



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
CENTRO UNIVERSITARIO UAEM AMECAMECA
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**Prevalencia de *Escherichia coli* en potros con diarrea en el
Estado de México**

TESIS

**Que para obtener el título de
Médica Veterinario Zootecnista**

Presenta:

Citli Nahomi Meza Ortega

Directora:

Dra. en CARN Linda Guiliana Bautista Gómez

Co-directora

Mtra. en CARN Valeria Jazmín Rodríguez Villavicencio

Amecameca de Juárez, octubre de 2023

Índice

Índice	i
Índice de figuras	iii
Índice de tablas	iv
Índice de graficas	v
1. Introducción	1
2. Antecedentes	2
2.1. Principales enfermedades en potros	2
2.2. Respiratorias	2
2.2.1. Rinoneumonitis	2
2.2.2. Adenovirus	3
2.2.3. Neumonía del potro	4
2.2.4 Adenitis equina	5
2.3 Enfermedades músculo esqueléticas	6
2.3.1 Deformaciones congénitas	7
2.3.2 Artritis séptica	7
2.3.3 Deformaciones flexurales congénitas	8
2.4. Septicemia neonatal	9
2.5. Digestivas	10
2.5.1 Virus	11
2.5.1.1. Rotavirus	11
2.5.2 Parásitos	12
2.5.2.1 <i>Strongyloides westeri</i>	12
2.5.2.2 <i>Parascaris equorum</i>	13
2.5.2.3. <i>Oxyuris equi</i>	14
2.5.2.4. <i>Trichostrongylus</i>	15
2.5.2.5. <i>Strongylus</i>	16
2.5.3 Bacterias	16
2.5.3.1 Salmonella	16
2.5.3.2 Clostridium	17
2.5.3.3 Escherichia coli	18

2.5.3.3.1 Ciclo biológico	19
2.5.3.3.2 Patotipos	20
2.5.3.3.3 Tratamiento	24
2.5.3.3.4 Métodos de identificación Microbiológicos	25
3. Planteamiento del problema	28
4. Objetivos	29
5. Hipótesis	30
6. Justificación	31
7. Material y métodos	32
8. Resultados	39
9. Discusión	41
10. Conclusiones	45
11. Referencias	46

Índice de figuras

Figura 1. Ciclo de transmisión y patogénesis del Herpesvirus equino	3
Figura 2. Propagación del Adenovirus dentro del organismo.....	4
Figura 3. Fisiopatología de Rhodococcus equi	5
Figura 4. Patogenia adenitis equina	6
Figura 5. Patogenia de la Artritis séptica	8
Figura 6. Fisiopatología shock séptico	10
Figura 7. Patogenia de rotavirus	11
Figura 8. Ciclo biológico de Strongyloides westeri	12
Figura 9. Ciclo biológico de Parascaris equorum	13
Figura 10. Ciclo biológico Oxyuris equi	14
Figura 11. Ciclo biológico Trichostrongylus axei	15
Figura 12. Patogenia de Salmonella spp.....	17
Figura 13. Patogenia de C. difficile.....	18
Figura 14. Patogenia E. coli enterotoxigénica	20
Figura 15. Patogenia E. coli enterohemorrágica.....	21
Figura 16. Patogenia E. coli enteroinvasora	22
Figura 17. Patogenia E. coli enteropatógena.	23
Figura 18. Patogenia E. coli enteroagregativa	24

Índice de tablas

Tabla 1. Identificación de bacterias mediante su crecimiento en diversos medios de cultivo	¡Error! Marcador no definido.
Tabla 2. Identificación de la morfología bacteriana mediante tinción de Gram ..	¡Error! Marcador no definido.
Tabla 3. Identificación bacteriana mediante sus características metabólicas con pruebas bioquímicas.....	¡Error! Marcador no definido.
Tabla 4. Bacterias identificadas por cada potrero muestreado.....	¡Error! Marcador no definido.

Índice de graficas

Gráfica 1. Porcentajes encontrados de cada bacteria dentro del muestreo**¡Error! Marcador no definido.**

1. Introducción

Los equinos han desempeñado un papel fundamental en la historia de nuestro país desde la llegada de los españoles, asumiendo una amplia variedad de funciones que han evolucionado a lo largo del tiempo. Inicialmente, participaron en ejércitos y trabajaron en campos agrícolas como animales de carga. Con el paso de los años, se convirtieron en un medio de transporte esencial en épocas pasadas, y en la actualidad, continúan siendo vitales en actividades agrícolas y ganaderas como animales de trabajo en las zonas rurales. Además, en el ámbito turístico, los caballos son frecuentemente utilizados para paseos escénicos. Por último, en el ámbito deportivo, los equinos son reconocidos por su destacada participación en diversas disciplinas, que van desde el salto ecuestre hasta la charrería y la equitación de alto nivel.

Dentro de la cadena productiva relacionada con los caballos, los potros asumen un papel de suma importancia. La diarrea en los potros es una afección común a la que no suele darse una gran importancia clínica, pero que puede desembocar en consecuencias sistémicas graves. La etiología de la diarrea incluye agentes bacterianos, víricos y parasitarios, además de una variedad de patologías no infecciosas como asfixia perinatal, nutrición o agentes mecánicos. Los cuadros que clínicamente tienen una mayor relevancia y frecuencia en potros neonatos son los causados por diarreas de origen bacteriano (Rodríguez, 2011).

Entre los diversos agentes patógenos que pueden desencadenar esta condición, es de suma importancia, *Escherichia coli*, una bacteria presente en el tracto gastrointestinal de los mamíferos, ha sido identificada como uno de los principales agentes causales. Por lo anterior, el presente estudio se centra en investigar la prevalencia de *E. coli* en potros con diarrea en el Estado de México, ya que, comprender la incidencia de esta bacteria en esta población equina es esencial para implementar medidas efectivas de prevención y tratamiento, lo que contribuirá a mejorar la salud y el bienestar de los potros en esta región.

2. Antecedentes

2.1. Principales enfermedades en potros

Durante la etapa neonatal los potros presentan una alta tasa de morbilidad y mortalidad, esto debido a diversos factores de riesgo que van desde condiciones genéticas, como también las ocasionadas por un mal manejo por parte del humano dentro de esta etapa tan riesgosa (Franco y Oliver, 2015). Existen enfermedades infecciosas y no infecciosas, donde destacan las siguientes:

2.2. Respiratorias

Las enfermedades respiratorias, pueden surgir debido a diversos factores entre los cuales se incluyen factores ambientales, prácticas de manejo y agentes infecciosos. En estos últimos los más relevantes, son los siguientes:

2.2.1. Rinoneumonitis

Es una infección viral a la cual equinos de todas las razas y edades son susceptibles, especialmente los potros. Su agente etiológico es el *herpes virus equino*, específicamente el tipo 4 (EHV-4).

Este se aloja en las vías aéreas superiores y la tráquea, por lo que raramente llega a ser fatal. Solo en casos en los que se generen infecciones por bacterias secundarias y no hay una correcta transferencia de anticuerpos por parte de la madre. Tienen la capacidad de mantenerse en latencia en los animales infectados, por lo que el contacto con equinos adultos es una de las principales fuentes de infección (Barrero, 2021).

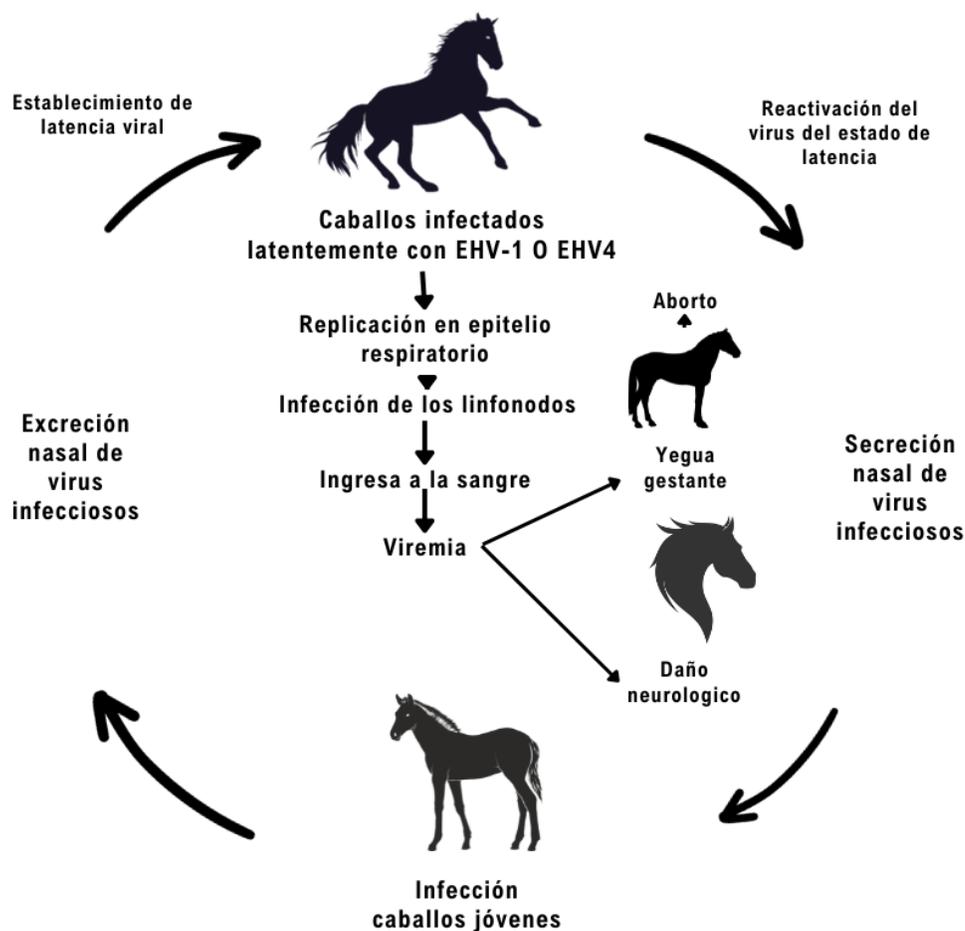


Figura 1. Ciclo de transmisión y patogénesis del Herpesvirus equino (Adaptado de Allen, 2002 y Khusro *et al.*, 2020).

Los signos clínicos más frecuentes son descarga nasal serosa, fiebre, mucosas ictéricas, petequias, diarrea y en algunos casos neumonía (Delgado, 2020).

2.2.2. Adenovirus

Es una infección viral que afecta el tracto respiratorio, digestivo y la conjuntiva de equinos. Se han aislado dos tipos AdVE-1 y el AdVE-2; el AdVE-1 causa afectaciones en las vías respiratorias superiores (Rufino, 2003).

Su ciclo biológico comienza con la unión del virus a los receptores celulares a través de las células del pentón. Entra a la célula por medio de invaginación, los pentones se

mueven dentro del citoplasma y el centro emigra al núcleo, el genoma se libera y así ingresa al núcleo (Studdert, 2003).

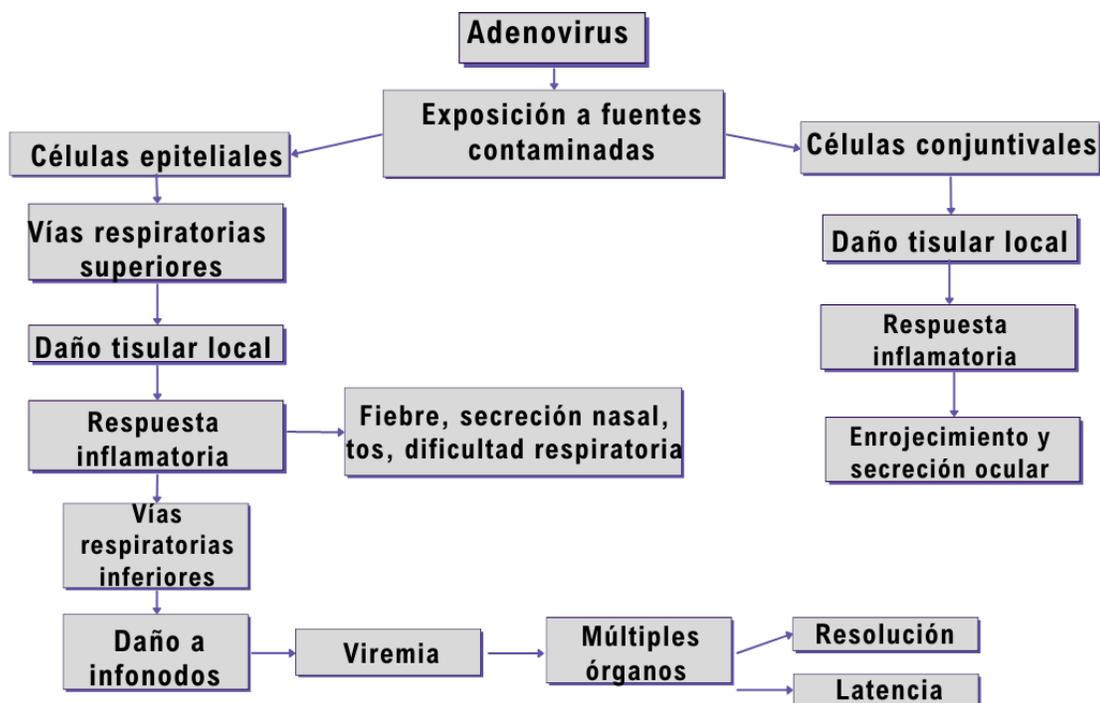


Figura 2. Propagación del Adenovirus dentro del organismo (Crenshaw et al., 2019)

Afecta a potrillos inmunodeprimidos, provoca neumonías con exudado mucoso espeso en los bronquios y adenopatía, pudiéndose auscultar sonidos anormales en el área pulmonar, en aquellos casos en que se presente una neumonía bacteriana secundaria. Otros signos son conjuntivitis y diarrea (Bernard y Barr, 2018).

2.2.3. Neumonía del potro

El agente etiológico más frecuente en neumonías es *Rhodococcus equi*, una bacteria Grampositiva, facultativa, intracelular y pleomórfica. Puede tener forma de coco, cocobacilo o bacilo, esto dependiendo de las condiciones en las que se cultiven (Camponovo y García, 2006). Es un habitante saprofita del suelo, por lo que, las

principales vías de infección son la ingestión e inhalación, tiene una distribución mundial (Lohse *et al.*, 2019).

Afecta a potros de entre 3 semanas a 6 meses de edad, causando una bronconeumonía supurativa crónica, creando también abscesos. Los signos clínicos incluyen fiebre, letargia, anorexia, taquipnea y disnea. En casos muy raros puede causar alteraciones digestivas como diarrea, enterocolitis ulcerativa, entre otros (Guidi, 2016).

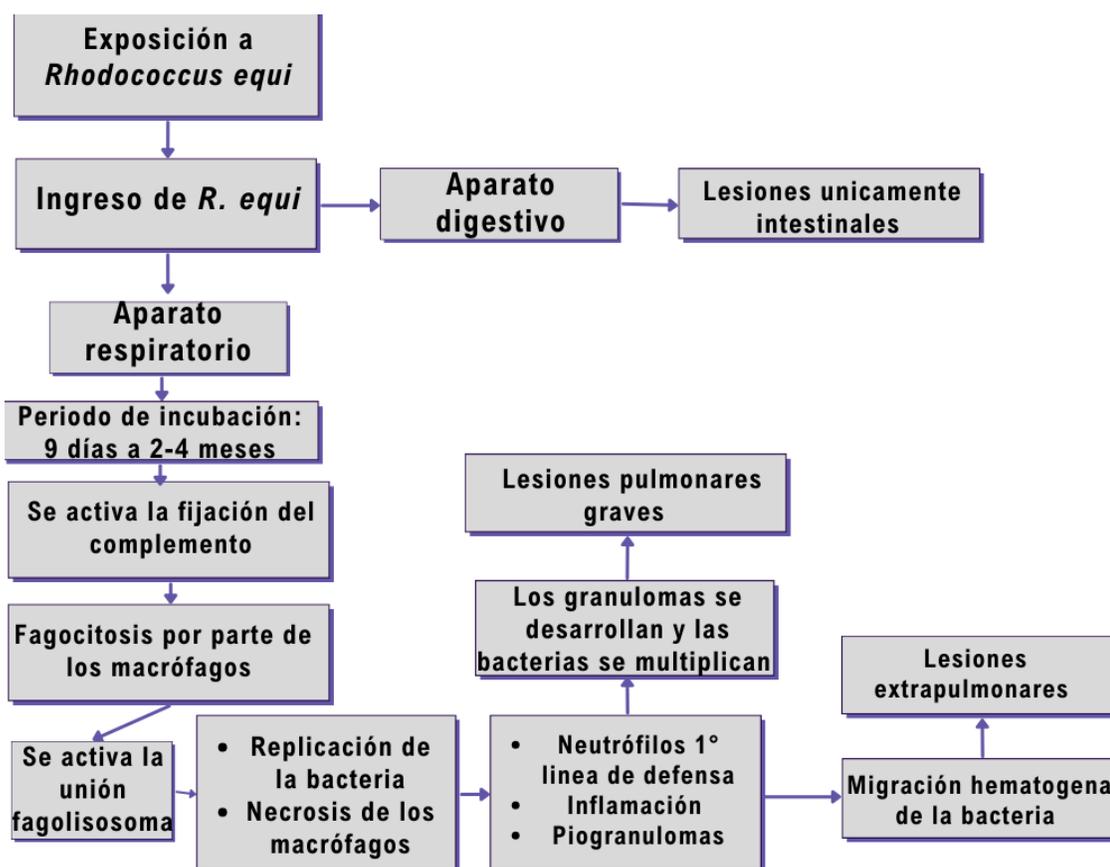


Figura 3. Fisiopatología de *Rhodococcus equi* (Castillo y Palacio, 2022).

2.2.4 Adenitis equina

Es una enfermedad de origen bacteriano cuyo agente etiológico es *Streptococcus equi*, es una bacteria Grampositiva, que se caracteriza por la producción de abscesos en los linfonodos de la cabeza y cuello. Es una bacteria que puede sobrevivir en el ambiente y diseminarse por agua, comida, ropa, artículos de limpieza y aseo. Es capaz permanecer

de forma subclínica durante años, todo esto la vuelve altamente contagiosa y difícil de controlar (Farhan y Yousseff, 2023).

Únicamente tiene una mortalidad del 1-10% se reporta que la mayor incidencia y fatalidad se presenta en potros menores a un año (Delgado, 2020).

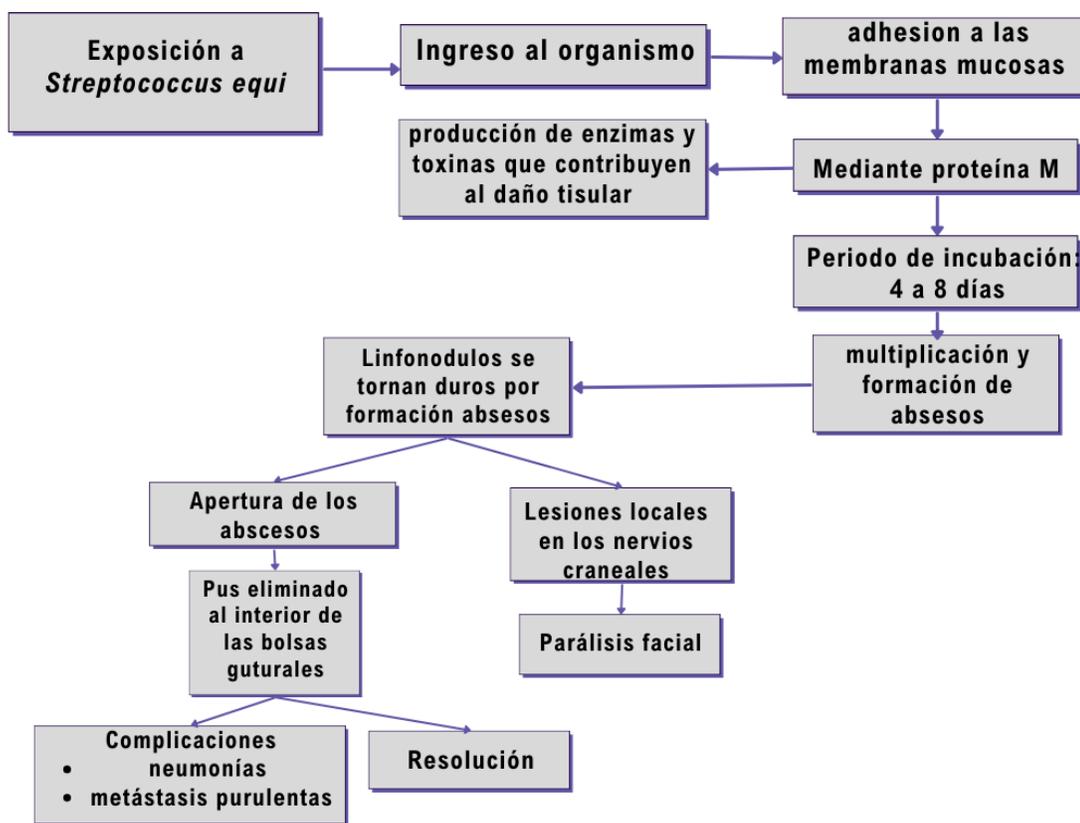


Figura 4. Patología adenitis equina (Adaptado de Sepúlveda, 2022 y Boyle et al, 2018).

Los signos clínicos se caracterizan por fiebre de hasta 41°C, descargas nasales serosas, tos y aumento de tamaño de los linfonodos (Farhan y Yousseff, 2023).

2.3 Enfermedades músculo esqueléticas

Las patologías de este tipo son de crucial importancia ya que, durante la etapa temprana de su vida, los potros experimentan una rápida transformación en su estructura ósea, desarrollo muscular y adaptación locomotora, por lo cual, estas afecciones tendrán un

gran impacto en su salud y rendimiento futuros. Dentro de estas patologías destacan las siguientes:

2.3.1 Deformaciones congénitas

Las anomalías congénitas más encontradas son polidactilia, adactilia y artrogriposis (Franco y Oliver, 2015).

2.3.2 Artritis séptica

En el caso de los potros, las infecciones musculoesqueléticas, tienen un origen hematógeno, derivado de alguna infección en otro sistema como el respiratorio o digestivo. Estos problemas conducen a la inoculación hematógena de la membrana sinovial, el hueso subcondral epifisario o el lado metafisario de la fisis.

Las bacterias comúnmente aisladas en casos de artritis séptica son enterobacterias; *Salmonella spp.*, *Actinobacillus equuli*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Rhodococcus equi* (Glass y Watts, 2017).

Los potros menores a tres semanas de edad presentan principalmente infecciones en el hueso sinovial o epifisario del y los potros mayores tienen infecciones primarias en el lado metafisario de la fisis. Esto debido a que los vasos transfisarios permanecen permeables hasta los siete o diez días de edad, por lo que en este momento existirá un flujo sanguíneo más lento y esto conduce a una mayor adhesión bacteriana (Firth, 1982).

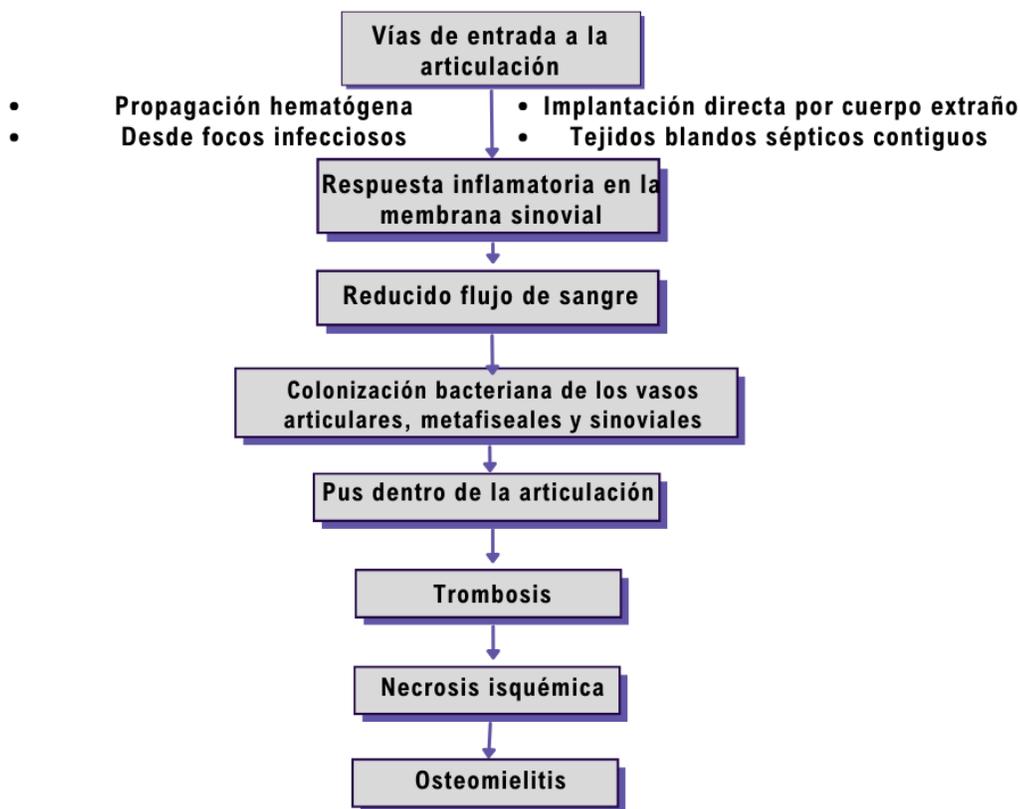


Figura 5. Patogenia de la Artritis séptica (Socrate, 2018)

Los signos clínicos son inespecíficos, pueden presentar letargia, somnolencia, anorexia y cuando la sepsis progresa presentan signos de shock, en ciertos casos pueden llegar a un estado de coma (Witte y Hunt, 2009).

2.3.3 Deformaciones flexurales congénitas

Son patologías del crecimiento, estas involucran una articulación mantenida en una posición anormal, ya sea flexionada o extendida. Se han descrito varias causas posibles como mal posición intrauterina, teratógenos o predisposiciones genéticas. Estas serán nombradas dependiendo de la articulación o articulaciones que se vean afectadas (Lara *et al.*, 2010). Los miembros más comúnmente afectados son los carpos y los menudillos de los miembros anteriores (Kidd, 2017).

2.4. Septicemia neonatal

La septicemia es definida como la presencia de bacterias y sus respectivos productos en la sangre. Esta es una enfermedad con una gran tasa de morbilidad y mortalidad en los potros dentro de sus primeros 10 días (Ospina y Ronderos, 2014). Los agentes etiológicos más frecuentes son microorganismos Gramnegativos, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Salmonella spp.*, *Enterobacterias* y *Actinobacillus* (Eaton, 2023).

Los signos clínicos son un reflejo de la respuesta inmune ante la infección, más que de las acciones directas de los patógenos involucrados (Dunkel *et al*, 2014). Los signos clínicos incluyen hipotensión, taquicardia, hiperventilación con estertores e hipotermia y fiebre (Ospina y Ronderos, 2014).

Existen dos fenómenos que confluyen y generan los diferentes signos clínicos en los potros sépticos, el primero es el Shock, que es una pérdida del volumen sanguíneo circulante que lleva a una pérdida de la homeostasis. El segundo es el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), este se genera cuando el antígeno se disemina por el torrente sanguíneo (Ospina y Ronderos, 2014).

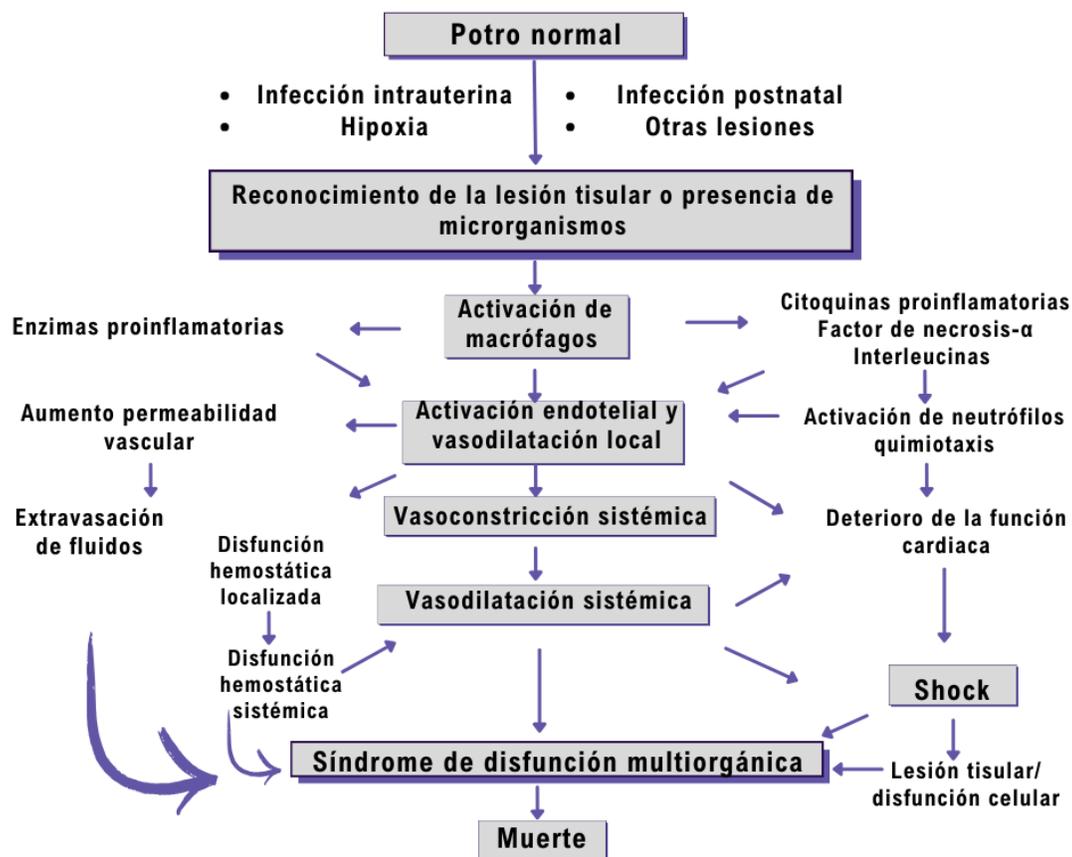


Figura 6. Fisiopatología shock séptico (Ospina y Ronderos, 2014).

2.5. Digestivas

La diarrea es una de las causas de mortalidad más común en potros neonatos (Olivo *et al.*, 2016), aproximadamente el 80% de los Potros tendrán diarrea antes de alcanzar los primeros 6 meses de edad. Existen diversas etiologías que dan origen a esta diarrea, podemos dividirlos en dos grupos, las causas no infecciosas como asfixia perinatal, nutrición o agentes mecánicos y las causas infecciosas que incluyen principalmente virus, parásitos y bacterias (Rodríguez, 2011).

2.5.1 Virus

2.5.1.1. Rotavirus

El agente etiológico es un virus ARN de doble cadena, de la familia *Retroviridae*, fue detectado por primera vez en la materia fecal de potrillos en el año de 1975, en Inglaterra (Flewett y Woode, 1978). Su transmisión es vía feco-oral o mediante fómites contaminados. Es altamente contagioso, además de tener una rápida replicación (Bailey *et al.*, 2013). Se ha detectado en diversos países como Estados Unidos, Alemania, Nueva Zelanda, Sudáfrica y Japón.

El grupo A de los rotavirus está asociado a casos graves de diarrea en potros menores a 3 meses de edad y es considerado como un importante problema sanitario en la industria de la reproducción equina (Miño *et al.*, 2015).

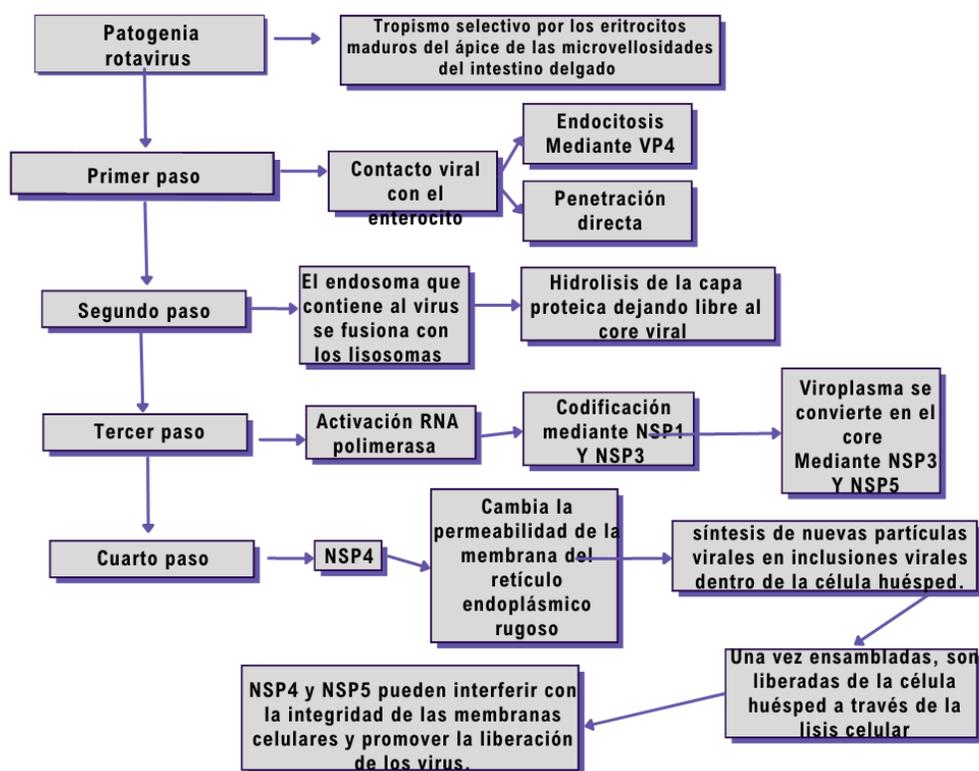


Figura 7. Patogenia de rotavirus (Tamayo, 2007 y Demarchi, 2015).

Entre los signos clínicos se encuentran anorexia, depresión, diarrea, deshidratación, fiebre, recumbencia, además del riesgo de desarrollar una deshidratación fatal que puede desencadenar la muerte. Los potros jóvenes presentan signos más severos, generalmente son afectados a los 10 días de edad. (Monini *et al.*, 2011)

2.5.2 Parásitos

2.5.2.1 *Strongyloides westeri*

Ha sido identificado como el principal parásito causante de diarrea. Este es un nematodo, que se encuentra en el intestino delgado en potros, tiene un tamaño de 1 a 8 mm (Thamsborg *et al.*, 2016).

Causa diarrea en las primeras 1 a 4 semanas de edad, la infestación se da a través de la leche materna, ya que este se puede encontrar en la leche a partir de los cuatro días, el potrillo ingiere las larvas durante la lactancia (Nielsen y Reinmeyer, 2018).

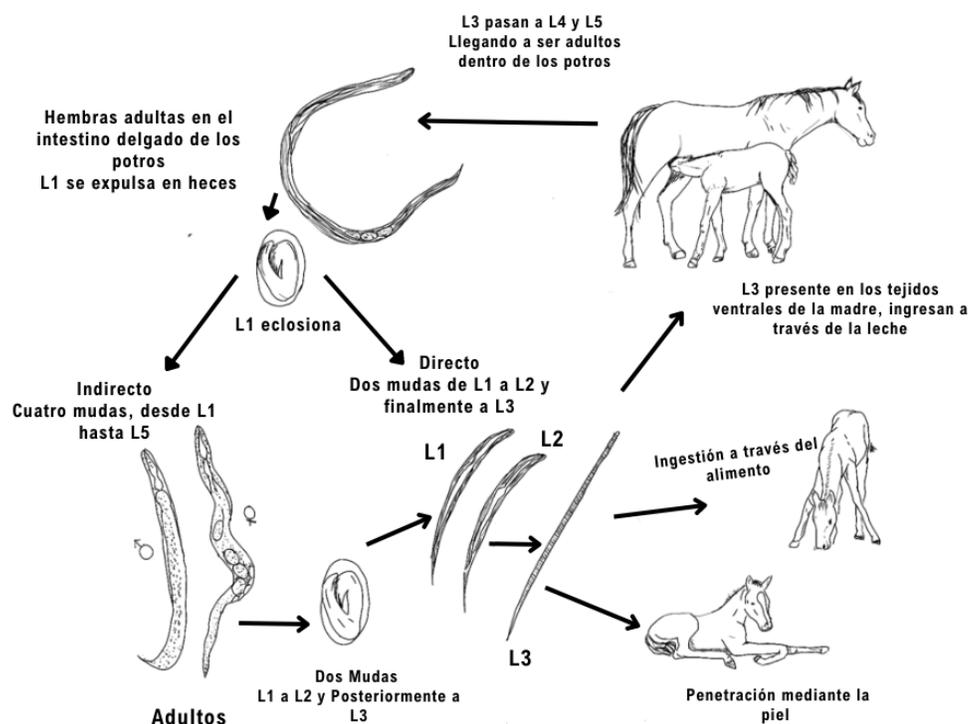


Figura 8. Ciclo biológico de *Strongyloides westeri* (Lyons y Tolliver, 2015).

Los principales signos son pérdida de peso, diarrea, deshidratación, anorexia y letargia. Estos se manifiestan a partir de la segunda semana de vida, debido a que las larvas alcanzan su etapa adulta en este periodo (Delgado, 2020).

2.5.2.2 *Parascaris equorum*

Es un nematodo, que afecta principalmente a potros de entre tres y nueve meses de edad, siendo su ingesta de pastos contaminados, su principal mecanismo de infección (Prada, 2009). Su ciclo biológico se divide en tres partes, primero la eclosión de L3 en el estómago e intestino delgado, llevando a la penetración a través de la pared intestinal. Posteriormente mediante la vena porta, las larvas llegan al hígado, emigran por el parénquima hepático, ingresando en las venas hepáticas. Finalmente, las larvas llegan al pulmón a través de la vena cava, penetran en los alveolos pulmonares y emigran a través de la tráquea y la faringe al intestino delgado donde mudan a L4, finalmente se transforman en adultos (Torres, 2017).

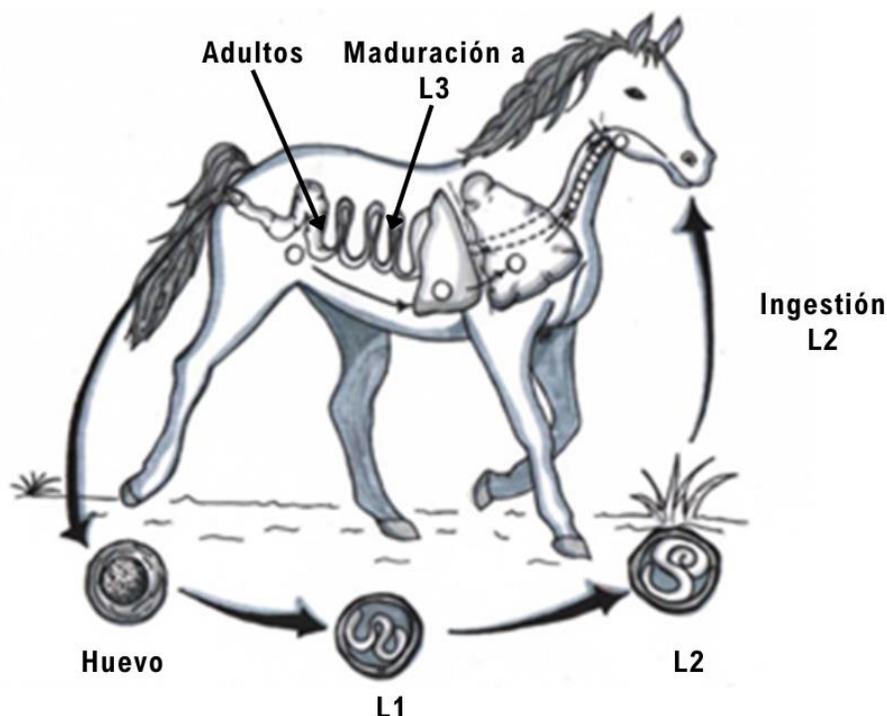


Figura 9. Ciclo biológico de *Parascaris equorum* (tomado de Lignon et al., 2020)

2.5.2.3. *Oxyuris equi*

Su ciclo biológico inicia con la ingestión de huevos por el caballo, los cuales se liberan en las heces de individuos infectados. Tras la eclosión de los huevos en el intestino delgado, las larvas migran al ciego y el colon, donde se desarrollan en adultos que se adhieren a la mucosa y se alimentan de sangre y tejido. Las hembras adultas ponen huevos alrededor del ano del caballo, causando irritación y picazón. Los huevos se eliminan con las heces, completando el ciclo. Durante su desarrollo, *Oxyuris equi* pasa por varios estadios larvarios en el tracto digestivo del caballo antes de convertirse en adultos. Estos estadios larvarios incluyen larvas L1, L2 y L3, que experimentan cambios morfológicos y migran a través del sistema digestivo del caballo. Los síntomas incluyen irritación anal, picazón y frotamiento de la cola. El diagnóstico se realiza observando los síntomas y detectando huevos en las heces, y el tratamiento implica la administración de antihelmínticos. La prevención se basa en el control de parásitos y un buen manejo higiénico (Nadal y Torres, 2022).

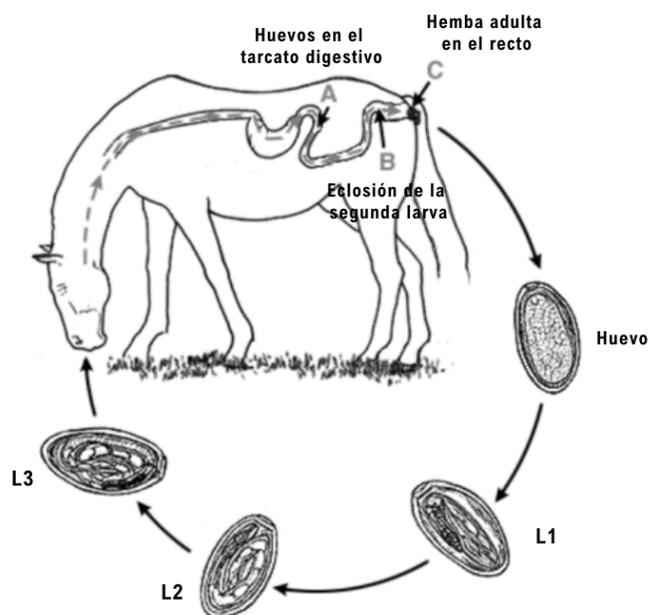


Figura 10. Ciclo biológico *Oxyuris equi* (Adaptado de Sánchez y Cardona 2013)

2.5.2.4. *Trichostrongylus*

El género *Trichostrongylus* abarca una serie de especies de nematodos que parasitan a los equinos, siendo las más comunes *Trichostrongylus axei* y *Trichostrongylus colubriformis*. El ciclo biológico de estos parásitos incluye varios estadios larvarios. Comienza con la eliminación de huevos en las heces de los caballos infectados. Estos huevos eclosionan en el ambiente, liberando larvas del primer estadio (L1). Estas larvas L1 se desarrollan en larvas del segundo estadio (L2), que se convierten en larvas del tercer estadio (L3) antes de ser ingeridas por los caballos al pastar o beber agua contaminada. Dentro del sistema digestivo del caballo, las larvas L3 maduran en larvas L4 y luego se convierten en adultos, que se adhieren a la mucosa intestinal, donde se alimentan de sangre. Las infecciones por *Trichostrongylus* pueden causar anemia, debilidad y otros problemas de salud en los caballos. El diagnóstico se realiza mediante análisis de heces para detectar huevos de *Trichostrongylus*, y el tratamiento involucra la administración de antihelmínticos específicos. La prevención eficaz implica el control de parásitos, prácticas de pastoreo adecuadas y un monitoreo constante de la salud de los caballos (Jiménez y Pérez, 2014)

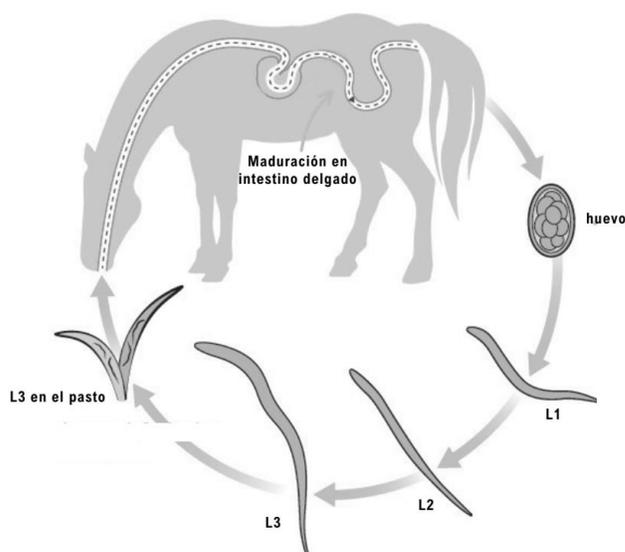


Figura 11. Ciclo biológico *Trichostrongylus axei* (Tomado de ESCCAP)

2.5.2.5. *Strongylus*

Strongylus es un género de nematodos parásitos que afecta a los equinos, y su ciclo biológico posee características distintivas. Inicia con la liberación de huevos en las heces de caballos infectados. Estos huevos eclosionan en el ambiente, liberando larvas L1, las cuales se desarrollan en larvas L3 dentro del suelo o la vegetación circundante. Los caballos se infectan al ingerir pasto o agua contaminados con estas larvas L3. Una vez dentro del tracto digestivo del caballo, las larvas L3 penetran en la mucosa intestinal y migran a través de varios órganos antes de regresar al intestino. Allí, se convierten en larvas L4 y, finalmente, en adultos. Los adultos se fijan a la mucosa intestinal, lo que puede causar daños y hemorragias. Las infecciones por *Strongylus* pueden desencadenar síntomas graves, como cólicos y diarrea. El diagnóstico se realiza mediante análisis de heces para detectar huevos de *Strongylus*, y el tratamiento implica la administración de antihelmínticos específicos. La prevención y el control adecuados de parásitos, junto con buenas prácticas de manejo, son cruciales para mantener la salud de los caballos y prevenir infecciones por *Strongylus* (Miranda, 2020)

2.5.3 Bacterias

2.5.3.1 *Salmonella*

Salmonella spp., es una bacteria Gramnegativa, móvil, intracelular facultativa, afecta a una gran cantidad de animales, se ha reportado como causante de episodios de diarrea en potros tiene una distribución mundial. La vía de entrada es oral a través de agua o alimento contaminada con heces de otros animales (Harris *et al*, 2011) .

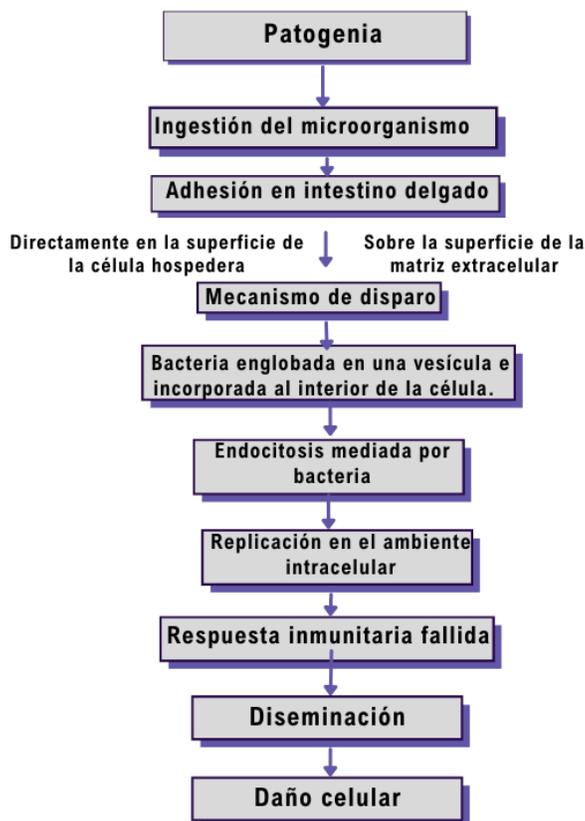


Figura 12. Patogenia de *Salmonella* spp. (Orellana, 2010).

Los signos clínicos aparecen entre 12 a 24 horas post infección, se presenta fiebre, depresión, inapetencia y en casos más graves diarrea acuosa, que lleva a deshidratación, dolor abdominal. Finalmente, en potros muy jóvenes puede presentarse septicemia y shock (Delgado, 2020).

2.5.3.2 *Clostridium*

Existen dos géneros de esta especie asociados a la diarrea en potros, *Clostridium perfringens* y *Clostridium difficile*. Las bacterias de este género son bacilos grampositivos, que forman parte de la microbiota normal del tracto intestinal, sin embargo, ante condiciones que causen una inmunosupresión, se reproducen rápidamente y liberan toxinas con efecto necrosante y hemolítico sobre las células de la pared intestinal.

(Delgado, 2020). Se ha reportado como el segundo agente etiológico más común causante de la diarrea. Su ingreso al sistema ocurre mediante la ingestión de esporas que se encuentran presentes en el ambiente o dentro de alimentos contaminados.

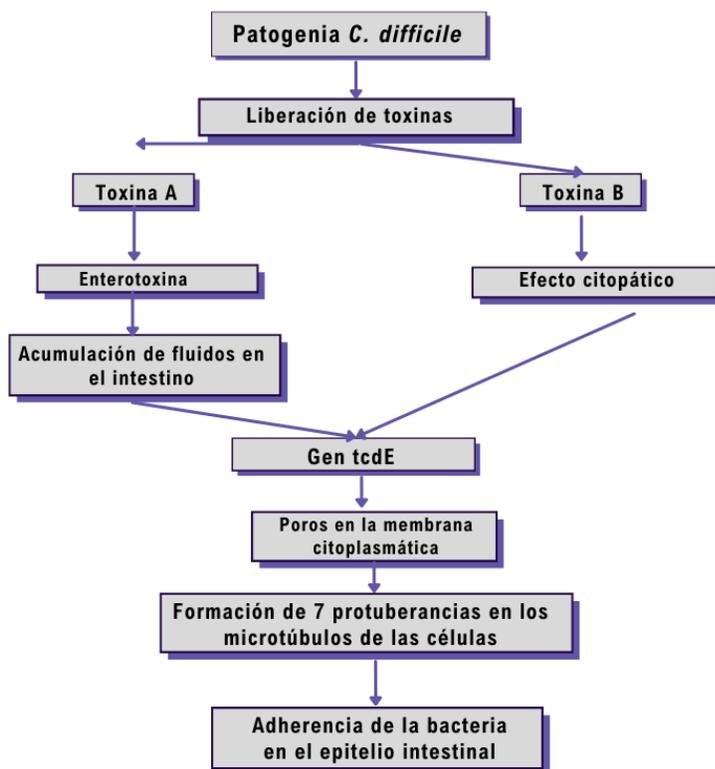


Figura 13. Patogenicidad de *C. difficile* (García, 2017).

Por lo general causan diarrea intensa, incluso de tipo hemorrágica que conduce rápidamente a la muerte. En casos más raros no se presenta diarrea, se genera una necrosis enterocolítica (Soto *et al.*, 2022).

2.5.3.3 *Escherichia coli*

Es un bacilo gramnegativo, anaerobio, que pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, es una bacteria mesófila, su desarrollo óptimo es de 35 a 43 °C. No esporula, es anaerobia facultativa, produce vitaminas B y K, su tamaño es de 2x1µm. Forma parte de la flora normal del tracto gastrointestinal de los mamíferos (Rodríguez, 2002), incluyendo la de

los potros. Esto desde el primer día de vida. Constituyendo únicamente del 0.1% al 1% de la microbiota intestinal.

Fue descrita por primera vez en 1885 por el pediatra alemán Theodore von Escherich, quien la denominó *Bacterium coli*. Posteriormente, la taxonomía le adjudicó el nombre de *Escherichia coli*, en honor a su creador. Su genoma fue uno de los primeros en ser secuenciado, está compuesto de 4.6 millones de bases (Skoog, 2011).

Existen cepas patogénicas de *E. coli* que se distinguen de la flora normal por tener factores de virulencia. Los distintos patotipos se clasifican basándose en los mecanismos mediante los que causan enfermedad y de acuerdo con los signos clínicos que se presentan.

2.5.3.3.1 Ciclo biológico

Es un organismo que se reproduce mediante fisión binaria, lo que da origen a individuos clonales, existen procesos parasexuales que dan origen a las mutaciones y a la variabilidad genética. Esta consta de tres pasos, primero de la replicación del ADN, en segundo lugar, la elongación, donde las células se vuelven el doble de largas y en el último paso la célula alargada se contrae por el centro, dando origen a dos células hijas (Skoog, 2011). En el caso de *E. coli*, la división celular es dirigida por un complejo proteico, llamado divisoma, este es una hiperestructura dinámica. Se conocen 10 proteínas esenciales que se incorporan a este divisoma, además de 15 proteínas no esenciales que desempeñan diversos papeles en el proceso de división (Skoog, 2011).

En algunos casos *E. coli* es capaz de crear biofilm, este proceso involucra la adhesión de las bacterias a una superficie, la producción de sustancias poliméricas extracelulares y la formación de una estructura tridimensional. Esto es un problema, ya que propicia la contaminación de alimentos y la contaminación de fómites que facilitaran la diseminación de esta bacteria (Nakao *et al.*, 2018; Sharma *et al.*, 2016 y Fang *et al.*, 2018).

2.5.3.3.2 Patotipos

Con base en su mecanismo de patogenicidad y cuadro clínico, las cepas de *E. coli* causantes de diarrea se clasifican en seis grupos:

La *Escherichia coli* (ETEC) enterotoxigénica es una causa común de diarrea en animales de granja (Dubreuil *et al.*, 2016), estas colonizan la mucosa del intestino mediante fimbrias denominada CFA (Colonization Factor Antingens), en este caso su principal mecanismo de patogenicidad la síntesis de dos toxinas, la termolábil y la termoestable; estas serán las responsables del aumento a nivel celular de cAMP y cGMP provocando la salida de agua (Rodríguez, 2002).

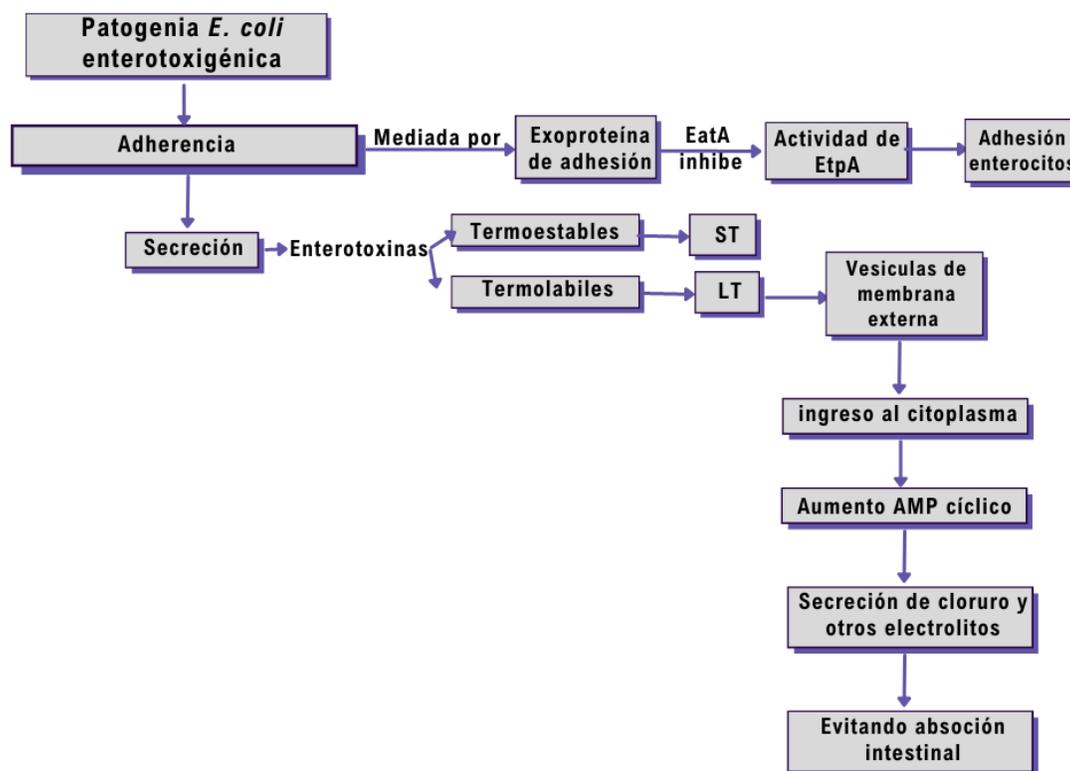


Figura 14. Patogenia *E. coli* enterotoxigénica (Farfán-García *et al.*, 2016).

E. coli enterohemorrágica (EHEC), esta es la del serotipo O157:H7, su principal mecanismo de patogenicidad es la citotoxina STX. Esta actúa a nivel de síntesis de

proteínas, uniéndose a la subunidad 60 s de los ribosomas en las células intestinales o renales (Rodríguez, 2002).

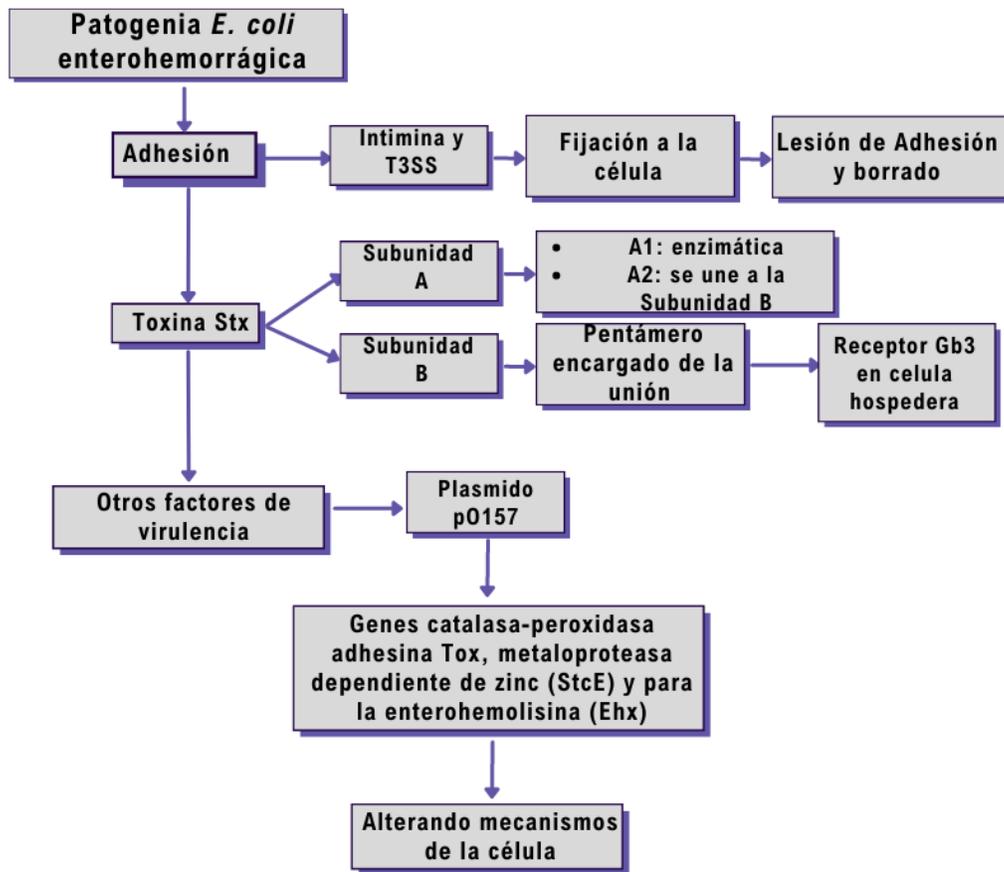


Figura 15. Patogenia *E. coli* enterohemorrágica (Farfán-García et al., 2016)

E. coli enteroinvasiva (EIEC), su mecanismo de patogenicidad es la invasión del epitelio del colon, donde la bacteria se adhiere a la mucosa mediante adhesinas y mucinasa y así hacer endocitosis para entrar al interior de la célula, multiplicarse dentro de la célula y diseminarse a células sanas y adyacentes (Rodríguez, 2002).

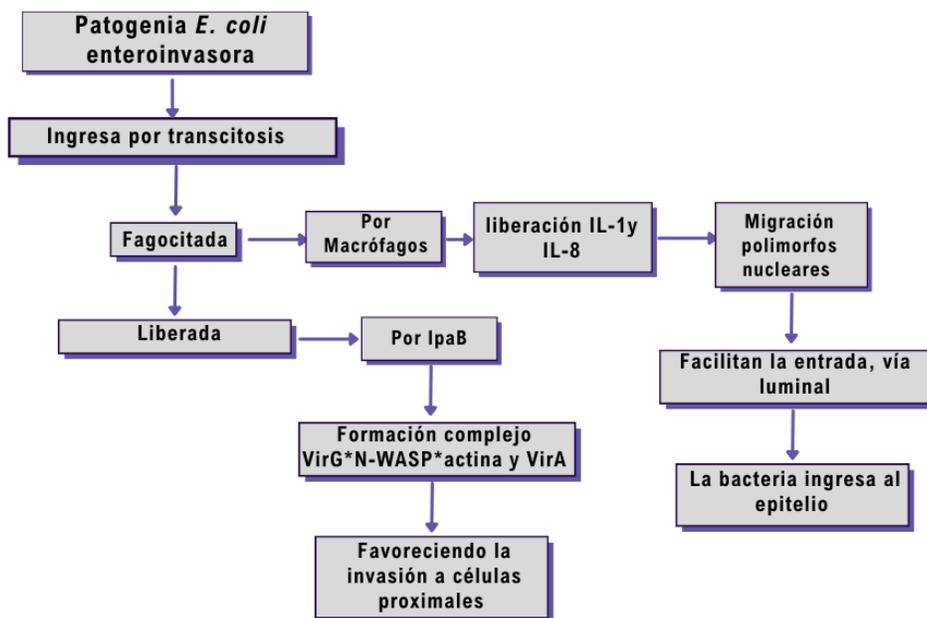


Figura 16. Patogenia *E. coli* enteroinvasora (Farfán-García et al., 2016).

E. coli enteropatógena (EPEC), su principal mecanismo de patogenicidad es la adherencia, seguido de la destrucción de la microvellosidad mediante la polarización de la citina que conduce a la alteración del citoesqueleto, por el aumento de calcio intracelular y la proteína cinasa C. Esta adherencia está mediada por fimbrias rizadas llamadas Bfp (bundle-forming pilus) (Rodríguez, 2002).

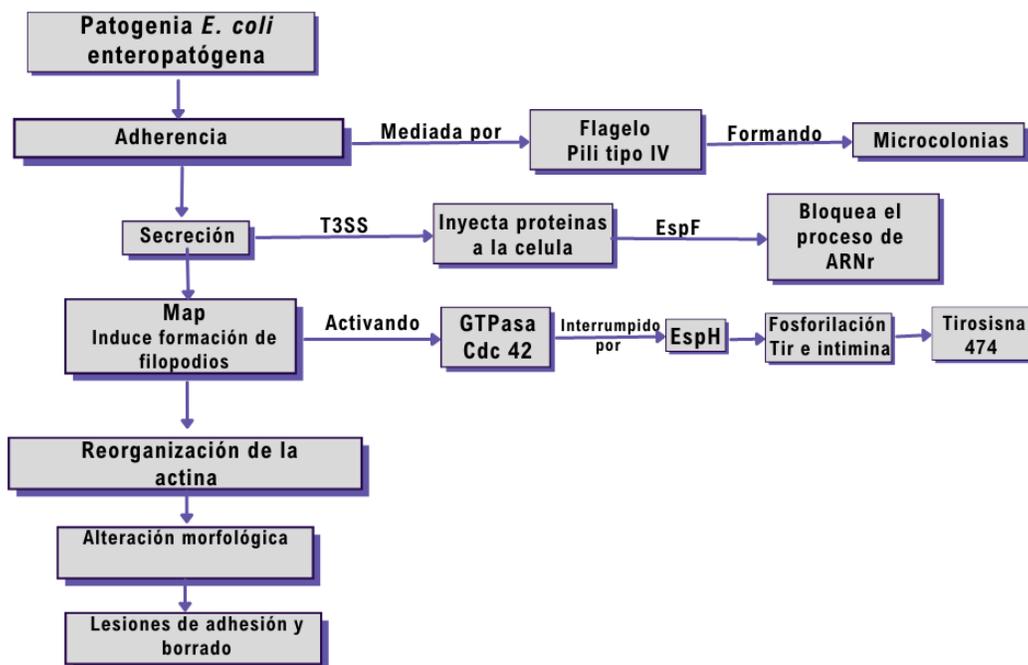


Figura 17. Patogenia *E. coli* enteropatógena (Farfán-García et al., 2016).

E. coli enteroagregativa, en su mecanismo de patogenicidad está implicada la bacteria y moléculas que ellas producen. Tienen la capacidad de incrementar la producción y segregación de mucosidad que atrapan a las bacterias que se autoaglutinan en una película en el epitelio intestinal (Rodríguez, 2002).

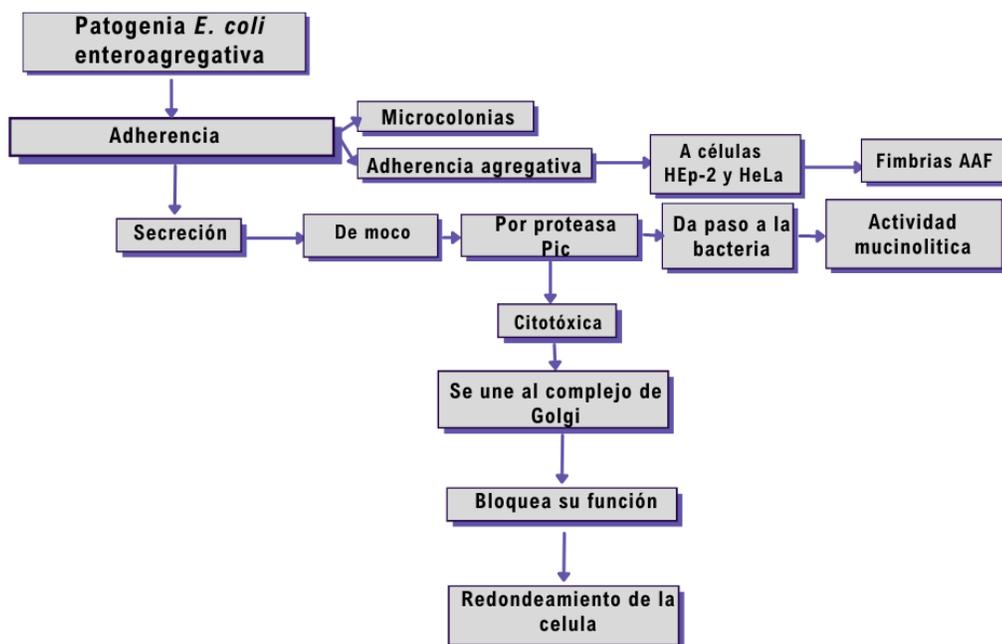


Figura 18. Patogenicidad *E. coli* enteroagregativa (Farfán-García et al., 2016).

2.5.3.3.3 Tratamiento

En los casos de potros que presenten diarrea sin manifestaciones sistémicas debe establecerse un tratamiento de soporte, incluyendo los siguientes puntos:

- **Fluidoterapia:** es el componente esencial del tratamiento de potros diarreicos, la diarrea severa causa pérdidas de potasio y bicarbonato, además de poder desarrollar hipoglucemia. Para establecer un buen tratamiento se debe considerar la edad del potro, que tan severo es el estado de deshidratación, si la capacidad de absorción del potro se ha reducido significativamente.
Se pueden usar distintos tipos de fluidos como el Hartmann's (2-4mL/kg), Cloruro de potasio (20 mmol/L), Calcio, este último con mucha precaución y de forma lenta (Knottenbelt *et al.*, 2004).
- **Protectores gastrointestinales:** subsalicilato de bismuto, en dosis de 1-2mL/kg vía oral cada 8 horas, Montmorillonite este tiene propiedades absorbentes.

- Pro y prebióticos: Tienen la capacidad de restaurar parte de la microbiota del intestino delgado y el ciego, son útiles sobre todo en infecciones víricas. Los más comunes son *Lactobacillus* y *Streptococcus fecalis* (Knottenbelt *et al.*, 2004).
- Dieta: No debe ser separado de la madre o evitar que se alimente. Ya que la inanición puede complicar aún más el estado del animal.

En potros que presenten signos de alteraciones sistémicas como sepsis, SIRS o lesiones graves del tracto intestinal. Además de lo mencionado anteriormente se suele utilizar:

- Antibioterapia: Antes de realizar la elección de un antibiótico, previamente se deben de realizar pruebas de laboratorio para tener un diagnóstico certero y escoger adecuadamente el antibiótico adecuado. En el caso de diarrea causada por enterobacterias los antibióticos de elección son amicacina, enrofloxacina o sulfonamidas (Knottenbelt *et al.*, 2004).
- Nutrición parenteral: con soluciones que contengan dextrosa, aminoácidos y lípidos. Estos además de proporcionar un aporte nutricional, también favorecen la regeneración intestinal (Rodríguez, 2011).
- Aislamiento: Si tienes varios potros, es importante aislar al potro afectado para evitar la propagación de la enfermedad a otros animales.

2.5.3.3.4 Métodos de identificación Microbiológicos

Para la identificación de *E. coli*, se deben tomar muestras fecales y ser inoculadas en un medio de cultivo que favorezca el crecimiento de esta bacteria, como el medio de cultivo MacConkey, eosina de azul de metileno y Agar Sangre. Posteriormente llevar a incubación a una temperatura de 35 a 37 °C, durante de 24 a 48 horas.

Una vez obtenidas las colonias de bacterias, es necesario realizar pruebas adicionales para su identificación y clasificación. Entre las pruebas más comunes se encuentran la tinción de Gram y las pruebas bioquímicas estándar. La tinción de Gram

es una técnica de laboratorio utilizada para la identificación de bacterias, incluyendo *Escherichia coli*. En esta técnica, las bacterias se tiñen con cristal violeta y luego con lugol, seguido de una decoloración con alcohol y una contracoloración con safranina. Las bacterias se diferencian por color de acuerdo a si son Grampositivas o Gramnegativas, las Gram positivas se teñirán de morado y las Gram negativas de color rosa. *E. coli* es una bacteria Gramnegativa, por lo que se tiñe de rosa en la tinción de Gram. Por otro lado, las pruebas bioquímicas evalúan diferentes características metabólicas de las bacterias, lo que ayuda a determinar su identidad y clasificación.

Moleculares

Para la identificación de las cepas se requiere, primeramente, realizar la identificación microbiológica.

- PCR múltiple: Es una técnica molecular que permite la detección de múltiples genes específicos de *Escherichia coli*, incluyendo aquellos asociados a la virulencia y patogenicidad. Existen diversos métodos para realizar estas pruebas. Como el método descrito por Leotta *et al.* (2005), usado para la detección de *E. coli* productor de toxina Shiga.
- RFLP: Se basa en la variabilidad de los patrones de restricción de los fragmentos de ADN y se ha utilizado para identificar las cepas de *E. coli* (Guillén *et al.*, 2014).
- Hibridación: Esta técnica se basa en la detección de secuencias específicas de ADN mediante el uso de sondas de ADN complementarias (Arias y Huguet, 2002).

- Campos pulsados: Se basa en la variabilidad de los patrones de fragmentos de ADN generados por la digestión de la enzima de restricción (Guillén *et al.*, 2014).
- RAPD-PCR: La técnica de RAPD-PCR (Random Amplification of Polymorphic DNA - Polymerase Chain Reaction) se basa en la amplificación aleatoria de fragmentos de ADN utilizando cebadores aleatorios (Jonas *et al.*, 2003).

3. Planteamiento del problema

La diarrea en potros es una afección clínica de gran importancia que puede afectar seriamente la salud y el rendimiento de los equinos en sus primeros tres meses de vida. A nivel global, diversos patógenos bacterianos, incluyendo *Escherichia coli*, han sido identificados como causas comunes de diarrea en potros, sin embargo, tanto en el país y específicamente dentro del Estado de México, existe una notable falta de investigaciones que aborden específicamente la prevalencia de *E. coli* en esta población equina, esta carencia de información es preocupante debido a la relevancia clínica de *E. coli* como un posible agente causal de diarrea y sus posibles implicaciones para la salud animal y la salud pública. Además, se desconoce si existen factores de riesgo específicos asociados con la presencia de *E. coli* en potros con diarrea en la región geográfica.

Los resultados obtenidos en esta investigación permitirán comprender la epidemiología de las infecciones por *E. coli* en potros en el Estado de México, permitiendo así el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento adecuadas que beneficien tanto a los animales como a la salud pública.

4. Objetivos

Objetivo general

Determinar la prevalencia de *Escherichia coli* en potros con diarrea acuosa, menores a tres meses de edad, procedentes del Estado de México

Objetivos particulares

- Determinar la frecuencia de casos de diarrea en potros en el Estado de México durante el periodo comprendido de marzo de 2022 a marzo de 2023
- Establecer si existe una asociación entre la presencia de *Escherichia coli* y la gravedad de la diarrea en los potros afectados.
- Comparar los resultados con investigaciones previas y discutir las implicaciones epidemiológicas y de salud animal.

5. Hipótesis

Escherichia coli tendrá una prevalencia mayor al 60% en potros con diarrea, menores a seis meses de edad, procedentes del Estado de México

6. Justificación

La diarrea en potros puede ser una afección potencialmente grave que afecta la salud y el rendimiento de los equinos en su primera etapa de vida, sin embargo, a pesar de este panorama, actualmente en México no existen estudios sobre la prevalencia de *Escherichia coli* en potros con diarrea, por lo que es importante comprender mejor la prevalencia de esta bacteria, el curso de la enfermedad y afecciones que ocasiona, para implementar medidas de prevención y tratamiento efectivas en la especie equina.

Así mismo, esta investigación contribuirá al conocimiento científico en el campo de la medicina equina y la microbiología, proporcionando información valiosa que puede ser utilizada por veterinarios, investigadores y propietarios de caballos para mejorar la salud de los equinos en la región y contribuir a salvaguardar la salud pública, dado que, comprender la epidemiología de esta bacteria en potros podría ayudar a la identificación temprana de cepas patógenas y así prevenir la transmisión a seres humanos.

7. Material y métodos

Muestras biológicas

La toma de muestra se realizó mediante hisopado rectal en potros menores a tres meses que presentaron como principal signo diarrea acuosa, los hisopos con muestra fueron almacenados en tubos con medio de transporte Stuart y refrigerados a 4° C aproximadamente, para su traslado y procesamiento en el Laboratorio de Biotecnología, Biología Molecular y Genética del CU UAEM Amecameca, donde como primer paso se transfirieron los hisopos del medio Stuart a un tubo con Caldo Nutritivo, incubándolos a una temperatura de 37° C durante 24 hrs. Para la siembra primaria se utilizaron placas con agar Sangre suplementado con 5% de sangre de cordero, las cuales incubaron por 18-24 hrs., a una temperatura de 37°C, una vez obtenido el crecimiento primario, se repitieron las condiciones y el agar de la siembra primaria para la separación de las distintas colonias que se observaron.

Posteriormente, a las colonias separadas se les realizó tinción de Gram, y las cepas sugerentes a la coloración y morfología de bacterias Gram negativas se sembraron en medios selectivos como lo son agar Verde Brillante y agar Hektoen, posteriormente fueron incubadas a 37°C durante 24-72 hrs., para la comparación de su crecimiento con lo anteriormente reportado para cada bacteria Gram negativa. Finalmente, para su confirmación, cada cepa aislada se sometió a tres pruebas bioquímicas para la evaluación de sus características metabólicas.

Material

- Placas de agar:
- Sangre
- Hektoen
- Asas bacteriológicas
- Mechero Bunsen
- Porta objetos
- Cubre objetos
- Agua destilada
- Mechero Bunsen
- Microscopio
- Aceite de inmersión
- Reactivos:
- Solución I:(primer colorante) Cristal de Violeta al 1% en agua.
- Solución II:(mordiente) solución acuosa de yodo yodurado (Lugol) al 2 %
- Solución III:(disolvente diferenciador) Acetona: Etanol 1:3
- Solución IV:(colorante de contraste) 2 % Safranina en etanol: agua (1:9)
- Porta objetos
- Cubre objetos
- Agua destilada
- Mechero Bunsen
- Microscopio
- Aceite de inmersión
- Reactivos:
- Solución I:(primer colorante) Cristal de Violeta al 1% en agua.
- Solución II:(mordiente) solución acuosa de yodo yodurado (Lugol) al 2 %
- Solución III:(disolvente diferenciador) Acetona: Etanol 1:3
- Solución IV:(colorante de contraste) 2 % Safranina en etanol: agua (1:9)
- Asa bacteriológica
- Cultivos definitivos
- Gradilla con tubos de pruebas bioquímicas:
- LIA
- KIA
- TSI
- MIO
- Estufa bacteriológica

Técnica de Siembra en cultivo

En esta técnica es muy importante emplear un asa de siembra en buen estado. Un asa de siembra rota o deteriorada rasgará el agar al realizar el agotamiento.

1. Esterilizar el asa flameándola en el mechero hasta conseguir un rojo incandescente.
2. Enfriar el asa en la proximidad de la llama. Tomar un inóculo de la muestra.
3. Transferir el inóculo a un área pequeña de la superficie de la placa, próxima al borde. Extender el inóculo formando estrías sobre la superficie de una porción pequeña de la placa.
4. Flamear de nuevo el asa y enfriarla. Tomando como inóculo el obtenido mediante el rozamiento del asa de siembra con las estrías sembradas.
5. Repetir exactamente la operación descrita en el punto 4 pero empleando como inóculo con las demás muestras en el total de las siembras primarias y pases.
6. Introducir las placas Petri en la estufa bacteriológica por al menos 24 horas.
7. Revisar crecimiento, se puede dejar 12 horas más.

Elaboración de frotis bacterianos

1. Esterilizar el asa al rojo vivo en la flama del mechero y dejar enfriar en el área de esterilidad
2. Colocar una gotita de agua destilada, en el centro de un portaobjetos.
3. Destapar un cultivo bacteriano junto a la flama del mechero y tomar con el asa una colonia del cultivo, depositándola en el centro de un portaobjetos limpio; extender con el asa para hacer un frote. Enseguida extender con el asa para hacer un frote.
4. Fijar la preparación con calor, pasándola tres veces sobre la flama del mechero en forma rápida.

5. Deje secar al aire libre

Técnica tinción de Gram

1. Cubrir con solución de violeta. Dejar 1 min.
2. Enjuagar con agua destilada.
3. Cubrir con Yodo-Lugol. Dejar 1 min.
4. Enjuagar con agua destilada.
5. Decolorar con acetona-etanol. Dejar 30 seg.
6. Enjuagar con agua destilada.
7. Cubrir con solución de safranina. Dejar 1 min.
8. Enjuagar con agua destilada.
9. Dejar secar
10. Observar con objetivo de inmersión

Pruebas Bioquímicas

Las pruebas bioquímicas permiten determinar las características metabólicas de las bacterias que se desean identificar. Algunas son rápidas, ya que evalúan la presencia de una enzima preformada y su lectura varía entre unos segundos hasta unas pocas horas. Otras pruebas requieren para su lectura el crecimiento del microorganismo con una incubación previa de 18 a 48 horas.

- **LIA**

El agar lisina hierro se utiliza para la diferenciación de organismos entéricos en función de su capacidad para descarboxilar o desaminar la lisina y para formar sulfuro de hidrógeno. La dextrosa sirve como fuente de carbohidratos fermentables. El indicador de pH, púrpura de bromocresol, cambia a un color amarillo a pH 5.2 o inferior y a color púrpura a pH 6.8 o superior. El citrato férrico de amonio y el tiosulfato de sodio son indicadores de la formación de sulfuro de hidrógeno (Difco™ y BBL™ Manual, 2009).

Resultados de la prueba:

Si la bacteria posee la enzima lisina descarboxilasa, esta desaminará la lisina presente en el medio, produciendo productos finales como cadaverina y ácido sulfhídrico (H₂S).

La presencia de cadaverina alcaliniza el medio, lo que cambia el indicador de pH a un color rosa o púrpura. Este cambio de color es un resultado positivo para la prueba de desaminación de lisina.

La producción de ácido sulfhídrico (H₂S) se detecta mediante la formación de sulfuro ferroso (FeS), que se observa como un precipitado negro en la zona donde se inoculó la bacteria.

Interpretación de los resultados:

Resultado positivo para desaminación de lisina: El medio se vuelve rosa o púrpura con un precipitado negro en la parte inferior del tubo. Esto indica que la bacteria tiene la capacidad de desaminar la lisina.

Resultado negativo para desaminación de lisina: El medio permanece amarillo y no se forma un precipitado negro en la parte inferior del tubo. Esto indica que la bacteria no posee la enzima lisina descarboxilasa.

- **TSI**

Se utiliza para la diferenciación de bacilos entéricos gramnegativos basándose en la fermentación de carbohidratos y la producción de sulfuro de hidrógeno.

El medio TSI Agar incorpora tres tipos de azúcares dextrosa, lactosa y sacarosa, así como el uso del rojo de fenol para señalar la fermentación de carbohidratos y el sulfato ferroso de amonio para detectar la producción de sulfuro de hidrógeno, que se evidencia por la formación de un ennegrecimiento en el extremo del tubo. La fermentación de carbohidratos se denota a través de la generación de gas y un cambio en el color del indicador de pH, que pasa de rojo a amarillo. Para permitir una detección más efectiva de microorganismos que únicamente fermentan dextrosa, la concentración de este azúcar es diez veces menor que la de lactosa o sacarosa. Durante la fermentación de la dextrosa, cualquier pequeña cantidad de ácido que se produce en la parte inclinada del tubo se oxida de manera rápida, lo que da como resultado que el medio permanezca rojo o recupere su pH alcalino. Contrariamente, la reacción ácida da un color amarillo, esta se mantiene en la base del tubo debido a una menor concentración de oxígeno. Una vez agotada la dextrosa limitada, los microorganismos con capacidad para ello empiezan a utilizar la lactosa o la sacarosa (Difco™ y BBL™ Manual, 2009).

Interpretación de resultados: La interpretación de los resultados se basa en la observación de cambios de color, la producción de gas y la formación de un precipitado negro en el tubo. Dependiendo de estos resultados, es posible identificar la capacidad de la bacteria para fermentar azúcares y producir sulfuro de hidrógeno.

- **MIO**

Se utiliza para demostrar la motilidad, la producción de indol y la actividad de la ornitina descarboxilasa para la diferenciación de enterobacterias. La motilidad se refiere a la capacidad

de una bacteria para moverse activamente. En la prueba MIO, se siembra la bacteria en un tubo con un medio semisólido llamado medio MIO. Si la bacteria es móvil, se propagará desde la línea de inoculación hacia las áreas circundantes del medio, creando un patrón de crecimiento radiante que se asemeja a un halo. La producción de indol es una reacción que evalúa la capacidad de una bacteria para degradar el triptófano, un aminoácido, en indol. Para detectar la producción de indol, se añade una pequeña cantidad de reactivo de Kovac al tubo de cultivo después de la incubación. Si la bacteria es capaz de producir indol, se formará un anillo rojo en la capa superior del medio. La descarboxilación de la ornitina es una reacción que implica la capacidad de la bacteria para eliminar el grupo carboxilo de la ornitina, un aminoácido. Si la bacteria es capaz de descarboxilar la ornitina, se forma un producto alcalino que puede aumentar el pH del medio, lo que se evidenciará por un cambio de color del medio, que pasa de amarillo a púrpura (Difco™ y BBL™ Manual, 2009).

Inoculación por punción y estría en tubo:

1. Esterilizar un asa recta.
2. Una vez frío, tomar una colonia aislada del microorganismo en el agar en forma estéril.
3. Punzar cuidadosamente en el centro del tubo, el cual debe contener el medio sólido en forma de pico de flauta sin llegar al fondo y retirar el asa cuidadosamente, tratando de recorrer el mismo camino de la punción. Terminar realizando un estriado sobre la superficie de agar de la porción del pico de flauta.
4. Flamear el tubo y cerrar.
5. Incubar tapado a 37°C hasta evidenciar crecimiento.

Nota: en la prueba MIO la siembra será de manera recta.

8. Resultados

Durante el proceso de muestreo, se encontraron diversas bacterias que fueron aisladas utilizando medios selectivos diseñados para favorecer o inhibir su crecimiento. Después de realizar múltiples siembras, se logró identificar las siguientes bacterias (Tabla 1): *Escherichia coli*, que se presentó en forma de colonias grandes de color amarillo en las siembras realizadas en agar Hektoen; *Shigella*, que formó colonias elevadas verdes y húmedas, también en agar Hektoen; *Streptococcus*, con colonias amarillas que mostraron hemólisis de tipo beta en el agar sangre; *Pseudomonas*, generando colonias blanquecinas que provocaron hemólisis beta en el agar sangre; *Klebsiella*, que creó colonias de color salmón en agar Hektoen; y finalmente, *Salmonella*, que se manifestó con colonias negras en el medio Hektoen. Posteriormente, se llevaron a cabo tinciones de Gram para examinar la morfología de las bacterias bajo el microscopio (Tabla 2) y, para concluir, se realizaron pruebas bioquímicas para evaluar las características metabólicas de las bacterias y confirmar su identificación (Tabla 3).

Se observó que *Escherichia coli* fue la bacteria más prevalente, encontrándose en el 62.5% de los casos, lo que significa que estaba presente en 5 de los 8 potros. Por otro lado, *Salmonella spp.* se detectó en el 12.5% de los potros, es decir, en 1 de los 8. De igual manera *Shigella spp.*, *Klebsiella* y *Yersenia ssp.* estuvieron presentes en un 12.5% de los potros cada una, siendo halladas en 1 de los 8 animales. *Streptococcus* y *Actinobacillus spp.* se encontraron en un 37.5% de los potros, es decir, en 3 de los 8. *Pseudomona spp* estuvo presentes en el 25% de los casos, siendo detectadas en 2 de los 8. Finalmente, *Rhodococcus equi* y *Bacillus* se observaron en el 12.5% de los potros cada una, encontrándose en 1 de los 8.

9. Discusión

Se obtuvo un 62.5% de resultados positivos de *E. coli* dentro de nuestra población. Se han realizado trabajos similares en otros países como en Brasil, de acuerdo con el estudio realizado por Olivo *et al.* en 2016, se reportó que el porcentaje de *E. coli* en potros con cuadros diarreicos fue del 30.3%, mientras que en potros no diarreicos fue del 35%. Por otro lado, en Trinidad y Tobago, según el estudio de Harris *et al.* en 2011, la prevalencia de *E. coli* en potros de la región alcanzó un 85%.

En Estados Unidos de América, un estudio reciente realizado por Kohnen *et al.* en 2023 también informó una alta prevalencia de *E. coli*, con un 85% de los potros evaluados dando positivo para la bacteria. Estos hallazgos destacan la presencia generalizada de *E. coli* en diferentes regiones de América y subrayan su relevancia en la salud equina.

En el continente asiático, las investigaciones también han arrojado resultados significativos. En Corea, Chung *et al.* en 2016 encontró que, dentro de una población clínicamente sana, solo el 5% de los potros mostró presencia de *E. coli*. Por otro lado, en la India, específicamente en el estado de Punjab, se reportó una prevalencia del 48.75% de *E. coli* en una población de potros que presentaban signos de diarrea.

Si comparamos los resultados obtenidos entre estos dos continentes podemos observar una variabilidad significativa en la prevalencia de *E. coli* entre las regiones de América y Asia. Mientras que América parece mostrar tasas consistentemente más altas de prevalencia de *E. coli* en potros. Esta variabilidad puede estar influenciada por factores geográficos, de manejo y de salud que afectan la distribución de *E. coli* en la población equina de estas regiones. Estas diferencias destacan la importancia de considerar el contexto regional al abordar temas de salud equina y enfermedades asociadas a *E. coli*.

Como se puede observar en lo anteriormente descrito *E. coli* está presente tanto en potros con cuadros clínico como en potros clínicamente sanos, esto debido a que pertenece a la familia Enterobacteriaceae, el grupo más grande y heterogéneo de bacilos Gramnegativos. Siendo un habitante común de la flora microbiana normal del tubo digestivo, es un microorganismo comensal, pero al adquirir ciertos genes de virulencia presentes en plásmidos y en bacteriófagos puede llegar a ser un patógeno importante (Schelotto, 2004). Para poder realizar una diferenciación entre las cepas patogénicas y las que no lo son, podemos basarnos en las diferencias mostradas en pruebas bioquímicas por ejemplo González en 2013, describió que en los resultados sus pruebas bioquímicas revelaron diversidad en movilidad, descarboxilación de ornitina y capacidad para utilizar lactosa, y un alto porcentaje (73.3%) eran móviles, un subconjunto (43.3%) fue capaz de descarboxilar ornitina, todas las cepas dieron positivo en las pruebas de catalasa, lisina decarboxilasa, producción de gas e indol, sin embargo, todas las cepas dieron negativo en las pruebas de oxidasa, producción de H₂S y utilización de citrato. Notablemente, una sola cepa, según la prueba TSI, fermentó glucosa, pero no lactosa ni sacarosa, marcando una distinción metabólica. En las bacterias aquí reportadas metabólicamente si existieron diferencias entre las muestras, en el ejemplar número 4 no presento movilidad dentro de la prueba MIO, así mismo dentro de la prueba MIO el ejemplar 6, su reacción es negativa a la ornitina, en la prueba TSI la muestra del ejemplar del ejemplar 7 no fermento la sacarosa, finalmente en la prueba LIA el ejemplar numero 1 fue capaz de producir gas. A partir de estudios como estos podemos ir preseleccionando las que de acuerdo con las referencias puedan ser patogénicas y posteriormente verificar mediante estudios serológicos, ensayos in vitro de adherencia en células Hep-2 y ensayos de toxigenicidad en células, ensayos *in vivo*, como el asa ligada o la prueba de Sereny o también ensayos inmunológicos y técnicas de biología molecular.

Es fundamental destacar que, en nuestros resultados, además de identificar *Escherichia coli*, también detectamos otras bacterias que han sido asociadas a cuadros gastrointestinales en estudios previos. Por ejemplo, en el trabajo de Olivo *et al.* en 2016, se menciona la presencia de *E. coli*, así como otras bacterias clínicamente relevantes, como *Salmonella spp.*, *Clostridium*, y *Rhodococcus equi*. Es interesante notar que tres de estas cuatro bacterias se encontraron en nuestro estudio actual, faltando únicamente *Clostridium*, la cual posiblemente se podría identificar con técnicas especializadas como pruebas bioquímicas específicas para Gram positivas, serología, técnicas moleculares, etc. Además, en investigaciones previas, como la realizada por Harris *et al.* en 2012, se identificaron, junto con *E. coli*, otros patógenos potenciales como *Cryptosporidium spp.*, *Clostridium*, y *Salmonella spp.*

Más recientemente, en 2017, Haq *et al.* describió la presencia de *E. coli*, *Salmonella*, y *Clostridium*, nuevamente destacando la recurrente coexistencia de estas bacterias en estudios relacionados con problemas gastrointestinales. Estos hallazgos subrayan la relevancia de investigar y abordar múltiples bacterias y patógenos en el contexto de afecciones gastrointestinales en la población de estudio.

Klebsiella, es una bacteria de la cual también se han reportado casos en los que se encuentra presente en potros con diarrea, menciona que *Klebsiella spp.* fue aislada en el 5% de los casos de diarrea en potros. También se describe el aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* en potros con diarrea en una zona de cría de caballos en Japón (Kamada, 1985).

En el sistema digestivo de los potros, al igual que en otros animales, pueden encontrarse bacterias transitorias, que son microorganismos que no forman parte permanente de la microbiota normal del tracto gastrointestinal, pero que pueden estar presentes de manera temporal debido a la ingestión de alimentos o exposición ambiental. Estas bacterias pueden variar según la dieta y el entorno del potro. Algunos ejemplos de bacterias transitorias que pueden encontrarse en el sistema digestivo de los potros estas bacterias incluyen a las *Pseudomonas*

(Delgado, 2020). Penna *et al.* en 2016 aislaron *Pseudomonas* en el caso de un potro con diarrea aguda en Rio de Janeiro, esta bacteria además presentaba una alta resistencia a antibióticos.

10. Conclusiones

- Se determinó una prevalencia del 62.50% de *E. coli* en potros en el Estado de México, asociada con un cuadro clínico caracterizado por la presencia de diarrea acuosa.
- La identificación de *E. coli*, junto con otras bacterias patógenas como *Salmonella*, *Clostridium*, y *Rhodococcus equi*, enfatiza la importancia de evaluar estas bacterias en el contexto de problemas gastrointestinales en potros con diarrea en esta región específica.
- Los hallazgos sugieren una fuerte asociación entre la presencia de *Escherichia coli* y la gravedad de la diarrea en los potros afectados.
- La ausencia de antecedentes en el país pone de manifiesto la necesidad de llevar a cabo investigaciones adicionales para comprender mejor la epidemiología, las cepas involucradas y los factores de riesgo asociados con la presencia de *Escherichia coli* en potros con diarrea.
- Los resultados ofrecen una sólida base para futuras investigaciones epidemiológicas en la región, que podrían contribuir a una comprensión más profunda de la dinámica de estas bacterias en potros con diarrea y guiar estrategias de manejo y prevención en esta área geográfica específica.
- En última instancia, este estudio contribuye al conocimiento y la comprensión de una cuestión de relevancia tanto veterinaria como de salud pública en la región.

11. Referencias

- Allen, G. (2002). Respiratory Infections by Equine Herpesvirus Types 1 and 4, *Equine Respiratory Diseases*. Disponible en: <https://www.ivis.org/library/equine-respiratory-diseases/respiratory-infections-by-equine-herpesvirus-types-1-and-4>).
- Arias B. I. y Huguet T. J. C. (2002). Detección Molecular de Toxinas Termoestable y Termolabil de *Escherichia coli* mediante Hibridación. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 19(4), 193-196. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342002000400005&lng=es&tlng=es
- Bailey, K. E., Gilkerson, J. R., y Browning, G. F. (2013). Equine rotaviruses—Current understanding and continuing challenges. *Veterinary Microbiology*, 167(1–2), 135–144. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.07.010>
- Barrero, V. (2021). Mecanismos de diseminación de herpesvirus tipo 1 y 4 en equinos: revisión bibliográfica. <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/ae2dcb22-688f-47eb-90e9-c138c2a0bc03/content>
- Bernard, W.V., y Barr, B.S. (2017). *Equine Pediatric Medicine* (2nd ed.). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781315154787>
- Boyle, A. G., Timoney, J. F., Newton, J. R., Hines, M. T., Waller, A. S., y Buchanan, B. R. (2018). Streptococcus equi Infections in Horses: Guidelines for Treatment, Control, and Prevention of Strangles-Revised Consensus Statement. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(2), 633–647. <https://doi.org/10.1111/jvim.15043>
- Camponovo C. R. y García C. P. (2006). Rhodococcus equi. *Revista chilena de infectología*, 23(2), 155-156. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182006000200009>
- Castillo, F. C. y Palacio, C. M. (2022). Caso clínico en potranca criolla colombiana de 3 meses de edad con alteración pulmonar. <http://hdl.handle.net/10567/3254>
- Chung, Y. S., Song, J. H., Kim, D. H., Shin, S., Park, Y. K., Yang, S. J., Lim, S., Park, K. T., y Park, T. (2016). Isolation and characterization of antimicrobial-resistant *Escherichia coli* from national horse racetracks and private horse-riding courses in Korea. *Journal of Veterinary Science*, 17(2), 199. <https://doi.org/10.4142/jvs.2016.17.2.199>
- Crenshaw, B. J., Jones, L. B., Bell, C. R., Kumar, S., y Matthews, Q. L. (2019). Perspective on Adenoviruses: Epidemiology, Pathogenicity, and Gene Therapy. *Biomedicines*, 7(3), 61. <https://doi.org/10.3390/biomedicines7030061>
- Delgado M. A. (2020). Enfermedades respiratorias y digestivas en potrillos durante la lactancia. Trabajo final de grado. Universidad Nacional de Río Negro. <https://rid.unrn.edu.ar/bitstream/20.500.12049/6996/1/Informe%20Final%20-%20Delgado%20Mu%C3%B1oz%20Angelica%20Rosa.pdf>
- Demarchi, M. E. (2015, December 31). Estudio de eliminadores de rotavirus en una población de yeguas y potrillos. <https://repositorio.unrc.edu.ar/xmlui/handle/123456789/75076>

- Difco y BBL Manual: Manual of Microbiological Culture Media (2nd ed.). (2007). *Becton Dickinson and Company*. <https://www.trios.cz/wp-content/uploads/sites/149/2016/08/DIFCO-A-BBL-MANUAL-2.pdf>
- Dubreuil, J. D., Isaacson, R. E., y Schifferli, D. M. (2016). Animal Enterotoxigenic Escherichia coli. *Ecosal Plus*, 7(1). <https://doi.org/10.1128/ecosalplus.esp-0006-2016>
- Dunkel, B., Wilford, S. A., Parkinson, N. J., Ward, C., Smith, P., Grahame, L., Brazil, T., y Schott, H. C., 2nd (2014). Severe hypertriglyceridaemia in horses and ponies with endocrine disorders. *Equine veterinary journal*, 46(1), 118–122. <https://doi.org/10.1111/evj.12089>
- Eaton, S. (2023). Neonatal sepsis – Pathology and clinical signs. *Equine Veterinary Education*. <https://doi.org/10.1111/eve.13796>
- Fang, K., Jin, X., y Hong, S. H. (2018). Probiotic Escherichia coli inhibits biofilm formation of pathogenic E. coli via extracellular activity of DegP. *Scientific Reports*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-23180-1>
- Farfán-García, Ana Elvira, Ariza-Rojas, Sandra Catherine, Vargas-Cárdenas, Fabiola Andrea, y Vargas-Remolina, Lizeth Viviana. (2016). Mecanismos de virulencia de Escherichia coli enteropatógena. , 33(4), 438-450. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000400009>
- Farhan, H. E., y Yousseff, F. M. (2023, June 13). Streptococcus equi Infection in Foals Associated with Some Clinicopathological Alterations. <https://advetresearch.com/index.php/AVR/article/view/1282>
- Firth, E. C. (1982). Current concepts of infectious polyarthritis in foals. *Equine Veterinary Journal*, 15(1), 5–9. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1983.tb01686.x>
- Flewett, T. H., y Woode, G. N. (1978). The rotaviruses. *Archives of Virology*, 57(1), 1–23. <https://doi.org/10.1007/bf01315633>
- Sepúlveda, T. A. (2022). Absceso retrofaríngeo y empiema de bolsas guturales en yegua cuarto de milla. Reporte de caso. <http://hdl.handle.net/10567/3304>
- Franco Ayala M. S., y Oliver Espinosa O. J. (2015). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión. *Revista de Medicina Veterinaria*, (29), 91-105. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542015000100009&lng=en&tlng=es.
- Glass, K. G., y Watts, A. E. (2017). Septic Arthritis, Physitis, and Osteomyelitis in Foals. *Veterinary Clinics of North America-equine Practice*, 33(2), 299–314. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.002>
- González, M. (2013.). Caracterización fenotípica de cepas de Escherichia coli uropatógena (UPEC) en pacientes pediátricos y sus perfiles de resistencia a aminoglucósidos, quinolonas y betalactámicos. Tesis de grado. *Universidad de la República (Uruguay). Facultad de Ciencias*. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/1546>
- Guidi C. (2016). Neumonía por Rhodococcus equi en potrillos :diagnóstico, tratamiento y prevención. <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/handle/20.500.12008/10373>

- Guillén, L., Millán, B., y Araque, M. (2014). Caracterización molecular de cepas de *Escherichia coli* aisladas de productos lácteos artesanales elaborados en Mérida, Venezuela. *Infectio*, 18(3), 100–108. <https://doi.org/10.1016/j.infect.2014.04.004>
- Haq, I., Durrani, A. Z., Khan, M. S., Mushtaq, M., y Ahmad, I. (2017). A study on causes of pathogenic diarrhea in foals in Punjab, Pakistan. *Journal of Equine Veterinary Science*, 56, 88–92. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2017.05.010>
- Harris, R. B., Sankar, K., Small, J., Suepaul, R., Stewart-Johnson, A., y Adesiyun, A. A. (2011). Prevalence and Characteristics of Enteric Pathogens Detected in Diarrhoeic and Non-Diarrhoeic Foals in Trinidad. *Veterinary Medicine International*, 2012, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2012/724959>
- Jiménez S. S., y Pérez R. L. (2014). Determinación de parasitismo gastrointestinal en caballos cocheros del Municipio de Caldas. <http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/handle/10567/1547>
- Jonas, D. E., Spitzmüller, B., Weist, K., Rüden, H., y Daschner, F. (2003). Comparison of PCR-based methods for typing *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology and Infection*, 9(8), 823–831. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0691.2003.00661.x>
- Kamada, M., Senba, H., Ohishi, H., Imagawa, H., y Kumanomido, T. (1985). Isolation of *Klebsiella pneumoniae*, Capsule Type 1, from Foals with Diarrhea in a Horse-Breeding Area of Japan. *Bulletin of Equine Research Institute*, 1985, 43-47.
- Khusro, A., Aarti, C., Rivas, C. R., y Pliego, A. B. (2020). Equine Herpesvirus-1 Infection in Horses: Recent Updates on its Pathogenicity, Vaccination, and Preventive Management Strategies. *Journal of Equine Veterinary Science*, 87, 102923. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2020.102923>
- Kidd, J. (2017). Flexural deformities Part 1: Congenital. In Practice. <https://doi.org/10.1136/inp.j172>
- Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., y Madigan, J. E. (2004). Equine Neonatal Medicine and Surgery E-Book: *Medicine and Surgery-Elsevier Health Sciences*.
- Kohnen, A. B., Wiedenheft, A. M., Traub-Dargatz, J. L., Short, D. M., Cook, K. L., Lantz, K., Morningstar-Shaw, B., Lawrence, J. P., House, S., Marshall, K. L., y Rao, S. (2023). Antimicrobial susceptibility of *Salmonella* and *Escherichia coli* from equids sampled in the NAHMS 2015-16 equine study and association of management factors with resistance. *Preventive veterinary medicine*, 213, 105857. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2023.105857>
- Lara, M., Medina, M., Muñoz, A., y Riber, C. (2010). Herrado correctivo, como tratamiento único, de una deformación flexural congénita en la articulación interfalangiana distal en el miembro pelviano en una potra PRE. REDVET. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 11(1), 1-7. <https://www.redalyc.org/pdf/636/63613103028.pdf>
- Leotta, G.A., Chinen, I., Epszteyn, S., Miliwebsky, E., Melamed, I.C., Motter, M., Ferrer, M., Marey, E., y Rivas, M. (2005). Validación de una técnica de PCR múltiple para la detección de *Escherichia coli* productor de toxina Shiga. *Revista argentina de microbiología*, 37(1), 1-10. Recuperado en 24 de agosto de 2023, de

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412005000100001&lng=es&tling=es

- Lohse, J., Paredes, E., Vargas, D., y Takai, S. (2019). Rhodococcus equi virulento aislado de potrillos Fina Sangre de Carrera en Chile. *Revista De Investigaciones Veterinarias Del Perú*, 30(3), 1314–1323. <https://doi.org/10.15381/rivep.v30i3.15361>
- Lyons, E.T., y Tolliver, S.C. (2015). Review of some features of the biology of Strongyloides westeri with emphasis on the life cycle. *Helminthologia*, 52, 3 - 5. DOI: 10.1515/HELMIN-2015-0004
- Miño, S., Kern, A., Barrandeguy, M., y Parreño, V. (2015). Comparison of two commercial kits and an in-house ELISA for the detection of equine rotavirus in foal feces. *Journal of Virological Methods*, 222, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2015.05.002>
- Miranda B. A. (2020). Estrongilosis equina: epidemiología, control y resistencia a los antihelmínticos. <https://repositorio.cientifica.edu.pe/handle/20.500.12805/1312>
- Monini, M., Biasin, A., Valentini, S., Cattoli, G., y Ruggeri, F. M. (2011). Recurrent rotavirus diarrhoea outbreaks in a stud farm, in Italy. *Veterinary Microbiology*. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.11.007>
- Nadal O. C., y Torres G.G., (2022). Prevalencia de oxyuris equi en cinco centros ecuestres de la provincia de Santo Domingo y el Distrito Nacional. <https://repositorio.unphu.edu.do/handle/123456789/4655>
- Nakao, R., Myint, S. L., Wai, S. N., y Uhlin, B. E. (2018). Enhanced Biofilm Formation and Membrane Vesicle Release by Escherichia coli Expressing a Commonly Occurring Plasmid Gene, kil. *Frontiers in Microbiology*, 9. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.02605>
- Nielsen, M. K., y Reinemeyer, C. R. (2018). Handbook of equine parasite control. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/9781119382829>
- Olivo, G., Lucas, T. M., Borges, A. S., Silva, R., Lobato, F. C. F., Siqueira, A. K., Da Silva Leite, D., Brandão, P. E., Gregori, F., De Oliveira-Filho, J. P., Takai, S., y Ribeiro, M. G. (2016). Enteric Pathogens and Coinfections in Foals with and without Diarrhea. *BioMed Research International*, 2016, 1–12. <https://doi.org/10.1155/2016/1512690>
- Orellana Romero, M. (2010). Detección de Salmonella SPP mediante muestreo fecal seriado en dos centros ecuestres de la Región Metropolitana, Chile. Disponible en <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/131339>
- Ospina Chirivi, J., y Ronderos Herrera, M. (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Revista de Medicina Veterinaria*, (28), 117-125. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542014000200011&lng=en&tling=es.
- Penna, B., Pinna, A., Ribeiro, C. R. S., Da Silva Pinto, P., y Lilenbaum, W. (2013). Fatal diarrhea caused by multidrug resistant Pseudomonas aeruginosa in a foal from Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Brasileira De Ciência Veterinária*, 20(2), 67–68. <https://doi.org/10.4322/rbcv.2014.058>

- Prada, G. (2009). Determinación de géneros de endoparásitos que afectan a los equinos de las sabanas del Casanare. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542009000200007
- Rodríguez Hurtado, I. (2011). Abordaje práctico al tratamiento de la diarrea en potros. *Sitio Argentino De Producción Animal*. https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/Enfermedades/08-diarrea_potros.pdf
- Rodríguez-Angeles, G. (2002). Principales características y diagnóstico de los grupos patógenos de *Escherichia coli*. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342002000500011
- Rufino, R. (2003). Diagnóstico de enfermedades infecciosas en equinos de la república Argentina. https://www.produccionanimal.com.ar/produccion_equinos/curso_equinos_l1_5_diagnostico_enfermedades_infecciosas.pdf
- Sánchez T: C. A., y Cardona H. C. E. (2022). Determinación de géneros de endoparásitos gastrointestinales y pulmonares presentes en los equinos del batallón GMSIL de Bonza, Duitama Boyacá. <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/4190435>
- Schelotto, F. (2004). *Temas de bacteriología y virología médica*. 2a Ed. Montevideo, Uruguay: Oficina del Libro FEFMUR, 2006
- Sharma, G., Sharma, S. K., Sharma, P., Chandola, D., Dang, S., Gupta, S., y Gabrani, R. (2016). *Escherichia coli* biofilm: development and therapeutic strategies. *Journal of Applied Microbiology*, 121(2), 309–319. <https://doi.org/10.1111/jam.13078>
- Skoog, K. (2011). Cell division in *Escherichia coli* (PhD dissertation, Department of Biochemistry and Biophysics, Stockholm University). <https://urn.kb.se/resolve?urn=urn:nbn:se:su:diva-62908>
- Socrate, M. E. (2018). Artritis séptica causada por *Rhodococcus equi* en potrancia sangre pura de carrera. <https://www.semanticscholar.org/paper/Artritis-s%C3%A9ptica-causada-por-rhodococcus-equi-en-de-Socrate/9051fcb9f9636660cf3d9d0daa941387f85faba7>
- Soto, L. F., Romaní, A. C., Jiménez-Avalos, G., Silva, Y., Ordinola-Ramirez, C. M., Lopez Lapa, R. M., y Requena, D. (2022). Immunoinformatic analysis of the whole proteome for vaccine design: An application to *Clostridium perfringens*. *Frontiers in immunology*, 13, 942907. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.942907>
- Studdert, M. (2003). “Adenovirus equino”, *Equine Respiratory Diseases*. Available at: <https://www.ivis.org/library/equine-respiratory-diseases/adenovirus-equino>
- Tamayo Meneses L., y Moreno Lagos, B. (2007). Rotavirus. *Cuadernos Hospital de Clínicas*, 52(1), 97-106. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000100017&lng=es&tlng=es.
- Thamsborg, S. M., Ketzis, J., Horii, Y., y Matthews, J. B. (2016). Strongyloides spp. infections of veterinary importance. *Parasitology*, 144(3), 274–284. <https://doi.org/10.1017/s0031182016001116>

- Torres, I. (2017). Frequência de parasitos gastrointestinais e avaliação da eficácia anti-helmíntica em equinos submetidos a diferentes regimes de criação. (Tesis) *Universidad federal rural de pernambuco*. https://ww2.pgba.ufrpe.br/sites/default/files/testes-dissertacoes/dissertacao_irma_yaneth_torres_lopez.pdf
- Witte, S., y Hunt, R. J. (2009). A review of angular limb deformities. *Equine Veterinary Education*, 21(7), 378–387. <https://doi.org/10.2746/095777309x440096>