento es progresivo, la diarrea, la deshidratación y la turgencia de - la piel avanzan, los animales se debilitan, patalean débilmente y mueren.

En los brotes graves toda la camada puede resultar afectada y morir pocas horas después de haber nacido.

A.2.- Diarrea colibacilar del destete:

La enfermedad ataca a lechones de 3-10 días - después del destete. Lo más frecuente es que los lechones aparezcan enfermos o muertos al cuarto o quinto día. La mortalidad es baja y algunas veces mueren uno o dos lechones de la camada pero, la propagación de la enfermedad dentro de los grupos afectados es rápida siendo la morbilidad alta, de un 80-90% en 2-3 - días los sobrevivientes tienen retardos en el crecimiento y desarrollo corporal. Los animales enfermos presentan un estado general malo con abundante diarrea acuosa y se deshidratan progresivamente.

B.I.- Enfermedad de edema:

La enfermedad ataca bruscamente a los cerdos entre 40-60 Kg. de peso, afectando a menudo - gran número de animales en pocas horas, pero sin tendencia a diseminarse de un grupo a -- otro. Los cerdos más activos y vigorosos son los más susceptibles.

El signo más temprano y evidente es la incoordinación de las extremidades posteriores, si bien en ocasiones es precedido de un ataque -

de diarrea. En algunos casos hay signos evidentes de irritación nerviosa que se manifiestan por temblor muscular, ambulación sin rumbo y convulsiones clónicas. Con frecuencia se observa parálisis flácida completa.

Por exámen cuidadoso, se advierte edema de los párpados y conjuntiva que a veces se extiende a la cara y orejas. Las heces suelen ser duras. El curso de la enfermedad puede ser muy breve, ya que algunos animales padecen sin haber presentado signo alguno. En ocasiones se comprueba recuperación aunque casi siempre persiste cierto grado de incoordinación. En la necropsia se revela la presencia de líquido pleural peritoneal y pericardico en grandes cantidades así como la palidez anormal de los musculos.

B.2.- Shock en lechón destetado y

B.3.- Enteritis Hemorrágica:

Schimelpfenning (1970), consideró que son manifestaciones de un shock endotoxico agudo. Las cepas de *E. coli* hemolítica pertenecientes a los grupos serológicos O141:K85 u O138:K81 son las más frecuentemente implicadas.

Los cerdos muertos por enteritis hemorrágica presentan en la necropsia muchas características de la enfermedad del edema, inclusive ede-

ma subcútaneo y líquido excesivo en las cavidades serosas. En la mayoría de los casos se observan lesiones hemorrágicas características en el estómago, pero algunas veces las lesiones se confinan al intestino.



OFICINA DE
DIVISION CIENTIFICA

II.- O B J E T I V O :

- 1.- Determinar la presencia de K88 y K99 en cepas de -
E. coli aisladas de lechones.
- 2.- Determinar la presencia de toxinas Termolabil y -
Termoestable en las mencionadas cepas aisladas.
- 3.- Tratar de establecer la posible relación entre las
propiedades de dichas cepas.



III.- MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se estudiaron 100 lechones con diarrea en maternidad con cuadro clínico de colibacilosis y se obtuvieron igual número de muestras de materia fecal en 4 granjas porcícolas.

1.- MATERIAL BIOLÓGICO:

- 1.1.- 100 muestras de materia fecal.
- 1.2.- 40 conejos adultos.
- 1.3.- Globulos rojos de pollo, bovino, cuyo y humano grupo A.

2.- MEDIOS DE CULTIVO:

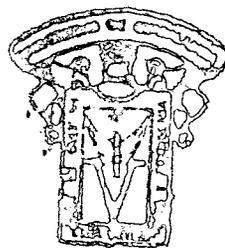
- 2.1.- Agar de Mac Conkey.
- 2.2.- Gelosa especial.
- 2.3.- Caldo soya tripticasa.
- 2.4.- Caldo cerebro corazón.

3.- IDENTIFICACION BIOQUÍMICA:

- 3.1.- TSI.
- 3.2.- LIA.
- 3.3.- Urea Christensen.
- 3.4.- MIO.
- 3.5.- Citrato de Simmons.

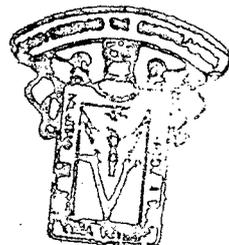
4.- REACTIVOS:

- 4.1.- Solución salina 0.85 %.
- 4.2.- Reactivo de Kovacs.



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS

- 5.- MATERIAL DE VIDRIERIA:
- 5.1.- Matraz Erlenmeyer, Pyrex.
 - 5.2.- Tubos 16 X 150, Pyrex.
 - 5.3.- Tubos 12 X 100, Pyrex.
 - 5.4.- Pipetas Pyrex.
 - 5.5.- Cajas de petri, 15 X 100, Pyrex.
 - 5.6.- Portaobjetos y cubreobjetos.
- 6.- OTRO MATERIAL:
- 6.1.- Asa de platino.
 - 6.2.- Lápiz graso.
 - 6.3.- Agua bidestilada
 - 6.4.- Probetas graduadas.
 - 6.5.- Algodón.
 - 6.6.- Estuche de disección.
 - 6.7.- Anestesia.
 - 6.8.- Xilol
- 7.- APARATOS:
- 7.1.- Estufa bacteriológica, ajustada a 37^oC.
 - 7.2.- Autoclave.
 - 7.3.- Microscópio.
 - 7.4.- Refrigerador.



OFICINA DE
FUSIÓN CIENTÍFICA

M E T O D O S

La materia fecal, se recogió con hisopos estériles de los animales afectados y se procedió a trabajarlas con las siguientes técnicas:

A) Técnica de aislamiento de cepas de Edwards y Ewing (II).

Las muestras fueron sembradas el mismo día de recogidas directamente sobre placas de Agar Mac Conkey e incubadas a 37^oC durante 24 horas. Después se seleccionaron 5 colonias sospechosas de tratarse de *E. coli* a las que se les realizó prueba bioquímica diferencial en los medios siguientes:

LIA (agar lisina hierro)

MIO (movilidad indol ornitina)

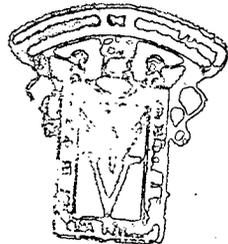
TSI (triple hierro azúcar)

UREA CHRISTENSEN y AGAR CITRATO DE SIMMONS (Los cuáles fueron incubados durante 24 horas)

Las cepas que se identificaron bioquímicamente como *Escherichia coli* fueron sembradas en gelosa especial e incubadas durante 24 horas, se conservaron en refrigeración para la posterior determinación de toxinas y factores de adherencia.

B) Prueba de toxigenicidad.

Asa ligada de intestino de conejo:



Con este modelo se detectó producción de exotoxinas, se utilizarón conejos adultos. Después de anestesiado el animal, se realizó una laparatomía abdominal en el mismo hasta llegar a intestino delgado en donde se ligaron fragmentos de aproximadamente 5 cm. de longitud del ileon y se inocularon en la luz de cada fragmento 10^8 bacterias crecidas durante toda la noche en caldo cerebro corazón a 37°C .-- A las 18 horas el conejo fué sacrificado por dislocación cervical y se observaron los resultados como una acumulación de líquido dentro del asa inoculada, con ésto se determinó la presencia de la enterotoxina termolabil.

Para la determinación de la toxina termoestable se siguió la misma técnica pero observando los resultados a las 6 horas después de la inoculación del asa ligada de conejo. Se inoculó en cada fragmento ligado 5 cepas de **Escherichia coli** aisladas de un lechón.

Se utilizó como testigo negativo una asa inoculada con caldo de cultivo estéril y como testigo positivo la cepa: H-10407 de Evans (12).

C) Técnica de hemaglutinación.

Esta técnica nos sirve para determinar factores de colonización de acuerdo a la técnica de Evans (13)

se realizó con eritrocitos de pollo, cuyo, -
bovino y humano del grupo A.

La suspensión de los globulos rojos se realiz
zó de la siguiente manera: Se colocó 5 ml. -
de sangre con anticoagulante en un tubo de -
ensayo y se centrifugó a 1000 r.p.m. durante
5 minutos, eliminando el plasma. Se resuspend
dió el paquete de globulos rojos en solución
salina al 0.85 % estéril y se volvió a cen--
trifugar a 1000 r.p.m. repitiendo ésta operaci
ción dos veces más y posteriormente se hizo
una suspensión al 1 % de los eritrocitos la-
vados.

La hemaglutinación se llevó a cabo sobre placa
cas de vidrio con una gota de solución sali-
na al 0.85 % en la cuál se resuspendió la colo
nia bacteriana por investigar y al final -
se agrego una gota de la suspensión de eritroci
tos al 1 % y se mezcló suavemente con movimi
mientos rotatorios para a continuación observa
var la hemaglutinación y así determinar los
factores de colonización, de acuerdo a la --
siguiente tabla:



OFICINA DE
ESTUDIOS CIENTÍFICOS

TABLA N° 2

CARACTERISTICAS DE LAS FIMBRIAS ESTUDIADOS EN

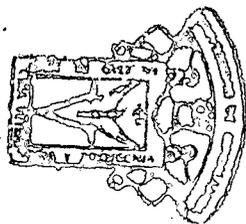
ESCHERICHIA COLI.

AGLUTINACION CON ERITROCITOS.

Cobayo Pollo Humano Bovino Inhibicion por D. manosa I

TIPO I	+	+	+	-	+
CFA I	+	+	+	-	-
CFA II	-	+	-	+	-
K 88	+	+	-	-	-
K 99	+	+	-	+	-

INSTITUTO VENEZOLANO DE
 INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS



Tomada de: Evans, Evans, 1978 (13)

IV.- RESULTADOS

En la tabla No. 3 se muestra la relación entre el antígeno K88 y la producción de enterotoxinas en el que se muestra las 500 cepas aisladas de las cuáles 319 tuvieron antígeno K88 con un porcentaje de 63.8% del total y 181 cepas no se les encontró K88 y ésto correspondió a 36.2 %. De las cepas con el antígeno a un alto porcentaje (56.2%), se les encontró alguna de las toxinas o ambas, mientras que un 7.6 % no se les encontró ninguna - de las cepas carente del antígeno K88 se le encontró capacidad de producir enterotoxinas.

La distribución de las cepas con el antígeno K88 y la capacidad enterotoxigenica en las diferentes granjas porci colas muestreadas se puede observar en la tabla No. 4, - en donde destaca la granja Núm. III con un mayor porcentaje tanto en la presencia del antígeno K88 como en la capacidad de producir toxina; así mismo, en la granja número IV se observa el mayor número de cepas a las que solo se les encontró el antígeno K88.

En la tabla número 5 se muestra los tipos de enterotoxinas demostradas en las cepas aisladas de los lechones que fueron muestreados, en donde vemos que 71 de los 100 animales tenían al menos una cepa enterotoxigénica, siendo las granjas I y III de las que se recuperaron mayor núme

ro de cepas con enterotoxina termoestable, mientras que de los número II y IV se recobraron más cepas con enterotoxina termolábil.

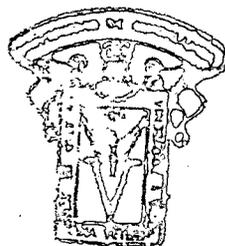


TABLA N° 3

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DEL ANTIGENO K 88

Y

LA PRODUCCION DE ENTEROTOXINAS EN LAS 500
CEPAS DE E. COLI AISLADAS.

TOTAL DE MUESTRAS K 88 (+)		MUESTRAS TOXIGENICAS		NO TOXIGENICAS	
N°	%	N° CEPAS	%	N° CEPAS	%
319	63.8	281	56.2	38	7.6
K 88 (-)					
181	36.2	0	0	0	0

TABLA Nº 4

FACTORES DE COLONIZACION Y CAPACIDAD ENTEROTOXIGENICA
DETERMINADAS EN LAS 500 CEPAS DE E. COLI AISLADAS
DE
LAS CUATRO GRANJAS MUESTREADAS:

GRANJA	Nº CEPAS	Nº K88	% K88	ENT+	%	K 88 + ENT-	%
I	125	76	15.2	68	13.6	8	1.6
II	125	70	14.0	68	13.6	2	0.4
III	125	97	19.4	86	17.2	11	2.2
IV	125	76	15.2	59	11.8	17	3.4
TOTAL	500	319	63.8	281	56.2	38	7.6

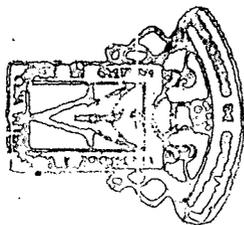


TABLA Nº 5

ENTEROTOXINAS DEMOSTRADAS EN LAS CEPAS DE E.COLI AISLADAS DE 100 LECHONES

GRANJA	Nº LECHONES	Nº ENT+	ST	LT	ST+LT	ENT-
I	25	17	12	4	1	8
II	25	17	3	10	4	8
III	25	20	11	5	4	5
IV	25	17	3	9	5	8
Total	100	71	29	28	14	29

V.- D I S C U S I O N.

En la actualidad una de las principales causas de muerte en el ganado porcino dentro de los primeros días de edad es la diarrea.

En México las causas de la diarrea en los lechones no han sido establecidas completamente pero se sugiere que la -- colibacilosis sea en parte responsable de éste problema. Este es uno de los primeros estudios que se realizan en - el país para determinar la presencia de cepas de E. coli que posean el Ag K88 y produzcan enterotoxinas asociadas a éste padecimiento.

El análisis de los resultados obtenidos en las 500 cepas de las 100 muestras fecales nos permite observar que en - un 56.2 % de las cepas K88 positivas hubo producción de enterotoxinas, mientras que en un 7.6% en las cepas K88 positivas no se observa producción de enterotoxina. Di-- versos estudios muestran que la producción de enterotoxi nas y la presencia de adhesinas son indispensables para la producción de la enfermedad (14).

En las cepas enterotoxigénicas de origen humano se han - encontrado las adhesinas designadas como CFA I y CFA II, en las de origen bovino se han encontrado el K99 y el -- F41 y en las de origen porcino adhesinas como el K88 y - la 987P, correlacionandose con el presente trabajo en la cuál no se encontraron cepas productoras de adhesinas --

CFA I, CFA II y K99 en los lechones de maternidad. El hecho de que entre las muestras en las cuáles se aislaron cepas sin el antígeno K88 no excluye la posibilidad de -- que en éstas cepas existan otras adhesinas que todavía no estén estudiadas (3).

Otro aspecto importante referente a la presencia de cepas K88 negativas es el hecho de que, si una cepa es capaz de producir toxinas pero no posee ninguna adhesina es incapaz de producir diarrea en los animales; ésto se ha demostrado en varios estudios en los cuáles se ha intentado producir una infección experimental administrando por vía oral cepas con éstas características a lechones sin ningún éxito (15).

Se observó también que en un 7.6 % de las muestras que poseían el antígeno K88, no se observó la producción de enterotoxinas; en éste caso la presencia únicamente de éste antígeno no basta para que se produzca la diarrea, sino que asociado a ésto debe estar la producción de enterotoxina (15).

La investigación de la producción de toxinas LT y ST en los 100 lechones, muestra que de las 319 cepas K88 positivas aisladas, un 29 % fueron productoras de ST, un 28 % produjeron LT y un 14. % ST+LT. Para el antígeno K88 se ha reportado una correlación con la producción de enterotoxina ST, aunque una estrecha relación entre la producción de enterotoxinas y la presencia del K88 no se puede expli

car de ésta forma, pues se ignora si el plásmido que codifica para la producción del K88 es el mismo que codifica para ST o si son independientes. En el caso de las cepas de origen humano no ocurre lo mismo, pues en éstas ya se sabe que el plásmido que codifica para la producción de CFA II es el mismo que codifica para la producción de ST (16-17).

La existencia de toxinas ST + LT en las cepas de lechón aisladas es poco frecuente, ésto se puede observar en los resultados obtenidos con solamente un 14 % del total. Aún en las cepas de humanos no se ha podido determinar si la producción de ST+LT está mediada por plásmidos independientes o por uno solo, debido a ésta incierta relación entre ST y LT se requiere determinar con mayor exactitud la naturaleza molecular de los plásmidos Ent. y averiguar si podría haber alguna relación entre la organización molecular del plásmido y el tipo de enterotoxina sintetizada por la bacteria huésped (16-18).



INSTITUTO DE GENÉTICA Y EVOLUCIÓN

UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

VI.- CONCLUSIONES

- 1.- En el presente trabajo se demostró la presencia de factores de adherencia como el K88 en un 63.8 % de 500 cepas aisladas de 100 muestras fecales de lechones con cuadro clínico de colibacilosis, con ésto se demuestra la existencia de cepas de *E. coli* K88 positivo en nuestro medio.
- 2.- Se demostró la presencia de un 56.2 % de cepas K88 positivo con enterotoxinas en la prueba de asa ligada en conejo, aunque no se puede considerar todavía como la verdadera causa de la diarrea, pues existen una gran variedad de factores que predisponen o se asocian a la presentación de la colibacilosis.
- 3.- La presencia de cepas K88 negativas, se debe a que éste no es el único factor de colonización que existe, un ejemplo de ello es el 987P, el cual todavía está poco estudiado, lo cual sugiere que en las cepas aisladas del presente trabajo sería conveniente buscar la presencia de otras adhesinas.
- 4.- No se aislaron cepas productoras de CFA I, CFA

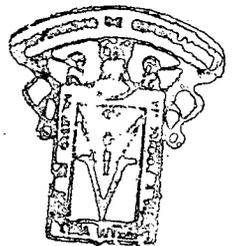
II y K99 mediante la técnica de hemaglutinación.

- 5.- Se detectó la presencia de 71 muestras productoras de enterotoxinas de las 100 muestras fecales de lechones con problemas de colibacilosis y un 29 % de éstas son ST y un 28 % son LT, de los cuáles 14 % son LT + ST.
En el 29 % de las muestras no se encontraron -- enterotoxinas.

VII.- RESUMEN

Se estudiaron 4 granjas en la zona alrededor de Guadalajara, Jal., se recolectaron 100 hisopos rectales en heces de lechones con cuadro clínico de colibacilosis. Se obtuvieron 500 cepas de *E.coli* en las cuáles se investigó la presencia de antígeno K88, mediante la técnica de hemaglutinación y la producción de enterotoxinas ST y LT con la técnica de asa ligada en conejo. La investigación de antígeno K88 dió como resultado 319 cepas positivas (63.8%), además un 56.2 % de éstas cepas se les encontró capacidad toxigenica, del 36.2 % de las muestras restantes no se encontró adhesina K88 ni toxinas.

El tipo de enterotoxinas en las 500 cepas, dió por resultado que de esas cepas 71% fueron positivas a enterotoxinas con la técnica del asa ligada en conejo y un 29 % produjeron ST y 28 % LT; y se encontró un bajo porcentaje de ST+LT siendo el 14 %.



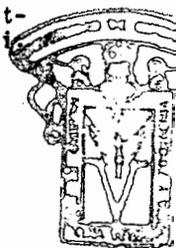
OFICINA DE
INSPECCIÓN Y SANIDAD ANIMAL

VIII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Orskov, B. Jann y K Jann.
Serology chemistry and genetics of O and K antigens of *Escherichia coli*, *Bacteriol.* 1981 41: 667-710.
- 2.- F. Hutyra, J. Marek y R. Manniger.
Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos vol. I, p 141-142. -- 1973.
- 3.- Wim Gaastra and Frits K.
Host-specific fimbrial adhesins of noninvasive enterotoxigenic *Escherichia coli* strains
Microbiol Rev. 1982, 46: 129-161.
- 4.- Harley W Moon.
Pathogenes of enteric diseases caused by - *Escherichia coli*, advances in veterinary science and comparative medicine, 1974, -- 18:179-205.
- 5.- Linggod Margaret A.M. L. Ellis & P. Porter.
And examinarion of the O and K especificity involved in the antibody induced loss of - the K88 plasmid from porcine enteropathogenic strains of *Escherichia coli*. *Inf.* -- *Immun* 1979, 41:123-127.
- 6.- Shannon C. Whipp, Harley Moon and Robert A Argenzio.
Comparison of enterotoxigenic activities of -- heat-stable enterotoxin from class I y class 2 *Escherichia coli* of swine origin infect. *Immun.* 1981 31 (I): 245-251.
- 7.- Finkelstein, R.A. M.K. Laure y D.N. Dones.
Isolation and propieties of heat- labile - enterotoxin of enterotoxigenic *Escherichia coli*.
J. Infect. Dis 1976 133:S120-S137.
- 8.- Newsome, P.M. M.N. Burgess y N.A. Mullan.
Efect. of *Escherichia coli* heat-stable enterotoxin on cyclic GMP levels in intestine
Immun. 1978 22 (I): 290-291.



- 9.- Carlton Gyles, Magdalene SO, And Stanley Falkow.
The enterotoxin plasmids of *Escherichia coli*. J. Infect. Dis 1974 130:4049.
- 10.- Sojka, W.
Memorias del primer curso latinoamericano de enfermedades gastrointestinales del -- cerdo.
Enep-Cuautitlan, UNAM-MEXICO, 1979. p 249-275.
- 11.- Edwards, P.R. y W.H. Ewing.
Identification of enterobacteraceae. 3a. - ed. Ed. Burgess Minneapolis, 1974. p 343.
- 12.- Arm, H.G. T.M. Floyd, J.E. Faber y J.B. Hayes.
Use of ligated segments of rabbit small -- intestine.
J. Bacteriol 1979 89:803-809.
- 13.- Evans, D.J. D.G. Evans y H.C. Dupont.
Hemmagglutination patterns of enterotoxi- genic and enteropathogenic *Escherichia coli* determined with human, bovine, chicken, and guinea pig erythrocytes in the presence and absence of mannosa.
Inf. Immun, 1979 23:336-347.
- 14.- Buxton A y G Fraser.
Animal microbiology vol. I Blackwell cien- tific publications, 1977. p 93-102.
- 15.- Evans D.J., D.G. Evans, H.L. Dupont, F. Orskov y I. Orskov Patterns of loss of enterotoxi- genicity by *Escherichia coli* isolated -- from adults with diarrhea: suggestive evi- dence for an interrelationship with sero- type. Inf. Immun 1977. 17:105-111.
- 16.- Carlton G., M. So. y S. Falkow.
The enterotoxin plasmids of *Escherichia coli*. J. Infect. Dis. 130:4049.
- 17.- Evans D.G., D.J. Evans y N.F. Pierce.
Differences in the response of rabbit --- small intestine to heat labile and heat- stable enterotoxins of *Escherichia coli*. Inf. Immun 1973, 7:873-880.



- 18.- López A.G. S.Kadis y E. B. Shotts.
Transfer of drug resistance and enterotoxin production in porcine *Escherichia coli* strain and relationship between -- K88 antigen and rafinase (melitose) fermentation.
A.M.J. Vet. Res. 1982 43:499-501

