



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA**

**Identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H7 aislada en  
carne de pollo**

**DOCUMENTO FINAL DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN  
COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MÉDICA VETERINARIA**

**Autora:** Guangasi Manobanda Jenny Fernanda

**Tutora:** Dra. Cruz Quintana Sandra Margarita PhD

**Cevallos - Ecuador**

**2026**

## APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad de Tutor del Trabajo de Titulación sobre el tema: **Identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H7 aislada en carne de pollo** de la alumna Guangasi Manobanda Jenny Fernanda, estudiante de la carrera de Medicina Veterinaria, expongo que dicho Trabajo de Titulación ha sido revisado en su totalidad, el mismo que responde a las normas establecidas en el **Reglamento para la Titulación de Grado en la Universidad Técnica de Ambato**.

Por lo tanto, autorizo la presentación del mismo ante el organismo pertinente para ser sometido a la evaluación de los profesores calificadores designados por **Consejo Directivo de la Facultad**.

Cevallos, junio 2026



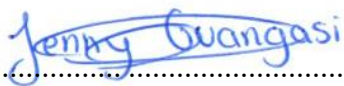
.....  
Dra. Cruz Quintana Sandra Margarita Phd

**TUTORA**

## AUTORÍA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

El suscrito, Guangasi Manobanda Jenny Fernanda, portador de cédula de ciudadanía número: 180572561-9, libre y voluntariamente declaro que el Informe Final del Proyecto de Investigación titulado: **Identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H7 aislada en carne de pollo** es original, auténtico y personal. En tal virtud, declaro que el contenido es expresamente de mi responsabilidad legal y académica, excepto donde se indican las fuentes de información consultadas.

Cevallos, junio 2026



Guangasi Manobanda Jenny Fernanda

**AUTORA**

## DERECHOS DE AUTOR

Al presentar este Informe Final del Proyecto de Investigación titulado **Identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H7 aislada en carne de pollo** como uno de los requisitos previos para la obtención del título de grado de **Médica Veterinaria** en la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Ambato, autorizo a la Biblioteca de la Facultad, para que este documento esté disponible para su lectura, según las normas de la Universidad. Estoy de acuerdo en que se realice cualquier copia de este Informe Final, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica potencial. Sin perjuicio de ejercer mi derecho de autor, autorizo a la Universidad Técnica de Ambato la publicación de este Informe Final o de parte de él.

Cevallos, junio 2026



Guangasi Manobanda Jenny Fernanda

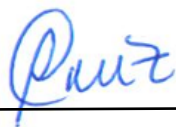
**AUTORA**

## APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO

Los miembros de Tribunal de Grado aprueban el Trabajo de Titulación **“Identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H7 aislada en carne de pollo”** de Guangasi Manobanda Jenny Fernanda, estudiante de la carrera de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de conformidad con el Reglamento para la Titulación de Grado para obtener el título terminal de Tercer Nivel de la Universidad Técnica de Ambato, una vez revisado y calificado.

Cevallos, junio 2026

REVISADO POR



Dra. Cruz Quintana Sandra Margarita Phd

**TUTORA**

**APROBADO POR LOS MIEMBROS DE CALIFICACION**

Para constancia firman:



Dr. Vásquez Freytez Carlos Luis

**PRESIDENTE**



Mvz. Lozada Ortiz Jenny Piedad Phd

**MIEMBRO TRIBUNAL DE GRADO**



BOF. López Villacís Isabel Cristina Mg

**MIEMBRO TRIBUNAL DE GRADO**

## DEDICATORIA

*“Detrás de cada sueño cumplido existen sacrificios silenciosos, personas que nunca soltaron tu mano y corazones que creyeron en ti incluso cuando el camino parecía imposible.”*

Dedico mi trabajo, en primer lugar, a mi madre Gloria Albina Manobanda Jaque, por ser el gran amor de mi vida, y por ser el pilar fuerte de mi vida. Gracias por nunca rendirte, por luchar incansablemente para sacarme adelante aun en los momentos más difíciles, por confiar en mí cuando ni yo misma podía hacerlo y por enseñarme que con esfuerzo, amor y valentía todo es posible. Este logro también es tuyo, porque detrás de cada paso que di siempre estuvo tu apoyo incondicional.

A mi padre, porque a pesar de las circunstancias y de las cosas que vivimos, forma parte de este camino y de quien soy hoy.

A mi hermano, por estar presente en los momentos en los que más necesité escuchar un “sigue”. Gracias por tu apoyo y por motivarme a no rendirme.

*Guangasi Manobanda Jenny Fernanda*

## AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a todas las personas que formaron parte de este camino universitario y que, de una u otra manera, hicieron posible que hoy alcance esta meta tan importante en mi vida.

A mi madre, Gloria Albina Manobanda Jaque, gracias por ser mi mayor ejemplo de lucha y perseverancia. Gracias por todos los sacrificios realizados para verme salir adelante.

A mi padre, gracias por formar parte de este proceso y de mi crecimiento personal y profesional.

A mi hermano, gracias por tu apoyo, por cada palabra de ánimo y por recordarme que debía seguir adelante aun cuando el cansancio y las dificultades querían vencerme.

A JAYC, una persona muy especial en mi vida y en mi formación universitaria. Gracias por todos los momentos compartidos dentro y fuera de la universidad, por acompañarme durante esta etapa, por impulsarme a continuar. Gracias por confiar en que podía convertirme en Médica Veterinaria y por dejar en mí ese sueño que también era tuyo. Aunque nuestros caminos tomaron rumbos distintos, siempre llevaré conmigo el apoyo, las enseñanzas y la motivación que me brindaste durante este proceso.

A mi amiga K.Y, gracias por tu amistad sincera, por tu compañía y por los momentos compartidos en la última etapa de esta carrera. Tu apoyo y tu presencia hicieron más llevadero este camino.

A mi tutora, Sandra Cruz, gracias por su guía, paciencia y apoyo durante el desarrollo de esta tesis. Sus conocimientos, recomendaciones y acompañamiento fueron fundamentales para culminar este trabajo de investigación.

*Guangasi Manobanda Jenny Fernanda*

## A. ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

### A. PÁGINAS PRELIMINARES

|                                                                   |      |
|-------------------------------------------------------------------|------|
| PORTADA.....                                                      | i    |
| APROBACIÓN DEL TUTOR.....                                         | ii   |
| AUTORÍA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN .....                           | iii  |
| DERECHOS DE AUTOR.....                                            | iv   |
| APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO .....                            | v    |
| DEDICATORIA .....                                                 | vi   |
| AGRADECIMIENTO.....                                               | vii  |
| AÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS.....                                | viii |
| ÍNDICE DE IMÁGENES .....                                          | xi   |
| ÍNDICE DE TABLAS .....                                            | xii  |
| RESUMEN EJECUTIVO .....                                           | xiv  |
| ABSTRACT .....                                                    | xv   |
| INTRODUCCIÓN .....                                                | 1    |
| CAPITULO I.....                                                   | 3    |
| 1. MARCO TEÓRICO .....                                            | 3    |
| 1.1.- Antecedentes investigativos .....                           | 3    |
| 1.2.-Fundamento Teórico .....                                     | 7    |
| 1.2.1.- <i>Escherichia coli</i> O157 H:7 .....                    | 7    |
| 1.2.2.-Características morfológicas .....                         | 8    |
| 1.2.3.-Propiedades físicas y químicas.....                        | 9    |
| 1.2.4 Clasificación de patotipos de <i>Escherichia coli</i> ..... | 10   |
| 1.2.4.1 <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénico (ETEC).....      | 10   |
| 1.2.4.2 <i>Escherichia coli</i> enteropatógeno (EPEC) .....       | 10   |
| 1.2.4.3 <i>Escherichia coli</i> enteroinvasor (EIEC) .....        | 11   |
| 1.2.4.4 <i>Escherichia coli</i> enteroagregativa (EAEC).....      | 11   |



|                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1.2.4.5 <i>Escherichia coli</i> enterohemorrágico (EHEC) .....                              | 12 |
| 1.2.4.6 <i>Escherichia coli</i> difusamente adherente (DAEC).....                           | 12 |
| 1.2.5.- Factores de virulencia .....                                                        | 14 |
| 1.2.6.-Genes de virulencia .....                                                            | 17 |
| 1.2.6.1-Toxinas Shiga (Stx <sub>1</sub> y Stx <sub>2</sub> ) .....                          | 17 |
| 1.2.6.2- Gen rfbE .....                                                                     | 18 |
| 1.2.6.3- Gen fliC .....                                                                     | 18 |
| 1.2.7- Identificación molecular mediante PCR .....                                          | 19 |
| 1.3.- Objetivos .....                                                                       | 20 |
| 1.3.1.- Objetivo general .....                                                              | 20 |
| 1.3.2.- Objetivos específicos.....                                                          | 20 |
| CAPÍTULO II .....                                                                           | 21 |
| 2. METODOLOGÍA.....                                                                         | 21 |
| 2.1.-Ubicación del estudio.....                                                             | 21 |
| 2.2.-Características del lugar .....                                                        | 21 |
| 2.3.-Materiales y equipos .....                                                             | 22 |
| 2.3.1.- Material biológico experimental.....                                                | 22 |
| 2.3.2.- Equipos .....                                                                       | 23 |
| 2.3.3.- Materiales .....                                                                    | 24 |
| 2.3.4.- Reactivos .....                                                                     | 24 |
| 2.4.-Factores de estudio .....                                                              | 25 |
| 2.5.-Manejo del experimento.....                                                            | 25 |
| 2.5.1 Preparación de Master Mix para gen Stx <sub>1</sub> .....                             | 26 |
| 2.5.2. Preparación de Master Mix para gen Stx <sub>2</sub> .....                            | 27 |
| 2.5.2.1 Electroforesis en gel de agarosa de genes Stx <sub>1</sub> y Stx <sub>2</sub> ..... | 28 |
| 2.5.3 Preparación de la Master Mix para el gen rfbE.....                                    | 29 |
| 2.5.3.1- Electroforesis en gel de agarosa para el gen rfbE.....                             | 30 |

|                                                                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.5.4 Preparación para la Master Mix para el gen fli C.....                                                                   | 32 |
| 2.5.4.1- Electroforesis en gel de agarosa para el gen fliC .....                                                              | 33 |
| 2.6.- Variables de respuesta.....                                                                                             | 34 |
| 2.6.1.- Cualitativa.....                                                                                                      | 34 |
| 2.7.-Hipótesis.....                                                                                                           | 34 |
| CAPÍTULO III.....                                                                                                             | 35 |
| 3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....                                                                                                | 35 |
| 3.1 Análisis y discusión de resultados.....                                                                                   | 35 |
| 3.1.1 Presencia de genes que codifican la toxina Shiga (Stx <sub>1</sub> -Stx <sub>2</sub> ) de <i>Escherichia coli</i> ..... | 35 |
| 3.1.1.1 Gen Stx <sub>1</sub> .....                                                                                            | 36 |
| 3.1.1.2 Gen Stx <sub>2</sub> .....                                                                                            | 39 |
| 3.1.2 Presencia del gen rfbE que codifica para el antígeno O <sub>157</sub> .....                                             | 46 |
| 3.1.3 Presencia del gen fliC que codifica para el antígeno flagelar H <sub>7</sub> .....                                      | 51 |
| 3.2 Verificación de hipótesis.....                                                                                            | 57 |
| CAPITULO IV.....                                                                                                              | 58 |
| 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....                                                                                       | 58 |
| 4.1 Conclusiones.....                                                                                                         | 58 |
| 4.2 Recomendaciones.....                                                                                                      | 59 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....                                                                                               | 60 |
| ANEXOS.....                                                                                                                   | 77 |

## ÍNDICE DE IMÁGENES

|                                                                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figura 1.</b> Morfología de <i>Escherichia coli</i> O157 H:7 .....                                                                  | 8  |
| <b>Figura 2.</b> <i>Tinción gram de Escherichia coli O157 H:7</i> .....                                                                | 9  |
| <b>Figura 3.</b> <i>Esquema patogénico de Escherichia coli diarreogénica</i> .....                                                     | 13 |
| <b>Figura 4.</b> <i>Esquema epidemiológico de las principales vías de transmisión y reservorios de Escherichia coli O157 H:7</i> ..... | 16 |
| <b>Figura 5.</b> <i>Electroforesis en gel de agarosa al 2% para el gen Stx<sub>1</sub></i> .....                                       | 36 |
| <b>Figura 6.</b> <i>Electroforesis en el gel de agarosa al 2% para el gen Stx<sub>2</sub></i> .....                                    | 39 |
| <b>Figura 7.</b> <i>Prevalencia de otras intoxicaciones producidas por bacterias de acuerdo con el MSP del año 2025</i> .....          | 44 |
| <b>Figura 8.</b> <i>Electroforesis en el gen de agarosa al 2% para el gen rbfE</i> .....                                               | 47 |
| <b>Figura 9.</b> <i>Electroforesis en gel de agarosa al 2% para el gen fliC</i> .....                                                  | 51 |

## ÍNDICE DE TABLAS

|                                                                                                                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tabla 1.</b> <i>Condiciones meteorológicas del lugar</i> .....                                                                                                                        | 21 |
| <b>Tabla 2.</b> <i>Cepas identificadas de Escherichia coli</i> .....                                                                                                                     | 22 |
| <b>Tabla 3.</b> <i>Cebadores para amplificar por PCR los genes Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub></i> .....                                                                               | 26 |
| <b>Tabla 4.</b> <i>Máster Mix para los genes Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub></i> .....                                                                                                 | 26 |
| <b>Tabla 5.</b> <i>Condiciones de PCR para amplificar los genes Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub></i> .....                                                                              | 27 |
| <b>Tabla 6.</b> <i>Cebadores para amplificar por PCR para el gen rbfE</i> .....                                                                                                          | 29 |
| <b>Tabla 7.</b> <i>Máster Mix para el gen rbfE</i> .....                                                                                                                                 | 29 |
| <b>Tabla 8.</b> <i>Condiciones de PCR para amplificar el gen rbfE</i> .....                                                                                                              | 30 |
| <b>Tabla 9.</b> <i>Cebadores para amplificar por PCR los genes fliC</i> .....                                                                                                            | 31 |
| <b>Tabla 10.</b> <i>Máster Mix para el gen fliC</i> .....                                                                                                                                | 32 |
| <b>Tabla 11.</b> <i>Condiciones de PCR para amplificar el gen fliC</i> .....                                                                                                             | 32 |
| <b>Tabla 12.</b> <i>Muestras de Escherichia coli positivas para Stx<sub>2</sub> y lugar de procedencia de la muestra</i> .....                                                           | 42 |
| <b>Tabla 13.</b> <i>Interpretación de resultados de la identificación molecular de los genes de virulencia (Stx<sub>1</sub>, Stx<sub>2</sub>, rbfE y fliC) de Escherichia coli</i> ..... | 54 |

## ÍNDICE DE ANEXOS

|                                                                                         |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Anexo 1.</b> <i>Identificación y preparación de muestras .....</i>                   | 77  |
| <b>Anexo 2.</b> <i>Colocación de las muestras en la microcentrífuga.....</i>            | 77  |
| <b>Anexo 3.</b> <i>Colocación de muestras en el Termociclador .....</i>                 | 77  |
| <b>Anexo 4.</b> <i>Preparación de geles para electroforesis .....</i>                   | 16  |
| <b>Anexo 5.</b> <i>Colocación de las muestras en las cámaras de electroforesis.....</i> | 736 |
| <b>Anexo 6.</b> <i>Vizualización de amplicones en el Transiluminador .....</i>          | 39  |

## RESUMEN EJECUTIVO

La *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> es un patógeno transmitido por alimentos, capaz de ocasionar enfermedades gastrointestinales graves en humanos, como colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico. La presente investigación tuvo como objetivo identificar molecularmente *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> aislada de carne de pollo comercializada en Ambato mediante la detección de los genes de virulencia Stx<sub>1</sub>, Stx<sub>2</sub>, rfbE y fliC. Se analizaron 31 aislados bacterianos previamente identificados y conservados en el Laboratorio de Biología Molecular de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Ambato. La detección molecular de los genes se realizó mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), seguida de electroforesis en gel de agarosa al 2% todos los genes para la visualización de los productos amplificados mediante un transiluminador. Como resultado, no se detectó la presencia del gen Stx1 en ninguno de las muestras; sin embargo, se identificó el gen Stx<sub>2</sub> en 5 aislados (16,1 %). Asimismo, no se evidenció amplificación del gen rfbE en ninguna de las muestras, el gen fliC fue detectado en los 31 aislados (100 %). Estos hallazgos sugieren la presencia de cepas con potencial virulento asociadas a la producción de toxina Shiga tipo 2 y al antígeno flagelar H<sub>7</sub>, aunque sin evidencia molecular del antígeno somático O157. La investigación se enmarca en la línea de inocuidad alimentaria y salud pública, y su aporte científico radica en el conocimiento epidemiológico y al fortalecimiento de las estrategias de vigilancia microbiológica en alimentos de origen aviar.

**Descriptores:** *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub>, carne de pollo, PCR, genes de virulencia, toxina Shiga, inocuidad alimentaria.

## ABSTRACT

*Escherichia coli* O157 is a foodborne pathogen capable of causing severe gastrointestinal diseases in humans, including hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome. The aim of this study was to molecularly identify *Escherichia coli* O157 isolated from chicken meat marketed in Ambato through the detection of the virulence genes Stx<sub>1</sub>, Stx<sub>2</sub>, rfbE, and fliC. A total of 31 bacterial isolates previously identified and preserved at the Molecular Biology Laboratory of the Faculty of Agricultural Sciences of the Technical University of Ambato were analyzed. Molecular detection of the target genes was performed using the Polymerase Chain Reaction (PCR) technique, followed by electrophoresis on 2% agarose gel for all genes and visualization of the amplified products using a transilluminator. The results showed that the stx1 gene was not detected in any of the isolates; however, the Stx<sub>2</sub> gene was identified in 5 isolates (16.1%). Likewise, no amplification of the rfbE gene was observed in any of the samples, whereas the fliC gene was detected in all 31 isolates (100%). These findings suggest the presence of strains with virulence potential associated with the production of Shiga toxin type 2 and the H<sub>7</sub> flagellar antigen, although without molecular evidence of the O157 somatic antigen. This research is framed within the field of food safety and public health, and its scientific contribution lies in expanding epidemiological knowledge and strengthening microbiological surveillance strategies for poultry-derived food products.

**Keywords:** *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub>, chicken meat, PCR, virulence genes, Shiga toxin, food safety.

## INTRODUCCIÓN

La producción avícola constituye uno de los sectores pecuarios más productivos a nivel mundial, debido a la demanda de proteína de origen animal. En especial la carne de pollo a nivel mundial se ha consolidado como una de las principales fuentes de alimentos por su accesibilidad económica, valor nutritivo y por su porcentaje de proteína. Por lo cual en el Ecuador es una de las principales fuentes de proteína animal, ya que de acuerdo con **CONAVE (2025)** menciona que el consumo per cápita es de 30 kg por persona al año. Además, el Ecuador ha alcanzado niveles productivos de 494 mil toneladas de carne de pollo producidas al año (**aviNews, 2025**).

El consumo masivo de carne de pollo incrementa el riesgo de exposición por patógenos zoonóticos cuando no se emplean buenas técnicas de higiene- sanitarias durante su producción, procesamiento y también en su comercialización, ya que es importante tener en cuenta las enfermedades que se relacionan con el consumo de carne de pollo, debido a que los alimentos de origen animal son fuentes de transmisión de agentes patógenos. En el cantón Ambato se ha evidenciado problemas en la calidad microbiológica de carne de pollo que se comercializa. La carne de aves de corral ha sido uno de los principales vehículos de transmisión de patógenos porque puede desarrollarse en temperaturas de 35° C hasta - 2°C, lo que sugiere el estudio de microorganismos patógenos como es la *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> conjunto con sus genes de virulencia (*Stx1*, *Stx2*, *rfbE* y *fliC*) , ya que este tipo de alimento representa un alto riesgo sanitario teniendo como consecuencia desencadenamiento de brotes de enfermedades transmitidas por alimentos (ETA) (**Cruz Quintana et al., 2023**).

La *Escherichia coli* es una enterobacteria común que está presente en humanos y animales de sangre caliente, formando parte de la microbiota intestinal. Sin embargo, en determinadas circunstancias, algunas cepas pueden representar un alto riesgo para la salud pública. Siendo una de las principales razones, las enfermedades por alimentos (ETA), uno de los problemas más estudiados actualmente son las cepas productoras



de toxinas Shiga (STEC), dentro de las cuales este grupo se encuentra el serotipo O157 H<sub>7</sub> siendo el más estudiado **(Alarcón et al., 2020)**.

Además del serotipo O157 H<sub>7</sub>, existen otros serotipos que son considerados como patógenos potenciales y que representan un riesgo para la salud pública de acuerdo a la Organización Mundial de la salud (OMS) son los serotipos O:H como; O26 H11, O103 H2, O113 H21 representan una amenaza debido a que puede causar cuadros clínicos severos como diarrea, síndrome urémico hemolítico (HUS), daño renal y colitis hemorrágica, lo que le convierte en un microorganismo de interés para vigilancia sanitaria **(Gambushe et al., 2026)**. Se caracteriza por ser un patógeno que con más frecuencia ha sido transmitido mediante alimentos y es una de las cepas más importantes para la salud pública **(Cardozo et al., 2012)**.

Por lo cual la identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> en carne de pollo constituye una herramienta fundamental para la vigilancia epidemiológica y para la seguridad alimentaria, permitiendo evaluar su presencia y también su potencial riesgo que representa para la salud pública. En esta investigación permite generar información relevante sobre la contaminación que puede existir en alimentos que se expenden, contribuyendo al diseño de estrategias de control y para la prevención de enfermedades transmitidas por alimentos.

## CAPÍTULO I

### 1. MARCO TEÓRICO

#### 1.1.- Antecedentes investigativos

Los productos cárnicos son una fuente vital dentro de la nutrición, pero también se asocia con las enfermedades que son transmitidas por los alimentos en todo el mundo. La *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> es una de las cepas más patógenas que causa cuadros clínicos graves, como por ejemplo puede causar síndrome urémico hemolítico, colitis hemorrágica y también problemas digestivos como diarrea, y esta puede ser transmitida por carne contaminada (**Dahmani et al., 2025**).

La carne de pollo es uno de los alimentos de mayor consumo en todo el mundo porque de acuerdo con la **OECD-FAO (2024)** menciona que el consumo de pollo a nivel mundial llegó a 133 millones de toneladas, lo que representa un 89% del total de carne de ave consumida. Este consumo elevado se lo atribuye por su accesibilidad, precio y por su valor nutritivo.

Sin embargo, debido a la alta demanda también se convierte las avícolas en un potencial vehículo de transmisión de patógenos y agentes zoonóticos, especialmente cuando no se cumple adecuadamente con las medidas de inocuidad en la cadena alimentaria porque constituye un eje fundamental para poder garantizar la salud pública, la inocuidad y el bienestar animal (**Tarr & Neill, 2001**).

A nivel internacional, estudios han demostrado que la carne de pollo actúa como un vehículo de transmisión de este patógeno, ya que de acuerdo a una investigación que se realizó en Colombia mediante la detección y serotipificación de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> en productos cárnicos que se comercializa, donde concluyeron que existen niveles bajos de este microorganismo, pero que esto no garantiza la ausencia del serotipo O157 H<sub>7</sub> ya que aproximadamente el 32,5 % de las muestras de carne de pollo que fueron provenientes de mercados privados dieron como positivo, concluyendo que existen fallas en la inocuidad alimentaria representando un riesgo sanitario (**Franco et al., 2023**).

De igual forma, en Costa Rica se realizó una investigación de la presencia de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> en alimentos especialmente de origen animal, incluyendo derivados de aves que se comercializaba, donde se analizaron 100 muestras de menudos de pollo que fueron obtenidas de supermercados, ferias del agricultor, carnicerías y mercados del área metropolitana. Donde **Reuben et al. (2003)** menciona que los productos de consumo de origen animal han sido descritos como principal fuente de contaminación de diversos patógenos que incluye la *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> por lo cual la identificación de este microorganismo era esencial para la evaluación epidemiológica de las patológicas que puede causar, generando un gran impacto en la salud pública. Lo que concluyo que dio un 3% del total de las muestras positivo para este patógeno. Por lo cual estos hallazgos refuerzan la necesidad de la vigilancia microbiológica constante de carne de pollo, por su alto consumo a nivel mundial y nacional (**Dahmani et al., 2025**).

En Ecuador, la contaminación microbiológica de alimentos de origen animal es un problema recurrente que han sido reportados en múltiples estudios realizados en mercados, camales y también en los diferentes centros de faenamiento y de las cadenas de distribución como son los frigoríficos. La investigación en el ámbito de la inocuidad alimentaria ha evidenciado la presencia de bacterias patógenas como *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. y *Listeria monocytogenes* en diversos productos destinados al consumo humano. De acuerdo con **Gómez (2023)** quien realizó un estudio orientado

a la identificación de *Escherichia coli* y *Salmonella* spp en carne de pollo comercializada en la ciudad de Ambato, provincia de Tungurahua. Los resultados del estudio fueron positivos para la presencia de ambos patógenos, destacándose el aislamiento de aproximadamente 56 cepas de *Escherichia coli*. A partir de estos hallazgos, concluyó que la comercialización de carne de pollo en los puntos de expendio evaluados representa un riesgo para la salud pública, lo cual se asoció a deficiencias en las prácticas de higiene, manipulación y conservación del producto.

Diversos estudios han evidenciado que la carne de pollo se encuentra entre los alimentos más frecuentemente contaminados. De acuerdo con **Cevallos et al. (2020)** identificaron la presencia de *Escherichia coli* y *Salmonella* en canales de pollo expandidas en mercados de Quito, indicando fallas en la cadena de frío, manipulación inadecuada y contaminación cruzada durante el faenamiento. De igual manera **Panchi (2021)** menciona que la contaminación bacteriana en productos de aves y derivados que son comercializados en Ambato y Latacunga existe alta prevalencia de coliformes fecales, lo que concluye que existe malas prácticas de higiene.

En la ciudad de Guayaquil, el estudio de **Zambrano (2019)** mencionan que más del 40% de las muestras de pollo crudo que fueron analizadas presentaban contaminación por *Escherichia coli*, aunque no todas las muestras pertenecían a cepas que representan un riesgo sanitario, ya que presentaba cuadros clínicos leves principalmente con problemas gastrointestinales como vomito y diarrea, lo que no representaba un alto riesgo sanitario a nivel nacional y mundial. Sin embargo, esto representa un riesgo más notorio de exposición al consumidor ante microorganismos que son altamente patógenos. Además, en Cuenca mediante una investigación similar demuestran que la carne de pollo que son expandidas en mercados populares presenta una alta carga microbiana, que incluyen la posibilidad de presencia de cepas STEC (toxinas shiga) porque se emplearon técnicas moleculares para su detección, dando un positivo para este tipo de cepa (**Gallegos Chávez, 2023**).

En la ciudad de Ambato, la carne de pollo es expendida en mercados, establecimientos que están autorizados y locales de expendio informal, que en dichos establecimientos no cumple con todas las medidas sanitarias, tanto es su proceso de faenamiento, transporte y almacenamiento. Dichas condiciones son propicias para el crecimiento bacteriano y también son factores que favorecen la contaminación de los productos cárnicos en los centros de distribución (**Piaggio et al., 2021**). Aunque la *Escherichia coli* se encuentra comúnmente en el tracto intestinal de las aves, la presencia de cepas enterohemorrágicas como O157 H<sub>7</sub> en productos avícolas constituye un riesgo para la salud pública, especialmente por la baja dosis infectiva que requiere para causar enfermedad (**Silva et al., 2009**). Sin embargo, existe poca información local sobre la circulación de esta cepa en la carne de pollo que se encuentra disponible para el consumo, lo que limita la capacidad de vigilancia sanitaria en la región, debido a que no hay investigaciones previas de este patógeno. Esta situación plantea por lo cual representa una necesidad de identificar molecularmente la presencia de *Escherichia coli* O157:H<sub>7</sub> en la carne de pollo que se comercializa en Ambato, con el fin de determinar el nivel de riesgo al que se expone al consumidor (**López et al., 2009**).

La inocuidad alimentaria constituye uno de los pilares fundamentales en la salud pública debido a que los productos animales conforman la dieta diaria de toda la población, por lo cual el estudio de la *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> se destaca por su capacidad de virulencia. En la ciudad de Ambato, la carne de pollo es expendida en mercados y frigoríficos donde pueden presentarse problemas dentro de la cadena de frío, deficiencia en prácticas de manipulación y condiciones higiénicas, lo que favorece la contaminación bacteriana, por lo que las avícolas constituyen un riesgo dentro de la salud pública, por lo cual esta situación plantea la necesidad de la identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> aislada en carne de pollo.

En investigaciones se ha evidenciado la presencia de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> en alimentos principalmente de origen animal, especialmente en carne de pollo, lo que da como resultado un riesgo para la salud pública. En Ecuador de acuerdo a **CONAVE (2025)** menciona que el consumo per cápita de carne de pollo es de 30 kg por cada

persona al año, de la misma forma menciona que el año 2025 la producción de carne de pollo es de 594 toneladas, por lo cual de acuerdo **Ayala & Goyes (2024)** realizaron una investigación en centros de faenamiento de la ciudad de Tulcán donde evaluaron la presencia de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> mediante técnicas moleculares por PCR, donde analizaron 75 muestras de carne de pollo, donde dio como resultado un 2% que dieron positivo para la presencia de este patógeno. Por lo cual este hallazgo demuestra, que la prevalencia de este patógeno puede ser baja, existe circulación de este microorganismo dentro de la cadena productiva de las avícolas.

## **1.2.-Fundamento Teórico**

### **1.2.1.-*Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub>**

La *Escherichia coli* es una bacteria Gram negativa, no esporulante que tiene una forma de bastón, tipo anaerobia facultativa, coliforme y pertenece a la familia Enterobacteriaceae, que habita en el medio ambiente, alimentos, el intestino delgado y animales de sangre caliente cuenta con aproximadamente 4.6 millones de pares de bases que codifica alrededor de 4.300 genes, debido a que tiene gran capacidad de transferir material genético mediante el mecanismo de transferencia horizontal de genes porque es el movimiento de material genético entre organismos ya sea unicelulares o pluricelulares. Esta bacteria se encuentra distribuida por todo el tracto gastrointestinal de todos los seres vivos, ya que en condiciones normales esta bacteria se encuentra en el microbiota intestinal, debido a que cumple diversas funciones dentro del organismo como es la síntesis de vitaminas, en el metabolismo de nutrientes y entre otras (**Brooks et al., 2013**).

El serotipo O157 H<sub>7</sub> se encuentra establecido por el antígeno somático O157 (lipopolisacárido de la membrana externa) y por el antígeno flagelar. Esta cepa cuenta con un genoma que tiene varios factores de virulencia, donde resaltan los genes Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub> que son los principales productores de las toxinas Shiga, ya que inhiben las síntesis proteicas de las células del huésped mediante la inactivación de la subunidad

60S del ribosoma, llega a causar daño y en casos muy severos llega a la muerte celular de las células eucariotas (**Jordan et al., 2026**).

La *Escherichia coli* O157 H:7 se desarrolla en temperatura de 7 °C que incluso llega a temperaturas de 50 °C, siendo la temperatura óptima de 37 °C, además es resistente a condiciones ácidas, lo que le permite sobrevivir en ambientes gástricos (**Tarr & Neill, 2001**). Además, tiene una capacidad infectiva muy grande porque se ha demostrado que el consumo bajo de células viables puede causar enfermedades graves, ya que para desarrollar solo necesita de 10 a 100 células (**Shelton et al., 2006**).

### **Figura 1.**

*Morfología de la Escherichia coli O<sub>157</sub> H:7*



**Fuente:** (Tolar et al., 2024)

### **1.2.2.-Características morfológicas**

Las células de la *Escherichia coli* tienen un tamaño de 1–3 µm × 0,4–0,7 µm (micrómetros), aproximadamente 1 µm de largo y 0,35 µm de ancho con un volumen de 0,6–0,7 µm, además esta bacteria es móvil debido a que es de tipo flagelar, su crecimiento o multiplicación se producen a una temperatura de 37 °C, por lo cual su reproducción en condiciones favorables es de 20 minutos (**Kaper et al., 2004**).

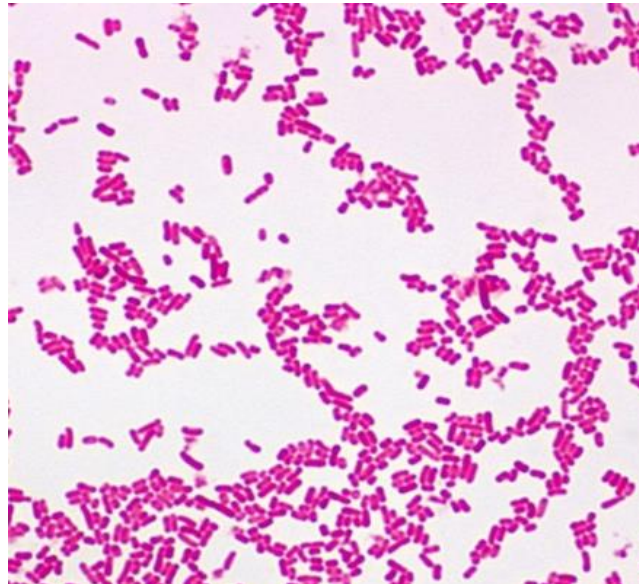
La *Escherichia coli* tiene una pared celular delgada que cuenta con una o dos capas de peptidoglicano, algunos serotipos pueden causar diversos problemas digestivos

teniendo como síntomas diarreas, vómitos y entre otros, esta bacteria cuenta con 150-200 serotipos con diferente antígeno: el somático (O) de la pared celular, el capsular (K) y el flagelar (H) (Basavaraju et al., 2022).

Para la clasificación del antígeno H:7 y para el serogrupo O157. El antígeno somático “O” pertenece a los lipopolisacáridos que están en la membrana externa y es termoestable; por lo cual corresponde al serogrupo O157, y su antígeno H corresponde a la proteína flagelina que constituye los flagelos, esta es termolábil y también determina el desplazamiento bacteriano; por lo cual en esta cepa se identifica como H:7, este serotipo O157 H:7 representa gran importancia en la salud pública debido a sus cepas productoras de toxinas Shiga (Shaaban et al., 2025).

## Figura 2.

*Tinción gram de Escherichia coli O157 H:7*



**Fuente:** (Microbiolypirctures.com, 2016)

### 1.2.3.-Propiedades físicas y químicas

La *Escherichia coli* O157 H:7 es una bacteria mesófila que crece en temperaturas óptimas de 37 °C, pero se pueden desarrollar también en temperaturas de 7 °C a 50 °C, lo que le permite sobrevivir en varios ambientes, incluso en alimentos que se



encuentran en refrigeración, ya que posee capacidades de adaptación a las diferentes condiciones ambientales, por su variabilidad de temperatura y también se adapta a pH ácidos (Shi et al., 2025).

#### **1.2.4 Clasificación de patotipos de *Escherichia coli***

Las cepas de la bacteria *Escherichia coli* se clasifican en diferentes patotipos que esto varía según su mecanismo de virulencia, factores genéticos y cuadros clínicos. La mayoría de las bacterias son inofensivas porque forman parte normal del tracto digestivo debido a que ayudan a digerir los alimentos, producen vitaminas y también protegen de otros patógenos, pero existen 6 tipos que causan cuadros clínicos severos, pueden causar enfermedades entéricas/ diarreicas, infecciones del tracto urinario y sepsis/ meningitis (Niaz et al., 2026). Son:

##### **1.2.4.1 *Escherichia coli* enterotoxigénico (ETEC)**

La *Escherichia coli* enterotoxigénica (ETEC) se caracteriza principalmente por la producción de enterotoxinas termolábiles (LT) y termoestables (ST), mismas que influyen en la secreción de agua y de electrolitos en el intestino delgado, causando diarrea acuosa (Prado et al., 1983) . Este patotipo se caracteriza por tener factores de colonización principal de fimbriales (estructuras proteicas) principalmente de F4, F5, F6 y F18 esto permite a que la bacteria se adhiera a las células epiteliales del intestino, facilitando la colonización, causando diarrea hemorrágica y también síndrome urémico (Escribano et al., 1988).

##### **1.2.4.2 *Escherichia coli* enteropatógeno (EPEC)**

La *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC) se diferencia por la capacidad de inducción de lesiones de adherencia y de borramiento (A/E) de los enterocitos, causando destrucción de las vellosidades intestinales y alterando la absorción de

nutrientes (Silveyra et al., 2015). Este proceso se desarrolla por la proteína intimina (proteína de la membrana externa) quien codifica al gen eae, esto facilita la adhesión de la bacteria en las células del huésped. Además, se diferencia de otros patotipos debido a que esta no es producto de toxinas Shiga y por su daño que se efectúa en la estructura principalmente del epitelio intestinal en la parte del intestino delgado (Canal et al., 1999).

#### **1.2.4.3 *Escherichia coli* enteroinvasor (EIEC)**

La *Escherichia coli* enteroinvasiva (EIEC) se caracteriza por desarrollarse en las células del epitelio intestinal, lo que degenera la destrucción tisular y produce una respuesta inflamatoria. Además, este patotipo es similar al género *Shigella*, ya que su mecanismo de patogenicidad es similar por su comportamiento de invasión y su comportamiento intracelular. Este patotipo se caracteriza por causar infección en el colon por medio de daño celular directo lo que produce alteraciones en el tejido intestinal (Mirelis et al., 1987).

#### **1.2.4.4 *Escherichia coli* enteroagregativa (EAEC)**

La *Escherichia coli* enteroagregativa (EAEC) se caracteriza por tener un patrón de adherencia en forma de “ladrillo apilado”, es decir que esta bacteria se adhiere a las células epiteliales del intestino, lo que permite que se formen biopelículas (comunidades complejas de bacterias), ya que ayuda a la bacteria sea más resistente a antibióticos, por lo cual permite a ser más persistente dentro del tracto gastrointestinal (Ferreira et al., 2021). Este patotipo es productora de enterotoxina EAST1 que está regulada por el gen aggR. Además, tiene una capacidad prolongada de colonización y produce infecciones persistentes, ya que por su patrón de adherencia permite que sean más resistentes a los mecanismos que produce el huésped (Durand et al., 2025).

#### **1.2.4.5 *Escherichia coli* enterohemorrágico (EHEC)**

La *Escherichia coli* enterohemorrágica (EHEC), no se considera como un grupo en sí, sino como un subgrupo de la cepa productora de toxina Shiga (STEC) como es Stx1 y Stx2, misma que tienen un efecto citotóxico sobre las células endoteliales, lo que provocan un daño vascular. Este patotipo tiene la capacidad de generar lesiones de borramiento y adherencia (A/E) dentro de los enterocitos, por medio del gen eae, lo que altera la mucosa intestinal **(Notario P et al., 2000)**. Una de las características es que tiene una baja dosis de infectividad, lo que permite que su transmisión sea a partir de pequeñas cantidades de bacterias. Además, posee una alta resistencia a condiciones ambientales muy adversas, misma característica favorece a la supervivencia en los alimentos. El serotipo más representativo es O157 H:7, aunque existen otros que son no-O157, pero tienen patogenicidad parecida **(Pistone et al., 2005)**.

Fisiopatológicamente causa diarrea acuosa, también se puede desarrollar colitis hemorrágica, generando cuadros clínicos severos como Síndrome Urémico Hemolítico, siendo más común en niños y personas vulnerables **(Jordan et al., 2026)**. Por lo cual es importante detectar estos serotipos porque los animales actúan como reservorios, ya que eliminan esta bacteria mediante las heces, lo cual facilita la contaminación de alimentos provenientes de origen animal (productos cárnicos), principalmente dentro de su proceso de faenamiento **(Mercado, 2006)**.

#### **1.2.4.6 *Escherichia coli* difusamente adherente (DAEC)**

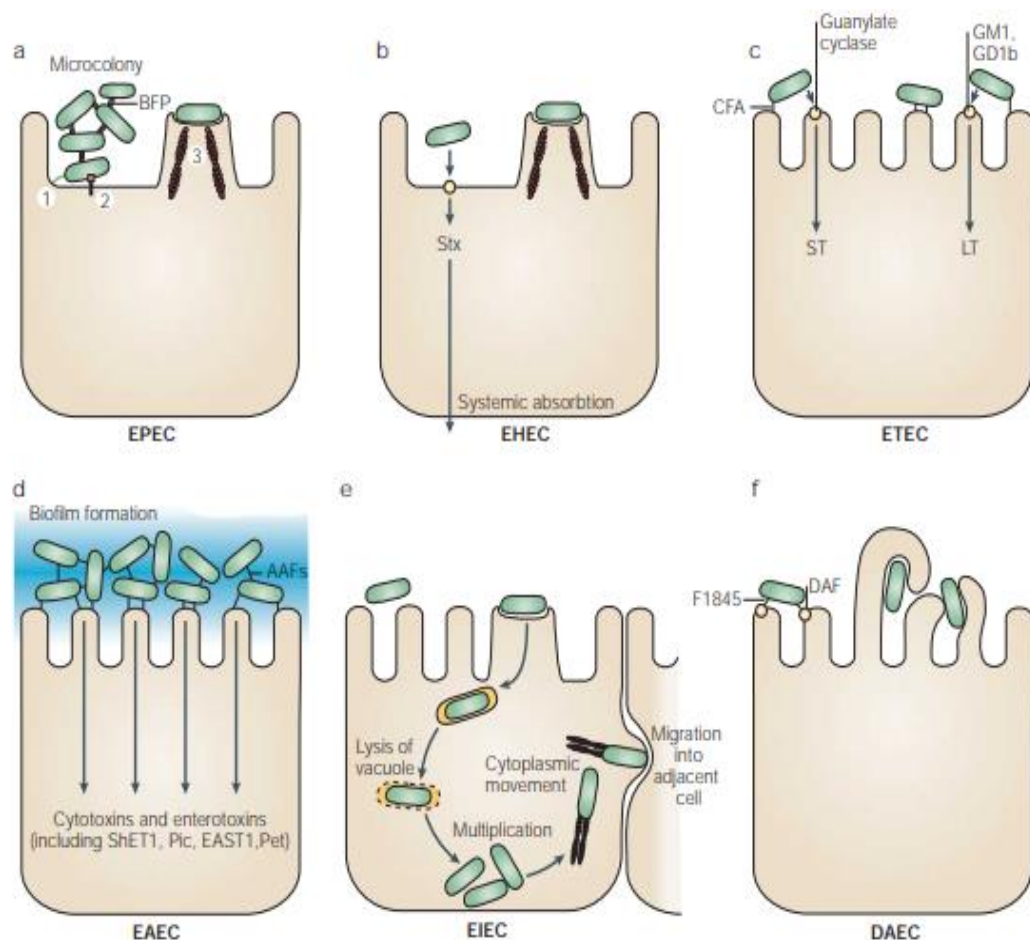
La *Escherichia coli* difusamente adherente (DAEC) es un patotipo diarrogénico, se asocia principalmente con cuadros clínicos de diarrea en niños. Se caracteriza por presentar patrones de adherencia difusa sobre las células epiteliales. Aproximadamente el 75% de estas cepas producen adhesión de la fimbria F1845 (proteína filamentosa) **(Riveros et al., 2011)**. Participa en la patogénesis de la diarrea por medio de adherencia celular provocando inflamación intestinal, ya que se adhiere en las células epiteliales intestinales gracias a la adhesión de la familia Dr (Afa/Dr) es

un grupo de proteínas fimbriales y también afimbriales sirven para que las células se unan a las del huésped, especialmente la proteína F1845, es la que reconoce al receptor DAF que está presente en la superficie de la célula (**Ocampo et al., 2021**).

La unión de DAEC al receptor DAF se da por la activación de las vías de señalización intracelular, como el fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K), es la que produce cambios morfológicos celulares y la formación de prolongaciones citoplasmáticas que rodean a las bacterias que son adheridas (**Azour et al., 2026**). Lo que favorece la colonización de la bacteria y la persistencia en las células epiteliales intestinales, ya que afecta a la absorción de nutrientes provocando diarrea induciendo moléculas de inflamación y liberación de citocinas (**Cullen et al., 2026**).

**Figura 3.**

*Esquema patogénico de Escherichia coli diarreogénica*



**Nota:** En la imagen se muestra las 6 categorías reconocidas de *Escherichia coli* diarreogénica presentan características únicas de su interacción con las células eucariotas. **a)** La EPEC se adhiere a los enterocitos del intestino delgado, destruyendo las microvellosidades normales, induciendo características de adhesión y borramiento A/E, dando una respuesta inflamatoria y diarrea. 1. Adhesión inicial, 2. Translocación de proteínas por secreción tipo III, 3. Formación de pedestal. **b)** La EHEC también induce la lesión de adhesión y borramiento A/E, pero en el colon, sus características son la producción de toxinas Shiga (Stx), cuya absorción sistémica produce complicaciones mortales. **c)** La ETEC se adhiere a los enterocitos del intestino delgado causando diarrea acuosa mediante la secreción de enterotoxinas termolábiles (LT) y termoestables (ST). **d)** La EAEC se adhiere al epitelio del intestino delgado y grueso formando biopelículas que producen enterotoxinas y citotoxinas. **e)** La EIEC invade las células epiteliales del colon, lisa el fagosoma y se mueve por las células mediante la nucleación de microfilamentos de actina. **f)** La DAED provoca un efecto de transducción de señales en los enterocitos del intestino delgado. Fimbrias de adhesión agregativa (AAF); pilus formador de haces (BFP); antígeno del factor de colonización (CFA); factor acelerador de la degradación (DAF); enterotoxina ST1 de *Escherichia coli* enteroagregativa (EAST1); enterotoxina 1 de *Shigella* (ShET1); enterotoxina termoestable (ST) (Kaper et al., 2004).

#### 1.2.5.- Factores de virulencia

La *Escherichia coli* O157:H<sub>7</sub>, pertenece al grupo enterohemorrágico (EHEC), su patogenicidad se ve determinando por sus factores de virulencia, ya que por medio de esta llega a colonizar el intestino, logra llegar porque evade las defensas del hospedador, provocando daños a nivel sistémico. Estos factores están mediados por lo mecanismo de adherencia, toxinas y sistemas de secreción, lo que favorece a su capacidad de infección (Chávez Bravo et al., 2007).

El principal factor de virulencia es la producción de toxinas Shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>) porque pertenecen a la familia AB<sub>5</sub>, inhiben la síntesis proteica, ya que inactivan la subunidad

ribosomal 60S de las células eucariotas. Su acción va principalmente a las células del endotelio, especialmente del riñón lo que explica el desarrollo del síndrome urémico hemolítico (**Miranda-Estrada et al., 2017**).

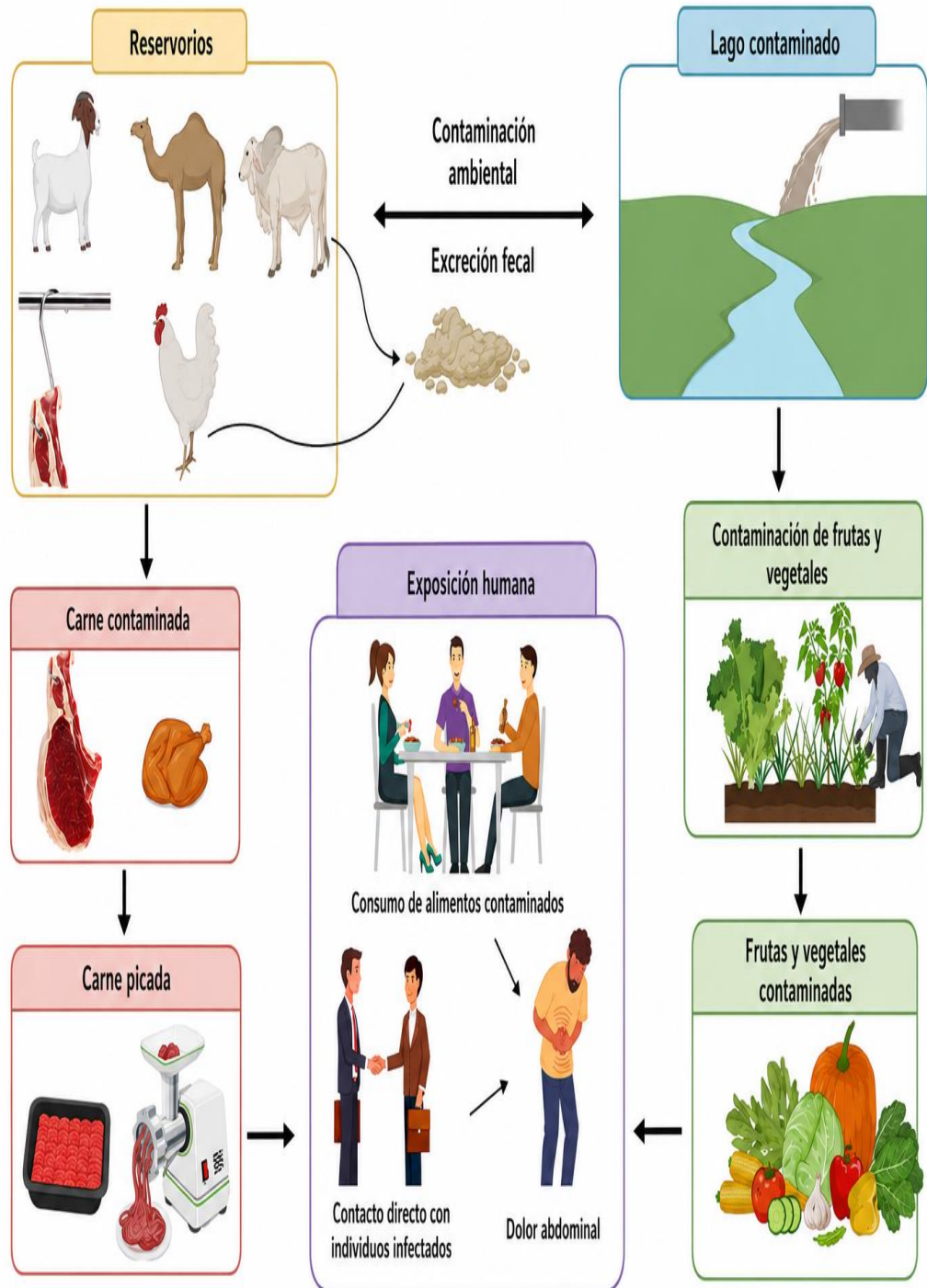
Otra característica fundamental es la isla de patogenicidad LEE (Locus of Enterocyte Effacement), ya que su principal función es provocar lesiones de “adhesión y borramiento” (A/E) dentro del enterocito, lo que provoca la destrucción de las vellosidades intestinales, también interfiriendo en su estructura lo que impide la absorción intestinal y provoca diarrea (**Quiguanás-Guarín et al., 2020**).

El serotipo O157 H:7 produce enterohemolisina (toxina formadora de poros), es una toxina que actúa como un factor de virulencia, ya que contribuye a la lisis de eritrocitos y también otras células, debido a que provoca daño tisular, lo que favorece la liberación de nutrientes para la supervivencia de la bacteria (**Samad et al., 2026**). Los genes Stx se encuentra en bacteriófagos lisogénicos, lo que permite que su transferencia de ADN sea horizontal, por lo que estas bacterias integran su material genético dentro del cromosoma del huésped formando un profago, lo que se replica sin matar a las células del huésped inmediatamente, lo que permite la aparición de nuevas cepas con capacidad de patogenicidad, provocando que sean más virulentas (**Millán et al., 2020**).

Finalmente, la bacteria *Escherichia coli* O157 tiene capacidad de supervivencia en condiciones ambientales muy adversas, que incluye temperatura y pH, por lo cual lo hace que sea más persistente en los alimentos y por la capacidad de formar biopelículas (**Akenten et al., 2026**). Esta característica permite que la transmisión a través de alimentos principalmente de origen animal sea más resistente, lo que refuerza la importancia del estudio, ya que se considera que los bovinos son los principales portadores y son reservorios de esta bacteria (**Gonzales-Rodriguez et al., 2022**).

**Figura 4.**

Esquema epidemiológico de las principales vías de transmisión y reservorios de *Escherichia coli* O157 H:7



### 1.2.6.-Genes de virulencia

#### 1.2.6.1-Toxinas Shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>)

STEC se diferencian según sus antígenos; somáticos O, flagelar H en serogrupos (O) o en serotipos (O:H);

La toxina Shiga también conocida como “Stx” es una de las toxinas más potentes que produce la bacteria *Escherichia coli*, además esta bacteria produce un segundo tipo de Stx que es la Stx<sub>2</sub>, aunque cumple la misma función que la Stx y Stx<sub>1</sub>, pero esta difiere de la otra porque es un antígeno diferente (**Melton-Celsa, 2014**).

Los genes de virulencia Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub> codifican las toxinas Shiga (Stx), las cuales son los principales factores de patogenicidad asociados a *Escherichia coli* productora de toxina Shiga. Ambas toxinas son proteínas de tipo AB<sub>5</sub>, compuestas por una subunidad catalítica A y cinco subunidades B, responsables de la unión a receptores específicos de la superficie celular intestinal(**Kaper et al., 2004**).

La toxina Stx<sub>1</sub> presenta una alta homología estructural y funcional con la toxina Shiga producida por *Shigella dysenteriae*, mostrando una afinidad moderada por los receptores globotriaosilceramida (Gb3) presentes en las microvellosidades del epitelio intestinal (**Ramírez et al., 2015**). Su acción provoca daño citotóxico local mediante la destrucción de las microvellosidades intestinales, generando inflamación y alteración de la absorción, generalmente asociada a cuadros clínicos menos severos (**Varela et al., 2004**).

A diferencia de la toxina Stx<sub>2</sub> se distingue del Stx<sub>1</sub>, tanto genéticamente como funcional, ya que presenta más citotoxicidad, ya que tiene más afinidad debido a los



receptores Gb<sub>3</sub>, ya que actúa en las células epiteliales del riñón y del intestino grueso, ya que inhibe la síntesis proteica, al momento que inactiva la subunidad ribosomal 60S por la eliminación de residuos de adenina del ARN ribosomal, causando la muerte celular por necrosis (Varela et al., 2004).

Las variantes del gen Stx<sub>2</sub> se relaciona con colitis hemorrágica y con síndrome urémico hemolítico en humanos, siendo la más letal debido a que causan cuadros clínicos severos (Abdullah et al., 2026). En contraste, la presencia solamente del gen Stx<sub>1</sub> se relaciona más con infecciones de menos grados porque causan cuadros clínicos severos (Balouchi et al., 2024).

#### 1.2.6.2- Gen rfbE

El gen rfbE forma parte de la biosíntesis de los lipopolisacáridos (LPS) que conforma el antígeno somático O157, cumple función sobre la síntesis de los lipopolisacáridos, ya que son las endotoxinas del gen, y es el principal componente porque es quien le da poder de virulencia (Alonso et al., 2016). Este gen codifica a una enzima llamada “perosamina sintasa” que cataliza la perosamina, que es un azúcar poco frecuente pero que constituye un elemento fundamental del polisacárido “O” (Ningrum et al., 2022).

Este gen codifica a 364 aminoácidos que produce la proteína sintetasa perosamina, lo que le caracteriza porque determina la clasificación serológica como O157, y misma enzima que cumple un papel fundamental dentro de la formación del antígeno, causando que la *Escherichia coli* O157 H:7 sea más virulenta (Johnson & Stell, 2001).

#### 1.2.6.3- Gen fliC

El gen fliC codifica a la flagelina, es la proteína estructural y polimérica de los flagelos de las bacterias responsables de la movilidad celular (Sharaf & Shabana, 2017). En

*Escherichia coli* productora de toxinas Shiga es una variante más importante dentro de este grupo por lo que el gen *fliC* – H:7, se establece como el antígeno flagelar del serotipo O157 H:7 (Silva et al., 2022)

Por lo que la combinación del gen *rfbE* más el gen *fliC* – H:7 es crucial para identificar el serotipo O157 H:7 en estudios para inocuidad alimentaria y epidemiológico. Además, la detección del gen *fliC* conjunto con el gen *rfbE* no es suficiente para determinar que el serotipo O157 H:7 es potencialmente tóxico si no se confirma la presencia de las toxinas Shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>) (Machado et al., 2000).

#### 1.2.7- Identificación molecular mediante PCR

La identificación molecular mediante PCR (reacción en cadena de la polimerasa), es una de las herramientas más utilizadas en laboratorios especialmente en microbiología para la detección y para la especificación de genes de virulencia, resistencia antimicrobiana en bacterias de estudio o de interés. Este método permite la amplificación de material de ADN, mediante ciclos repetitivos de desnaturalización, anillamiento y extensiones, de muestras de alimentos, fluidos biológicos y carnes que a través de ella se obtiene material genético (Paton & Paton, 1998).

En patógenos como la *Escherichia coli*, el método de PCR es fundamental porque en la actualidad representa un gran riesgo para la salud pública, por lo cual el estudio es fundamental para identificar la presencia de sus genes de virulencia, como son las toxinas Shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>), además de sus genes que se encuentra asociados con el serogrupo O157 que son los genes *rfbE* y el gen flagelar como el gen *fliC* (Abri et al., 2019).

La PCR se basa en el reconocimiento de los cebadores, los cuales se diseñan de acuerdo a cada gen. El estudio de los genes de virulencia es muy crucial, ya que nos permite diferencias de cepas que sean altamente patógenas de comensales, lo cual se

efectúa mediante este método. La detección de las toxinas Shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>) es muy importante porque es la principal causante de enfermedades graves, de acuerdo a su fisiopatología se produce un daño directo en el endotelio intestinal seguido de un daño tisular posterior a la muerte del consumidor **(Fode-Vaughan et al., 2003; López et al., 2009)**.

### **1.3.- Objetivos**

#### **1.3.1.- Objetivo general**

Identificar molecularmente *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> aislada en carne de pollo

#### **1.3.2.- Objetivos específicos**

- Detectar genes que codifican toxinas shiga (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>) en *Escherichia coli*
- Determinar la presencia del gen rfbE que codifica para el antígeno O157
- Identificar el gen fli C que codifica para el antígeno flagelar H<sub>7</sub>

## CAPÍTULO II

### 2. METODOLOGÍA

#### 2.1.-Ubicación del estudio

El estudio se llevó a cabo en el Laboratorio de Biología Molecular, de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Ambato, ubicado en la provincia de Tungurahua. Esta región presenta una extensión aproximada de 19 000 km<sup>2</sup>, se sitúa a una altitud de 2 885 metros sobre el nivel del mar y se localiza en las coordenadas geográficas 1°21'0" de latitud y 78°37'0" de longitud (Getamap, 2025).

#### 2.2.-Características del lugar

**Tabla 1.** *Condiciones meteorológicas del lugar*

| Características         | Descripción                       |
|-------------------------|-----------------------------------|
| Tipo de clima           | Templado andino                   |
| Altitud                 | Aproximadamente 1 900 m s. n. m.  |
| Temperatura media anual | Entre 13 °C y 16 °C               |
| Temperatura mínima      | Alrededor de 4 °C                 |
| Temperatura máxima      | Hasta 20 °C                       |
| Precipitación anual     | Aproximadamente entre 200- 500 mm |
| Humedad relativa        | Moderada                          |

**Fuente:** (Getamap, 2025)

## 2.3.-Materiales y equipos

### 2.3.1.- Material biológico experimental

La presente investigación se llevó a cabo mediante un enfoque descriptivo experimental, utilizando ADN previamente extraído de investigaciones anteriores. Dicho material proviene de Gómez (2023), quien realizó una investigación sobre “Detección de *Salmonella* spp y *Escherichia coli* en muestras de carne de pollo que se expende en el cantón Ambato” mediante aislamiento bacteriano obtenido de las muestras de carne de pollo expendida en la misma ciudad.

Por lo cual en el presente estudio se incluyó 31 aislados de *Escherichia coli* del laboratorio de Microbiología y Biología Molecular de la Universidad Técnica de Ambato provenientes de centros de expendio registrados y no registrados del cantón Ambato, y se los ordenó e identificó como se describe en la Tabla 2:

**Tabla 2.** Cepas identificadas de *Escherichia coli*

| ID muestra      | Cepa               | Registro de centro de expendio |
|-----------------|--------------------|--------------------------------|
| E <sub>1</sub>  | NIVEDI C53         | Registrado                     |
| E <sub>2</sub>  | 211 16S            | Registrado                     |
| E <sub>3</sub>  | 147-b pink         | Registrado                     |
| E <sub>4</sub>  | EGE 4460185-59 16S | Registrado                     |
| E <sub>5</sub>  | AF1 16S            | Registrado                     |
| E <sub>6</sub>  | EMG2               | Registrado                     |
| E <sub>7</sub>  | 152-a blue 16S     | Registrado                     |
| E <sub>8</sub>  | AF1 16S            | Registrado                     |
| E <sub>9</sub>  | EC 16S             | No Registrado                  |
| E <sub>10</sub> | 04P3R1D1E1         | No Registrado                  |
| E <sub>11</sub> | LP5-1              | No Registrado                  |
| E <sub>12</sub> | PL-AGW6 16S        | No Registrado                  |

|                 |                   |               |
|-----------------|-------------------|---------------|
| E <sub>13</sub> | SA120 16S         | No Registrado |
| E <sub>14</sub> | 56 16S            | No Registrado |
| E <sub>15</sub> | EC204A1           | No Registrado |
| E <sub>16</sub> | DSM 30083         | No Registrado |
| E <sub>17</sub> | II 16S            | No Registrado |
| E <sub>18</sub> | 43-a pink 16S     | No Registrado |
| E <sub>19</sub> | 54 16S            | No Registrado |
| E <sub>20</sub> | CVM N56338        | No Registrado |
| E <sub>21</sub> | CUMB SAM - 54 16S | No Registrado |
| E <sub>22</sub> | 182-a pink 16S    | No Registrado |
| E <sub>23</sub> | SFSA62 16S        | No Registrado |
| E <sub>24</sub> | 84SDN19 16S       | No Registrado |
| E <sub>25</sub> | OP18 16S          | No Registrado |
| E <sub>26</sub> | PD7 chromosome    | Registrado    |
| E <sub>27</sub> | Gut01 16S         | Registrado    |
| E <sub>28</sub> | UTI1958 16S       | Registrado    |
| E <sub>29</sub> | PRO3 16S          | Registrado    |
| E <sub>30</sub> | ASBY05 16S        | Registrado    |
| E <sub>31</sub> | 2P2R1D2E3 16S     | Registrado    |

---

### 2.3.2.- Equipos

- Microondas
- Nevera
- Balanza de precisión
- Autoclave
- Transiluminador
- Termociclador
- Cámaras de electroforesis
- Vórtex

- Microcentrífuga

### **2.3.3.- Materiales**

- Mandil
- Mascarillas
- Papel aluminio
- Juego de micropipetas
- Guantes de nitrilo
- Puntas con filtro
- Tubos de PCR
- Gradillas
- Cajas de almacenamiento Eppendorf
- Puntas azules
- Puntas blancas
- Puntas amarillas

Material biológico

ADN previamente aislado de *Escherichia coli* obtenido a partir de muestras de carne de pollo.

### **2.3.4.- Reactivos**

- ADN de *Escherichia Coli*
- Marcador de peso molecular
- Agarosa

- Primers (forward y reverso)
- GoTaq® Green Master Mix
- Safeview Classic
- Buffer TAE
- Agua ultrapura libre de endonucleasas

## 2.4.-Factores de estudio

**Factor 1:** Presencia de genes de virulencia (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>) en cepas de *Escherichia coli* aisladas de carne de pollo comercializada en Ambato.

## 2.5.-Manejo del experimento

Se utilizó 31 muestras de ADN identificadas molecularmente de *Escherichia coli*, estas muestras se encuentran conservadas en el laboratorio de Biología Molecular perteneciente a la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Ambato. Para la identificación molecular de *Escherichia coli* O157:H<sub>7</sub> se emplearán como materiales de ADN genómico, cebadores o primes específicos para los genes, Stx<sub>1</sub>, Stx<sub>2</sub>, rfbE y gen fliC, mediante reactivos de PCR, termociclador y equipo de electroforesis. El procedimiento consistió en la amplificación del ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), utilizando controles positivos y negativos para asegurar la validez del análisis, seguido de la visualización de los amplicones en gel de agarosa para determinar la presencia o ausencia de los genes de interés.



**Tabla 3.** Cebadores para amplificar por PCR los genes *Stx*<sub>1</sub> y *Stx*<sub>2</sub>

| Gen              | Primer | Secuencia                | Tamaño de pares de base |
|------------------|--------|--------------------------|-------------------------|
| Stx <sub>1</sub> | Stx1F  | TTGTTTGCAGTTGAGTGAGG     | 275 pb                  |
|                  | Stx1R  | CAGGCAGGACACTACTACAACCTC |                         |
| Stx <sub>2</sub> | Stx 2F | TTGCTGTGGATATACGAGGG     | 490 pb                  |
|                  | Stx 2R | GCCCAGATATGATGAAACCACTG  |                         |

**Fuente:** (Amani et al., 2015)

**Tabla 4.** Máster Mix para los genes *Stx*<sub>1</sub> y *Stx*<sub>2</sub>

| Reactivo | ADN  | Go tag  | Primer   | Primer  | H <sub>2</sub> O | Volumen |
|----------|------|---------|----------|---------|------------------|---------|
|          |      | Green   | Fordward | Reverse |                  | final   |
| Volumen  | 2 µL | 12,5 µL | 1 µL     | 1 µL    | 8,5 µL           | 25 µL   |

#### 2.5.1 Preparación de Máster Mix para gen *Stx*<sub>1</sub>

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

1. Reconstituir los primers con 520 µl de agua ultrapura
  2. Diluir los primers 1 en 10 en cuatro tubos de eppendorf Volumen: 90 µl H<sub>2</sub>O – 10 µl primer Total: 100 µl
  3. Distribuir 23 µl Máster Mix en cada tubo PCR. 25 µl
  4. Agregar 2 µl de ADN de las 31 muestras de *Escherichia coli* individualmente
- Control (-): 23 µl de la Máster Mix más 2 µl ADN De *Shigella* spp negativo a *stx*<sub>1</sub>
5. Para mezclar homogéneamente las muestras utilizó vortex
  6. Centrifugar las muestras.

7. Llevar al termociclador y configurar las condiciones temperatura, tiempo y ciclos de acuerdo con las necesidades de la PCR.

### 2.5.2. Preparación de Máster Mix para gen Stx<sub>2</sub>

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

1. Reconstituir los primers con 520 µl de agua ultrapura
2. Diluir los primers 1 en 10 en cuatro tubos de eppendorf Volumen: 90 µl H<sub>2</sub>O – 10 µl primer Total: 100 µl
3. Distribuir 23 µl Máster Mix en cada tubo PCR. 25 µl
4. Agregar 2 µl de ADN de las 31 muestras de *Escherichia coli* individualmente  
Control (+): 23 µl de la Máster Mix más 2 µl ADN De *Shigella* spp positivo a stx<sub>2</sub>  
Control (-): 23 µl de la Máster Mix más 2 µl ADN De *Shigella* spp negativo a stx<sub>2</sub>
5. Para mezclar homogéneamente las muestras utilizó vortéx
6. Centrifugar las muestras.
7. Llevar al termociclador y configurar las condiciones temperatura, tiempo y ciclos de acuerdo con las necesidades de la PCR.

**Tabla 5.** *Condiciones de PCR para amplificar los genes Stx1 y Stx2*

| Etapas                    | Temperatura | Tiempo | Ciclos |
|---------------------------|-------------|--------|--------|
| Desnaturalización inicial | 94 °C       | 3 min  | 30     |
| Desnaturalización         | 94 °C       | 45 seg |        |
| Anillamiento              | 59 °C       | 45 seg |        |
| Extensión                 | 72 °C       | 1 min  |        |
| Extensión final           | 72          | 5 min  |        |

**Fuente:** (Amani et al., 2015)

### **2.5.2.1 Electroforesis en gel de agarosa de genes Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>**

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

1. Para realizar el gel se pesó 1,5g de agarosa (1,5%) para la amplificación del gen Stx<sub>2</sub>, utilizando una balanza analítica que posterior se colocara en la misma cantidad en 3 matraces Erlenmeyer.
2. Para la realización del gel se pesó 2g de agarosa (2%) para la ampliación del gen Stx<sub>1</sub> utilizando una balanza analítica que posterior se colocara la misma cantidad en 3 matraces Erlenmeyer.
3. Se agregó TAE (Tris-acetato-EDTA) 1x, en los matraces que contiene la agarosa hasta completar un volumen de 100 ml, agitando posteriormente con movimientos circulares hasta diluir todo el contenido.
4. Las mezclas se llevaron al microondas y se calentaron durante tiempo 1 minuto con 30 segundos, o hasta lograr que se homogeneice la agarosa, en cada una de ellas.
5. Una vez que la mezcla se haya homogeneizado por completo agregamos 10 µl de SafeView Classic, que es un agente intercalante que ayuda a la visualización de las bandas de ADN.
6. Inmediatamente llevamos a las cubetas con el molde del gel y dejamos que se solidifique.
7. Una vez que se haya solidificado llevamos los geles hacia las cámaras de electroforesis y verificamos que las cámaras estén con la cantidad necesaria de TAE 1X.
8. Una vez incluido los geles en la cámara de electroforesis, con una pipeta colocamos 5 µl del marcador de peso molecular en el primer y último pocillo.
9. En los pocillos restantes procedemos a colocar 10 µl de muestra en cada uno de ellos.
10. Cerramos la tapa de la cámara de electroforesis conectamos los cables con carga positiva y negativa, programamos la fuente de poder a 90 voltios por una 1 hora y media.

11. Una vez concluido este tiempo llevamos el gel hacia el transiluminador y observamos.

**Tabla 6.** Cebadores para amplificar por PCR para el gen *rbfE*

| Gen  | Primer | Secuencia                                    | Tamaño de pares de base |
|------|--------|----------------------------------------------|-------------------------|
| rbfE | rbfE F | GCGCGAATTCGTGCTTTTGATATTTT<br>CCGAGTACATTGG  | 239pb                   |
|      | rbfE R | GCGCGAATTCTTTATATCACGAAAACGT<br>GAAATTGCTGAT |                         |

**Fuente:**(Morin et al., 2004)

**Tabla 7.** Máster Mix para el gen *rbfE*

| Reactivo | ADN  | Go tag  | Primer   | Primer  | H <sub>2</sub> O | Volumen |
|----------|------|---------|----------|---------|------------------|---------|
|          |      | Green   | Fordward | Reverse |                  | final   |
| Volumen  | 2 µL | 12,5 µL | 1 µL     | 1 µL    | 8,5 µL           | 25 µL   |

### 2.5.3 Preparación de la Máster Mix para el gen *rbfE*

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

1. Reconstituir los primers con 520 µl de agua ultrapura
2. Diluir los primers 1 en 10 en dos tubos (primer forward y reverso) de eppendorf  
Volumen: 90 µl H<sub>2</sub>O – 10 µl primer Total: 100 µl
3. Distribuir 23 µl Máster Mix en cada tubo PCR. 25 µl
4. Agregar 2 µl de ADN de las 31 muestras de *Escherichia coli* individualmente
5. Para mezclar homogéneamente las muestras utilizó vortex

6. Centrifugar las muestras.

7. Llevar al termociclador y configurar las condiciones temperatura, tiempo y ciclos de acuerdo con las necesidades de la PCR.

**Tabla 8.** *Condiciones de PCR para amplificar el gen rbfE*

| <b>Etapas</b>             | <b>Temperatura</b> | <b>Tiempo</b> | <b>Ciclos</b> |
|---------------------------|--------------------|---------------|---------------|
| Desnaturalización inicial | 94 °C              | 3 min         | 45            |
| Desnaturalización         | 94 °C              | 30 seg        |               |
| Anillamiento              | 60 °C              | 30 seg        |               |
| Extensión                 | 72 °C              | 30 seg        |               |
| Extensión final           | 72 °C              | 10 min        |               |

**Fuente:**(Morin et al., 2004)

#### **2.5.3.1- Electroforesis en gel de agarosa para el gen rfbE**

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

**1.** Para la realización del gel se pesó 2g de agarosa (2%) para la ampliación del gen rfbE utilizando una balanza analítica que posterior se colocara la misma cantidad en 3 matraces Erlenmeyer.

**3.** Se agrego TAE (Tris-acetato-EDTA) 1x, en los matraces que contiene la agarosa hasta completar un volumen de 100 ml, agitando posteriormente con movimientos circulares hasta diluir todo el contenido.

**4.** Las mezclas se llevaron al microondas y se calentaron durante tiempo 1 minuto con 30 segundos, o hasta lograr que se homogeneice la agarosa, en cada una de ellas.

5. Una vez que la mezcla se haya homogeneizado por completo agregamos 10 µl de SafeView Classic, que es un agente intercalante que ayuda a la visualización de las bandas de ADN.
6. Inmediatamente llevamos a las cubetas con el molde del gel y dejamos que se solidifique.
7. Una vez que se haya solidificado llevamos los geles hacia las cámaras de electroforesis y verificamos que las cámaras estén con la cantidad necesaria de TAE 1X.
8. Una vez incluido los geles en la cámara de electroforesis, con una pipeta colocamos 5 µl del marcador de peso molecular en el primer y último pocillo.
9. En los pocillos restantes procedemos a colocar 10 µl de muestra en cada uno de ellos.
10. Cerramos la tapa de la cámara de electroforesis conectamos los cables con carga positiva y negativa, programamos la fuente de poder a 90 voltios por una 1 hora y 15 minutos.
11. Una vez concluido este tiempo llevamos el gel hacia el transiluminador y observamos.

**Tabla 9.** *Cebadores para amplificar por PCR los genes *fliC**

| Gen  | Primer | Secuencia                           | Tamaño de pares de base |
|------|--------|-------------------------------------|-------------------------|
| FliC | FliC F | GCGCGAATTCGTTGGTCGTTGCAGAACCA       | 179 bp                  |
|      |        | GCACTGGTAGT                         |                         |
|      | FliC R | GCGCGAATTCGCCGACTATACAGTCTCTTACAGCG |                         |

**Fuente:**(Morin et al., 2004)

**Tabla 10.** *Máster Mix para el gen fliC*

| Reactivo | ADN  | Go tag  | Primer   | Primer  | H <sub>2</sub> O | Volumen |
|----------|------|---------|----------|---------|------------------|---------|
|          |      | Green   | Fordward | Reverse |                  | final   |
| Volumen  | 2 µL | 12,5 µL | 1 µL     | 1 µL    | 8,5 µL           | 25 µL   |

#### 2.5.4 Preparación para la Máster Mix para el gen fli C

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

1. Reconstituir los primers con 520 µl de agua ultrapura
2. Diluir los primers 1 en 10 en cuatro tubos de eppendorf Volumen: 90 µl H<sub>2</sub>O – 10 µl primer Total: 100 µl
3. Distribuir 23 µl Máster Mix en cada tubo PCR. 25 µl
4. Agregar 2 µl de ADN de las 31 muestras de *Escherichia coli* individualmente
5. Para mezclar homogéneamente las muestras utilizó vortex
6. Centrifugar las muestras.
7. Llevar al termociclador y configurar las condiciones temperatura, tiempo y ciclos de acuerdo con las necesidades de la PCR.

**Tabla 11.** *Condiciones de PCR para amplificar el gen fliC*

| Etapas                    | Temperatura | Tiempo | Ciclos |
|---------------------------|-------------|--------|--------|
| Desnaturalización inicial | 94 °C       | 3 min  | 45     |
| Desnaturalización         | 94 °C       | 30 seg |        |
| Anillamiento              | 60 °C       | 30 seg |        |
| Extensión                 | 72 °C       | 3 seg  |        |
| Extensión final           | 72 °C       | 10 min |        |

**Fuente:** (Morin et al., 2004)

#### **2.5.4.1- Electroforesis en gel de agarosa para el gen fliC**

De acuerdo con **Guamán & Sandra (2025)** mencionan lo siguiente:

1. Para la realización del gel se pesó 2g de agarosa (2%) para la ampliación del gen *stx1* utilizando una balanza analítica que posterior se colocara la misma cantidad en 3 matraces Erlenmeyer.
2. Se agregó TAE (Tris-acetato-EDTA) 1x, en los matraces que contiene la agarosa hasta completar un volumen de 100 ml, agitando posteriormente con movimientos circulares hasta diluir todo el contenido.
3. Las mezclas se llevaron al microondas y se calentaron durante tiempo 1 minuto con 30 segundos, o hasta lograr que se homogeneice la agarosa, en cada una de ellas.
4. Una vez que la mezcla se haya homogeneizado por completo agregamos 10 µl de SafeView Classic, que es un agente intercalante que ayuda a la visualización de las bandas de ADN.
5. Inmediatamente llevamos a las cubetas con el molde del gel y dejamos que se solidifique.
6. Una vez que se haya solidificado llevamos los geles hacia las cámaras de electroforesis y verificamos que las cámaras estén con la cantidad necesaria de TAE 1X.
8. Una vez incluido los geles en la cámara de electroforesis, con una pipeta colocamos 5 µl del marcador de peso molecular en el primer y último pocillo.
9. En los pocillos restantes procedemos a colocar 10 µl de muestra en cada uno de ellos.
10. Cerramos la tapa de la cámara de electroforesis conectamos los cables con carga positiva y negativa, programamos la fuente de poder a 90 voltios por una 1 hora y 15 minutos.
11. Una vez concluido este tiempo llevamos el gel hacia el transiluminador y observamos.



## **2.6.- Variables de respuesta**

### **2.6.1.- Cualitativa**

Esta investigación es de carácter descriptiva, observacional y transversal porque se determinará mediante técnicas moleculares (PCR) la presencia o ausencia de los genes característicos de virulencia asociadas a la bacteria de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub>, tales como Stx<sub>1</sub>, Sxt<sub>2</sub>, rfbE, fliC, en muestras de carne de pollo expandidas en el cantón Ambato

## **2.7.-Hipótesis**

H0: Las cepas de *Escherichia coli* aislada de carne de pollo que se expende en Ambato no presentan genes de virulencia asociada a la variante O157 H<sub>7</sub>.

H1: Las cepas de *Escherichia coli* aislada de carne de pollo que se expende en Ambato presentan genes de virulencia asociada a la variante O157 H<sub>7</sub>.

## CAPÍTULO III

### 3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En este capítulo se realiza la interpretación de los resultados obtenidos durante la fase de experimentación.

En la Tabla 2 se presenta un listado detallado que tiene información de las muestras utilizadas, indicando su identificación de muestra (ID), la cepa correspondiente y también el registro de expendio. En el cual se diferencian tanto las muestras provenientes de establecimiento registrados como también de establecimientos de puntos de expendio que no cuentan con registro sanitario. Es importante señalar que no se ha registrado la presencia de otras variantes de serotipo de patógenas distintas a *Escherichia coli* O157 H:7 en las muestras analizadas.

#### 3.1 Análisis y discusión de resultados

##### 3.1.1 Presencia de genes que codifican la toxina Shiga (Stx<sub>1</sub>-Stx<sub>2</sub>) de *Escherichia coli*

En este apartado se presentarán los resultados correspondientes a la presencia o ausencia de los genes de virulencia Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub> que codifican a toxina Shiga, en las 31 muestras de ADN de *Escherichia coli* que fueron previamente analizadas. La detección de estos genes se realizó mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mediante la amplificación de esta y posterior a la visualización de los amplicones de los tamaños esperados.

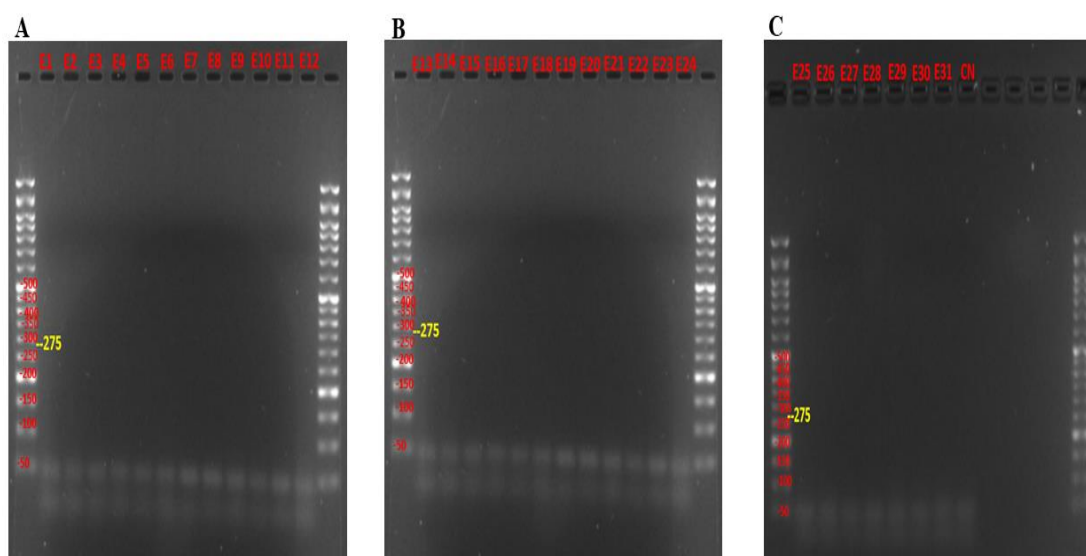
Para establecer cebadores y el tamaño del amplicón, se tomó como referencia el estudio de **Amani et al. (2015)** quienes analizaron la “Detección de toxinas de *Escherichia coli* O157 H:7 y *Shigella dysenteriae* en nuestras clínicas mediante PCR-ELISA”. Según este autor, la aparición de las bandas indicadas con un tamaño esperado del producto (pb) es de 275 indica la presencia del gen objetivo en cada cepa, mientras que la ausencia de esta menciona que el gen no está presente en las muestras evaluadas.

### 3.1.1.1 Gen Stx<sub>1</sub>

Los resultados de la ampliación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), seguido de su análisis mediante electroforesis en gel de agarosa al 2% del gen Stx<sub>1</sub>, se muestra en la siguiente Figura 5.

**Figura 5.**

*Electroforesis en gel de agarosa al 2% para el gen Stx1*



**Nota:** En la figura 5A se observa las muestras correspondientes del E<sub>1</sub> al E<sub>12</sub>; en la Figura 5B, las muestras del E<sub>13</sub> al E<sub>24</sub>; y en la Figura 5C, las muestras del E<sub>25</sub> al E<sub>31</sub>, además del control negativo (CN). En la primera y última columna de cada gel se coloca el marcador de peso molecular. Para el control negativo (CN) se utilizó la muestra de *Shigella* de la especie *sonnei* de la cepa (Uyi\_30).

Como se puede observar en la Figura 5, no se evidenció la presencia del gen Stx<sub>1</sub> en ninguna de las 31 muestras de *Escherichia coli* que fueron analizadas, ya que no se observó la formación de las bandas correspondientes al tamaño esperado que es de 275 pb en el gel de agarosa, por lo cual este estudio indica la ausencia de cepas productoras de toxina Shiga como es el Stx<sub>1</sub> en las muestras que fueron analizadas.

La identificación molecular se realizó mediante las condiciones descritas por **Amani et al. (2015)** en su estudio que se enfoca en la “Detección de toxinas de *Escherichia coli* O157 H:7 y *Shigella dysenteriae* en nuestras clínicas mediante PCR-ELISA”, la cual se utilizaron cebadores de PCR; forward: TTGTTTGCAGTTGATGTCAGAGG y reverse: CAGGCAGGACACTACTACAACCTC. Para la amplificación del fragmento que corresponde al gen Sxt1, el cual el tamaño esperado del producto (pb) es de 275 pb.

El protocolo de PCR se llevó a cabo en una desnaturalización inicial de 94 °C durante 3 minutos, seguido de 35 ciclos de desnaturalización durante 45 segundos a 94 °C, anillamiento durante 45 segundos a 59 °C y una extensión a 72 °C durante 1 minuto. Finalmente se realizó una extensión final a 72 °C durante 5 minutos conforme a lo indicado en la investigación por **Amani et al. (2015)**.

En el presente estudio no se detectó la presencia del gen Stx<sub>1</sub> en ningunas de las 31 cepas de *Escherichia coli* que fueron analizadas. Estos resultados concuerdan con lo reportado por **Paton & Paton (1998)** quienes mediante análisis de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) múltiple identificaron a los genes de virulencia Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>, lo

cual mostraron que no todas las cepas de *Escherichia coli* no poseen genes de toxina shiga, ya que en su investigación destacan que la distribución de estos genes de virulencia es muy variable entre sus cepas, incluso también difiere en su serotipo, debido a que estos genes están codificados en bacteriófagos lisogénicos (que puede adquirir la capacidad de producir toxina shiga), lo que ayuda a que adquieran o pierdan, por lo tanto esta característica es una de las razones algunas cepas que son previamente aisladas no se detecten genes de Stx.

En la investigación de **Castro et al. (2021)** menciona la inconsistencia de detección de toxinas Shigas que produce *Escherichia coli* porque en su investigación puntualiza la variabilidad genética de esta bacteria ya que no todas las cepas poseen los genes de virulencia, que existe variantes que no son tóxicas o representa un problema para la salud pública, ya que se encuentran codificados en bacteriófagos por lo cual se pueden integrarse o perderse del genoma por lo cual **Castro et al. (2021)** confirma que se han reportado algunas cepas que tiene fragmentos parciales o a su misma vez evidencia la ausencia de estos genes por lo cual esto genera la inconsistencia durante la detección mediante reacción de cadena de polimerasa (PCR).

Los genes de virulencia Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub> son responsables de la producción de toxina Shiga causando daño tisular porque inhiben la síntesis proteica en las células del hospedador. En un estudio realizado por **Eklund et al. (2002)** donde se analizaron 173 cepas de productoras de toxinas Shiga, donde se observaron que varias cepas dieron negativas para el gen Stx<sub>1</sub> concluyendo la ausencia del gen Stx<sub>1</sub> en la mayoría de sus muestras, demostrando así la variabilidad en la distribución de estos genes incluso entre cepas porque de acuerdo con **Fürst et al. (2000)** menciona que las toxinas Stx no se conoce completamente su patogénesis.

Por otro lado, de acuerdo a **Ningrum et al. (2022)** ha demostrado que la ausencia del Stx<sub>1</sub> se asocia a cuadros clínicos menos severos, en contraste con el gen Stx<sub>2</sub> es más citotóxico estos llegan causar más daño al hospedador desarrollando colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico. Se ha observado que las cepas que son

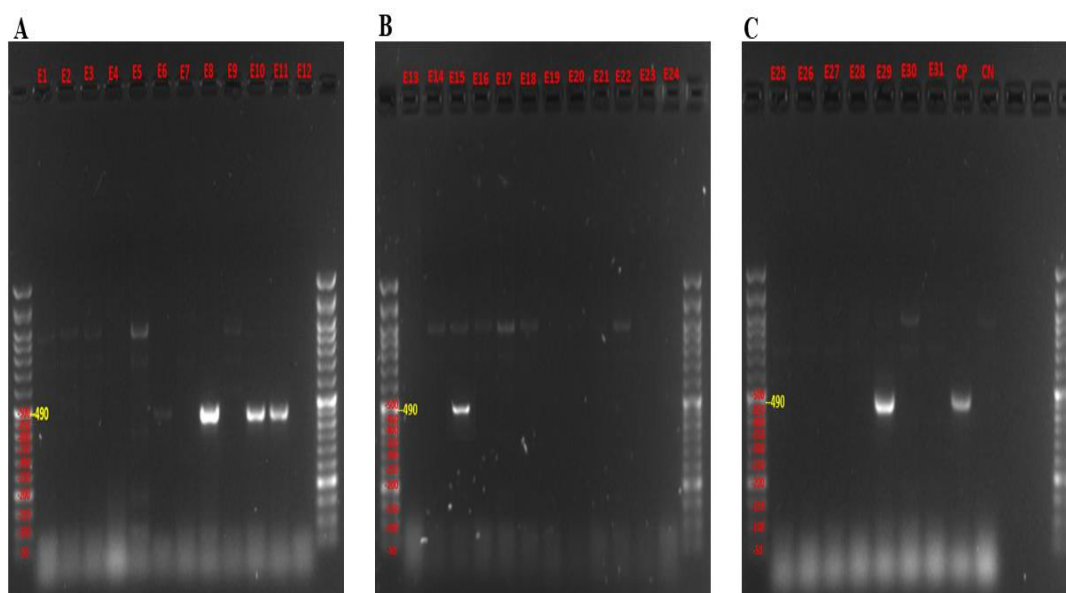
portadoras de Stx<sub>1</sub> presentan cuadros clínicos menos severos (Donohue-Rolfe et al., 2000).

La ausencia del gen Stx<sub>1</sub> de acuerdo con Piérard et al (1999) explica que existe variabilidad en la distribución de las cepas productoras de toxinas Shiga en diferentes especies animales, ya que se menciona que se ha descrito que los bovinos son los principales reservorios de esta cepa más que en otras especies, a diferencia que las aves de corral su prevalencia llega a ser menor, lo que influye en la ausencia del gen Stx<sub>1</sub>, en el tipo de muestras.

### 3.1.1.2 Gen Stx<sub>2</sub>

**Figura 6.**

*Electroforesis en gel de agarosa al 2 % para el gen Stx<sub>2</sub>*



**Nota:** En la figura 6A se observa las muestras correspondientes del E<sub>1</sub> al E<sub>12</sub>; en la Figura 6B, las muestras del E<sub>13</sub> al E<sub>24</sub>; y en la Figura 6C, las muestras del E<sub>25</sub> al E<sub>31</sub>,

además del control positivo (CP) y el control negativo (CN). En la primera y última columna de cada gel se coloca el marcador de peso molecular. Para el control positivo se utilizó la muestra de *Shigella* de la especie *flexneri* de la cepa (ATCC 29903) y para el control negativo (CN) se utilizó la muestra de *Shigella* de la especie *sonnei* de la cepa (Uyi\_30).

En la presente investigación se tuvieron como resultado después de la amplificación del gen Stx<sub>2</sub> mediante PCR, posterior a la visualización por electroforesis se pudo observar en la Figura 5, la presencia del gen Stx<sub>2</sub> dando como resultado 5 positivos de las muestras E<sub>8</sub>, E<sub>10</sub>, E<sub>11</sub>, E<sub>15</sub> y E<sub>29</sub>, ya que se observó una banda bien definida de 490 pb, mismo tamaño que coincide según **Amani et al. (2015)** menciona en su investigación que el tamaño del amplicón de Stx<sub>2</sub> es de 490 pb, por lo cual se confirma la presencia de Stx<sub>2</sub>, por lo contrario las 26 muestras restantes no se evidencia la presencia de este gen dando como resultado negativo al mismo.

La identificación molecular se realizó mediante las condiciones descritas por **Amani et al. (2015)** en su estudio que se enfoca en la “Detección de toxinas de *Escherichia coli* O157:H<sub>7</sub> y *Shigella dysenteriae* en nuestras clínicas mediante PCR-ELISA”, la cual se utilizaron cebadores de PCR; forward: TTGCTGTGGATATACGAGGG y reverse: GCCCAGATATGATGAAACCAGTG. Para la amplificación del fragmento que corresponde al gen Sxt<sub>1</sub>, el cual el tamaño esperado del producto (pb) es de 490 pb.

El protocolo de PCR se llevó a cabo en una desnaturalización inicial de 94 °C durante 3 minutos, seguido de 35 ciclos de desnaturalización durante 45 segundos a 94 °C, anillamiento durante 45 segundos a 59 °C y una extensión a 72 °C durante 1 minuto. Finalmente se realizó una extensión final a 72 °C durante 5 minutos conforme a lo indicado en la investigación por **Amani et al. (2015)**.

De acuerdo al estudio de **Donohue-Rolfe et al. (2000)** menciona que las muestras entre Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>, el Stx<sub>2</sub> tiene mayor probabilidad de causar complicaciones más graves a nivel sistémico debido a que tiene mayor asociación epidemiológica, ya que se ha visto manifestaciones neurológicas, y principalmente el gen Stx<sub>2</sub> se encuentra más asociado con síndrome urémico hemolítico (SUH) y colitis hemorrágica, ya que es más citotóxico, confirmando que de las 31 muestras 5 muestras dieron positivas representando un total de 16,1 % positivo al gen Stx<sub>2</sub>.

La presencia del gen Stx<sub>2</sub> es más importante porque se asocia a un patógeno más virulento comparado con el gen Stx<sub>1</sub>, ya que se vincula la presencia de la misma con cuadros clínicos más severos, ya que de acuerdo con **Donohue-Rolfe et al. (2000)** menciona que las cepas que son portadoras de Stx<sub>2</sub> presenta más riesgo para la salud pública y porque tienen mayor afinidad a los receptores Gb3 lo que le convierte en un patógeno potencial para la salud.

Desde un punto epidemiológico, la presencia de Stx<sub>2</sub> de acuerdo con **Neupane et al. (2011)** menciona que si existe la presencia de este gen principalmente de muestras de origen animal este hallazgo tiene un gran valor, debido a que los animales, principalmente el bovino actúa como reservorio, es decir que son portadores de toxinas Shiga, lo que facilita la diseminación del virus a través de la cadena alimentaria para el ser humano. Aunque de acuerdo con **Ogura et al. (2015)** menciona que la presencia de este gen representa un riesgo para la salud, enfatizando malas prácticas de manipulación, procesamiento y cocción de los alimentos especialmente de origen animal.

Adicionalmente, la detección del gen Stx<sub>2</sub> dando como resultado el 16,1 % de todas la muestras, influyendo con la ausencia del gen Stx<sub>1</sub>, de acuerdo a **Melton-Celsa (2014)** menciona que en su investigación sobre clasificación, estructura y función de las toxinas Shiga, donde indica que el patrón genético no es solo frecuente, que también se relacionan con cepas altamente virulentas, lo que es importante incluir estos genes para la vigilancia microbiológica, enfatizando en alimentos de origen animal.



En relación de los resultados del gen Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub> obtenidos a partir de las muestras de *Escherichia coli* evidencia más la presencia del gen Stx<sub>2</sub>. Aunque la presencia de este gen no es muy elevada, pero si genera importancia en el riesgo zoonótico, ya que de acuerdo a **Brätfelan et al. (2023)**, ya que realizó un estudio sobre la prevalencia y resistencia microbiana de *Escherichia coli* en muestras de pollo concluyo que existe una alta prevalencia de esta bacteria en carne de pollo cruda y esto viene relacionado con deficiente higiene durante el sacrificio, por contaminación fecal y por mala manipulación lo que induce a una contaminación cruzada.

**Tabla 12.** Muestras de *Escherichia coli* positivas para Stx<sub>2</sub> y lugar de procedencia de la muestra

| Gen              | Registrado | No registrado |
|------------------|------------|---------------|
| Stx <sub>1</sub> |            |               |
| Stx <sub>2</sub> | 2          | 3             |

En la presente investigación, se realizó la detección de genes de virulencia de *Escherichia coli*, dando nos como resultado la ausencia del gen Stx<sub>1</sub> de todas muestras, en contraste con el gen Stx<sub>2</sub> dando como resultado la presencia de 5 de las 31 muestras positivas (E<sub>8</sub>, E<sub>10</sub>, E<sub>11</sub>, E<sub>15</sub>, E<sub>29</sub>), lo que representa en el 16,1%. Los resultados reflejan la variación genética de los Stx o también conocido como STEC, lo cual se ha descrito por **Melton-Celsa (2014)**, ya que en su investigación reportan la presencia mayoritariamente del Stx<sub>2</sub>, concluyendo que el Stx<sub>2</sub> es más frecuente y prevalente en comparación con el Stx<sub>1</sub>.

La ausencia del gen Stx<sub>1</sub> se puede llegar a explicar por la variabilidad genética de las cepas de *Escherichia coli*, ya que se encuentran codificados en bacteriófagos isogénicos, ya que pueden adquirir o perderlos durante la transferencia genética porque se efectúa de manera horizontal. Este suceso genera heterogeneidad en la presencia o ausencia de estos factores de virulencia, que incluso esto puede influir por el serotipo, ya que existen varios serotipos que son productores de toxinas Shiga, lo que coincide

con lo que menciona **Kaper et al. (2004)** que no todas las cepas STEC portan la presencia de ambos genes (Stx1 y Stx2).

Por otro lado, al analizar la procedencia de las muestras según la tabla, se observa que las muestras que dieron positivas a Stx<sub>2</sub> son mayoritariamente de puntos de expendio no registrado teniendo un total de 3 muestras positivas y en puntos de expendiendo que cuentan con permiso teniendo 2 muestras positivas, lo que se representa un relevante riesgo dentro de la salud pública y también sanitaria. En especial, la presencia de muestras positivas de lugares de expendido con registro sanitario representa un riesgo, ya que se asume que existe posibles prácticas de higiene, manipulación, y no existe un control microbiológico porque en centros de expendio formal de carnes debe cuidar de la cadena de comercialización, porque a temperaturas de -2 °C se inhibe el crecimiento bacteriano, por lo cual es importante tener un buen manejo de cadena de frío (**López et al., 2018**).

La contaminación microbiológica se puede dar durante el proceso de faenamiento, manipulación, comercialización principalmente de productos de origen animal, ya que de acuerdo con **Original et al. (2025)** a través de su estudio sobre microbiología de carne de pollo congelada que son expendidas en Machala confirmo la presencia de *Escherichia coli*, que las muestras que fueron analizadas aplican técnicas de microbiología estandarizadas según las normativas NTE INEN 1529, donde concluyo que existe un mal manejo higiénico del producto, lo que afirma que existe un riesgo para la salud pública. No obstante, la identificación moléculas de cepas que sean portadoras de toxinas Shigas como la Stx<sub>2</sub> en muestras provenientes de centros de expendio autorizados por la Agencia Nacional de Regulación, Control y Vigilancia Sanitaria (ARCSA) representan un riesgo potencial para la salud pública, y más aún en lugares que no cuenta con un control sanitario donde los establecimientos de expendio informal no cumplen con las normativas de inocuidad alimentaria (**ARCSA, 2025**).

En contraste, teniendo en cuenta que la mayoría de las muestras que fueron analizadas dieran negativo para ambos genes (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>) indique que existe baja prevalencia de cepas productoras de toxinas Shiga (STEC) en la población que fue estudiada; a pesar de ello, esto no descarta la presencia de otras cepas de *Escherichia coli* ni de otros factores de virulencia lo que represente un riesgo, por lo cual es importante considera el estudio de otras cepas para evaluar el riesgo microbiológico (Gencat, 2022).

**Figura 7.**

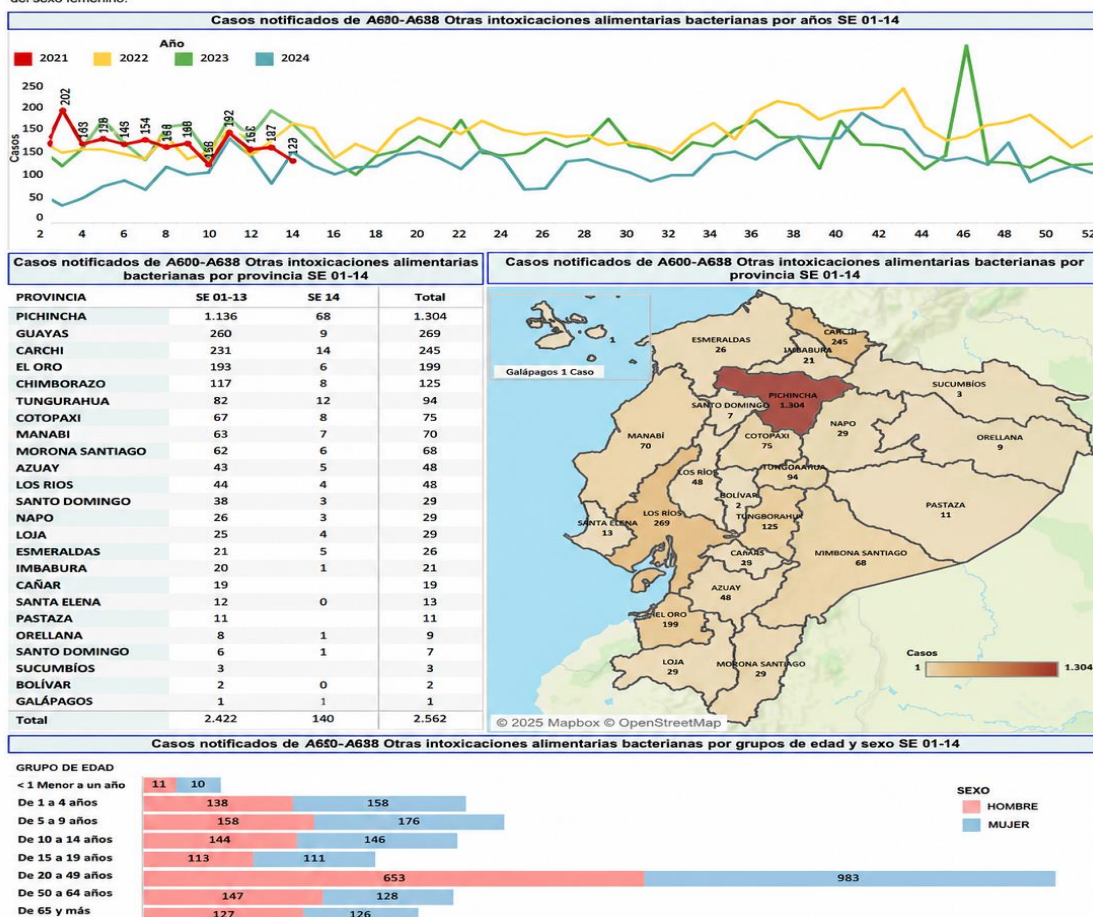
*Prevalencia de otras intoxicaciones producidas por bacterias de acuerdo con el MSP del año 2025*

## Ministerio de Salud Pública



### SUBSECRETARÍA DE VIGILANCIA, PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA SALUD DIRECCIÓN NACIONAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR AGUA Y ALIMENTOS OTRAS INTOXICACIONES ALIMENTARIAS Ecuador, SE 01-14 / 2025

Las enfermedades transmitidas por los alimentos son generalmente de carácter infeccioso o tóxico y son causadas por bacterias, virus o parásitos que penetran en el organismo a través de agua o de alimentos contaminados. Son provocadas por la ingestión de alimentos o agua que contienen los microbios en cantidades tales que producen daño a la salud del consumidor. Estas pueden ocasionar desde malestares cuarente. De 1 a 14 de 2025 se han reportado con toxinfeción alimentaria, las mismas que en su mayoría fueron reportadas en la provincia de Pichincha con 1.304 casos. El grupo de edad más afectado es de 20 a 49 años, mayoritariamente del sexo femenino.



Fuente: Sistema SIVE-Alerta

Elaborado: Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, 2025 \*Nota: datos sujetos a cambios por validación y verificación posterior

**Fuente:** (Ministerio de Salud Pública, 2025)

En la figura 7, de acuerdo con el **Ministerio de Salud Pública (2025)**, evidencia que el Ecuador durante la semana epidemiológica 01-14 del año 2025, las intoxicaciones alimentarias producidas por bacterias representando un problema importante para la Salud Pública del país. De acuerdo con los datos del Ministerio de Salud del Ecuador se evidencia que la provincia de Pichincha presenta mayor número de casos reportados, seguido de la provincia de Guayas y Cañar, mientras que otras provincias presentan menor incidencia. Además, al comparar los años del 2020 al 2025 se observa que existen variaciones epidemiológicas porque presentan picos elevados en determinadas semanas. Por otro lado, en la región Sierra se evidencia mayor frecuencia de casos teniendo un total de 1.847 siendo mayoritariamente en la provincia de Pichincha con 1.206 casos, seguido de Carchi con 237, en tercer lugar Chimborazo con 126 casos y finalmente en cuarto lugar teniendo a Tungurahua con 78 casos, a diferencia que la región Costa teniendo un total de 573 casos, al igual que la región Amazónica teniendo un total de 162 casos, concluyendo que tienen un menor incidencia de casos positivos en relación a la región Sierra. En relación con el grupo de edad, el grupo de 20 a 49 años presentó la mayor cantidad de casos, seguido del grupo de niños de 1 a 4 años, mientras que la distribución en relación con el sexo es poco marcada porque hay una exposición similar a los factores de riesgo. Estos hallazgos resaltan la importancia de la vigilancia epidemiológica, y el estudio de patógenos que son transmitidos por alimentos, como es la *Escherichia coli* O157 H:7, ya que constituye un importante agente zoonótico asociado al consumo de alimentos principalmente productos cárnicos, representando un riesgo para la Salud Pública por la producción de STEC causando enfermedades gastrointestinales.

Con los resultados de ambos genes (Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>), se evidencia que existe la presencia de cepas de *Escherichia coli* representado un potencial riesgo en los diferentes sistemas de expendido de carne de pollo, lo cual se destaca la importancia de fortalecer los programas de vigilancia microbiana, mejorando las técnicas de higiene en los centros de expendio y promover las buenas técnicas de manejo en la producción animal, con el fin de reducir el riesgo de transmisión de enfermedades por alimentos a los seres humanos. Las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA) de acuerdo con la **Organización Panamericana de la Salud (2023)** afirma que existe más de

200 enfermedades provocadas por el consumo de alimentos que están contaminados por bacterias, virus, parásitos y sustancias químicas. La contaminación de los alimentos se produce en cualquier etapa de la cadena de producción, suministros y consumo de estos, lo que genera una amplia gama de enfermedades manifestándose inicialmente con problemas gastrointestinales causando diarreas hasta cáncer, otras de las manifestaciones son síntomas inmunológicos y neurológicos, lo cual la mayoría de los países reportan enfermedades que causan principalmente diarrea (**Organización Mundial de la Salud, 2022**).

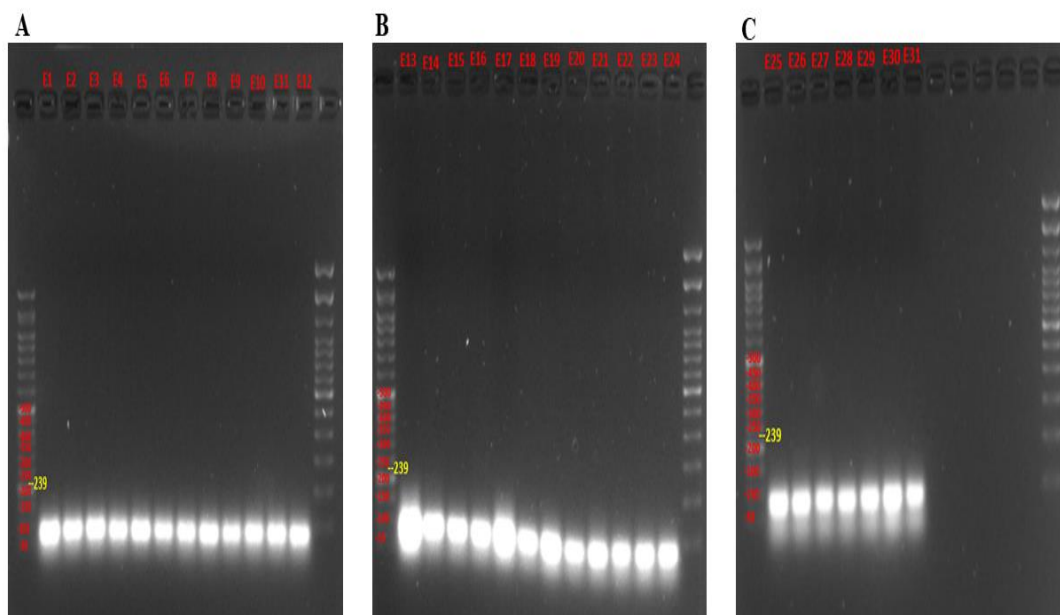
Por lo cual de acuerdo con **Cai et al. (2026)** señalan que ciertas cepas de *Escherichia coli* representan un potencial riesgo zoonótico, debido a su estudio que realizado en China el cual consistía en la identificación de cepas de *Escherichia coli* ST83 que presentaban alta carga de patogenicidad y presencia de genes de resistencia antimicrobiana que fueron aisladas de muestras de origen animal, por lo cual resalta la importancia de la vigilancia microbiológica en productos avícolas.

### **3.1.2 Presencia del gen rfbE que codifica para el antígeno O157**

Los resultados de la ampliación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), seguido de su análisis mediante electroforesis en gel de agarosa al 2% del gen rfbE, se muestra en la siguiente Figura 8.

**Figura 8.**

*Electroforesis en gel de agarosa al 2% para el gen rfbE*



**Nota:** En la figura 8A se observa las muestras correspondientes del E<sub>1</sub> al E<sub>12</sub>; en la Figura 8B, las muestras del E<sub>13</sub> al E<sub>24</sub>; y en la Figura 8C, las muestras del E<sub>25</sub> al E<sub>31</sub>. En la primera y última columna de cada gel se coloca el marcador de peso molecular.

La identificación molecular del gen *rfbE* se realizó mediante las condiciones descritas por **Morin et al. (2004)** en su estudio que se enfoca en “Ensayo de PCR multiplex con transcripción inversa para la detección simultánea de *Escherichia coli* O157:H<sub>7</sub>, *Vibrio cholerae* O1 y *Shigella Typhi*”, la cual se utilizaron cebadores de PCR; forward: GCGCGAATTCGTGCTTTTGATATTTTTCCGAGTACATTGG y reverse: GCGCGAATTCTTTATATCACGAAAACGTGAAATTGCTGAT. Para la amplificación del fragmento que corresponde al gen *rfbE*, el cual el tamaño esperado del producto (pb) es de 239 pb.

El protocolo de PCR se llevó a cabo en una desnaturalización inicial de 94 °C durante 3 minutos, seguido de 45 ciclos de desnaturalización durante 30 segundos a 94 °C,

anillamiento durante 30 segundos a 60 °C y una extensión a 72 °C durante 30 segundos. Finalmente se realizó una extensión final a 72 °C durante 10 minutos conforme a lo indicado en la investigación por **Morin et al. (2004)**.

En el presente estudio, no se detectó la presencia del gen *rfbE* en ninguna de las 31 muestras de *Escherichia coli* que fueron analizadas mediante PCR. Estos resultados indican el 100% de la ausencia del antígeno O157 en todas las muestras que fueron analizadas, sugiriendo que las muestras que fueron estudiadas no corresponden al serotipo O157. Estos resultados son similares a **Nagano et al. (1998)** quienes realizaron una investigación sobre la detección de *Escherichia coli* O157 H:7 productora de verotoxina en PCR, mismo que usaron 62 cepas de *Escherichia coli* de diferentes orígenes y serotipos donde concluyeron que las cepas del serotipo O157 dieron resultados negativos para el gen *rfbE* y en para el gen *fliC*.

De acuerdo con **Bilge et al. (1996)** menciona que el gen *rfbE* representa un marcador molecular muy específico para la identificación de *Escherichia coli* O157 H:7, ya que participa en la biosíntesis del antígeno O<sub>157</sub>. Las cepas de *Escherichia coli* productoras de toxinas Shiga pertenecientes al serotipo O157 son patógenos de gran importancia, aunque no se comprende la base genética de la expresión del antígeno O<sub>157</sub> ni el papel que desempeña la cadena lateral O de los lipopolisacáridos durante la adhesión de este en las células epiteliales (**Bilge et al., 1996**).

Desde ese punto de vista, la ausencia del gen *rfbE* durante la amplificación en el presente estudio indica que las muestras aisladas de carne de pollo no pertenecen al serogrupo O157, lo cual **Fratamico et al. (1995)** mediante su investigación concluyen que la detección molecular del gen *rfbE* mediante Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), la cual afirma que es una herramienta confiable para diferenciar la cepa O157 de otros serotipos existentes de *Escherichia coli*, ya que existen más de 100

serotipos de *Escherichia coli* que son productoras de toxinas Shiga, principalmente de alimentos provenientes de animales y sus derivados.

Sin embargo, de acuerdo con los resultados obtenidos difieren completamente por lo que menciona **Doyle & Schoeni (1987)** que la identificación molecular de la *Escherichia coli* O157: H<sub>7</sub> en productos de origen animal, indican que la contaminación que se produce en estos productos se da durante el proceso de faenamiento y por la mala manipulación de los productos cárnicos. Aunque dichos autores de la investigación destacan que la carne de bovino, ya que se analizaron 896 muestras de diferentes especies; bovino, aves de corral, cordero y cerdo, donde el 31% de las carnes de bovino fueron positivas a esta cepa es la principal fuente de vehículo de contaminación de igual **Fagan et al. (1999)** afirma que los rumiantes son portadores de STEC y tienen una alta tasa de transmisión, ya que son reservorios de los serotipos O157, Además también se menciona que otros productos cárnicos de origen animal también son portadores de patógenos, cuando existen malas prácticas de higiénico-sanitarias durante la cadena de producción y comercialización (**Doyle & Schoeni, 1987**).

Por otro lado, **Kaper et al. (2004)** en su investigación menciona que la ausencia del gen rfbE no influye en la presencia de cepas que sean patógenas de *Escherichia coli*, ya que existe diversos serotipos de la bacteria la cual no pertenecen al serogrupo O157, pero se asocian a enfermedades transmitidas por los alimentos porque son productoras de toxina Shiga (STEC), como los serogrupos; O103, O111 y O26 que presentan factores de virulencia las cuales representan un riesgo para la salud pública, ya que desarrollan colitis hemorrágica y Síndrome urémico hemolítico. De igual forma **Hussein (2007)** menciona mediante su estudio sobre la prevalencia de *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> aisló serotipos productores de STEC O26, O91, O103, O111, O118 y O166 en carne de res y demuestra que causa enfermedades dando como resultado cuadros clínicos graves, causando diarrea sanguinolenta y colitis hemorrágica hasta síndrome urémico hemolítico lo que pone en riesgo la salud del consumidor. Este punto de vista es similar con **Bettelheim (2007)** que afirma que muchas cepas productoras de toxina



shiga que fueron aisladas en aves y de alimentos corresponden a distintas cepas de la O157 H:7, por lo que explica la ausencia del gen *rbfE* en estudios que se han realizado en carne de pollo.

De igual forma, **Meng et al. (2014)** mencionan que la carne de pollo no es considerado un reservorio de *Escherichia coli* O157 H:7, debido a que la carne de bovino constituye la principal fuente de contaminación y como reservorio principal para esta cepa, y de acuerdo a **Hussein (2007)** confirma a través de su estudio sobre la prevalencia de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga lo que concluye que el 54,2% fue de O157 de sus 373 serotipos que fue aislado de *Escherichia coli* sus muestras fueron provenientes de heces y pieles de bovino, donde concluye que la carne de vacuno y el ganado bovino presentan tasas elevadas de STEC, lo cual enfatiza en la necesidad de medidas de control sanitario para garantizar la seguridad e inocuidad alimentaria de carne de bovino.

Diversos estudios han señalado que los bovinos constituyen el principal reservorio natural de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC), especialmente del serotipo O157 H<sub>7</sub>. Esto se debe a que las vacas pueden albergar estas bacterias en su tracto gastrointestinal, principalmente en la unión recto-anal, sin presentar signos clínicos de enfermedad. **Persad & LeJeune (2014)** explican que los bovinos no desarrollan síntomas debido a la ausencia o baja expresión de receptores vasculares Gb3, necesarios para que las toxinas Shiga ejerzan su efecto patógeno, lo que favorece la persistencia y eliminación de la bacteria a través de las heces.

En contrario, de acuerdo a **Doane et al. (2007)** señala que la presencia de esta cepa de *Escherichia coli* O157: H<sub>7</sub> en carne de pollo es poco relevante porque las aves no son portadoras directas de esta cepa, ya que mediante su investigación sobre la presencia de este patógeno en entornos agrícolas concluyo que el 0.9% dio positivo para esta cepa en pollos, lo cual sugiere que la contaminación de esta cepa es indirecta, afirmando que la contaminación de este patógeno se da durante el proceso de faenamiento. Esta confirmación guarda relación con los resultados obtenidos en la

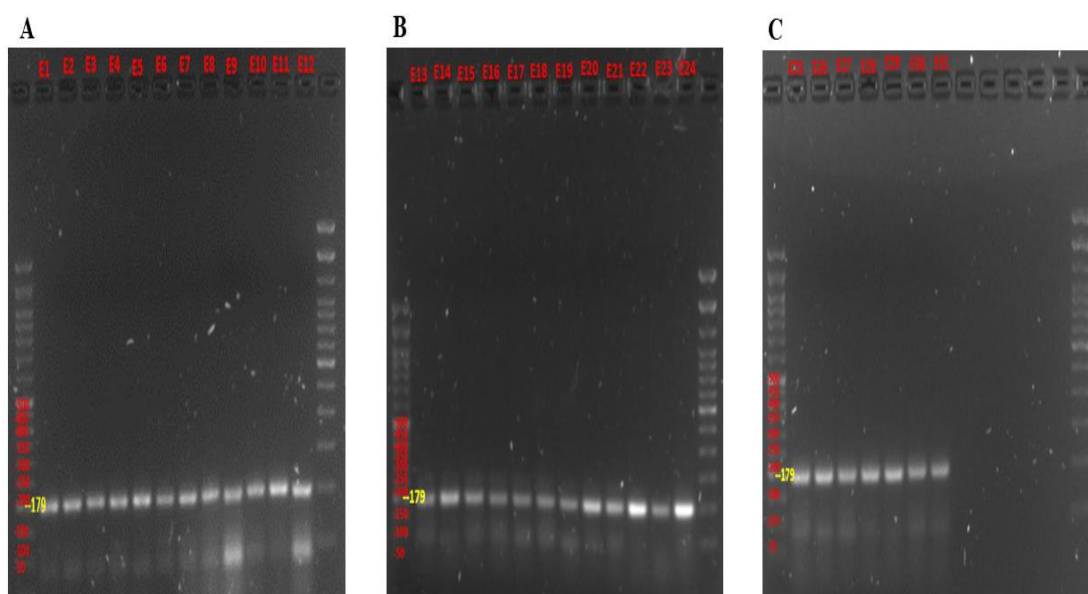
presente investigación, donde ninguna de las 31 muestras presentó el gen que específico para el antígeno O157.

### 3.1.3 Presencia del gen *fliC* que codifica para el antígeno flagelar H<sub>7</sub>

Los resultados de la ampliación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), seguido de su análisis mediante electroforesis en gel de agarosa al 2% del gen *fliC*, se muestra en las siguiente Figura 9.

**Figura 9.**

*Electroforesis en gel de agarosa al 2% para el gen *fliC**



**Nota:** En la figura 9A se observa las muestras correspondientes del E<sub>1</sub> al E<sub>12</sub>; en la Figura 9B, las muestras del E<sub>13</sub> al E<sub>24</sub>; y en la Figura 9C, las muestras del E<sub>25</sub> al E<sub>31</sub>. En la primera y última columna de cada gel se coloca el marcador de peso molecular.

La identificación molecular del gen *fliC* se realizó mediante las condiciones descritas por **Morin et al. (2004)** quien en su estudio “Ensayo de PCR multiplex con transcripción inversa para la detección simultanea de *Escherichia coli* O157:H<sub>7</sub>, *Vibrio*

*cholerae* O1 y *Shigella Typhi*”, la cual se utilizaron cebadores de PCR; forward: GCGCGAATTCGTTGGTCGTTGCAGAACCAGCACTGGTAGT y reverse: GCGCGAATTCGCCGACTATACAGTCTCTTACAGCGT. Para la amplificación del fragmento que corresponde al gen fli C, el cual el tamaño esperado del producto (pb) es de 179 pb.

El protocolo de PCR se llevó a cabo en una desnaturalización inicial de 94 °C durante 3 minutos, seguido de 45 ciclos de desnaturalización durante 30 segundos a 94 °C, anillamiento durante 30 segundos a 60 °C y una extensión a 72 °C durante 30 segundos. Finalmente se realizó una extensión final a 72 °C durante 10 minutos conforme a lo indicado en la investigación por **Morin et al. (2004)**.

En el estudio se evaluó 31 muestras de *Escherichia coli* que fueron obtenidas de carne de pollo, con el objetivo de identificar el antígeno flagelar H<sub>7</sub>, teniendo como resultado de todas las muestras dando positivo al gen fliC representado como un 100% total de las muestras que fueron analizadas, lo que evidencia la presencia del antígeno flagelar H<sub>7</sub> en todas las muestras. Estos resultados confirman la validez del gen fliC como marcador molecular específico para la identificación serológica que se vincula directamente con el serotipo de *Escherichia coli* H<sub>7</sub>.

De acuerdo con **Wang et al. (2003)** explican que el gen fliC, es el responsable de codificar la proteína “flagelina”, cual presenta regiones variables para identificar cada antígeno H, ya que la región central de este gen tiene variabilidad genética respecto a otros antígenos flagelares, por lo que explica la presencia en las muestras que fueron analizadas. De igual forma **Fields et al. (1997)** mencionan que el antígeno flagelar H<sub>7</sub> es uno de los componentes del serotipo O157 H<sub>7</sub> ya que le da movilidad y también le permite colonizar en las células del hospedador, ya que la expresión de adherencia bacteriana permite que el microorganismo sea más persistente aumentando así su virulencia, por lo cual la presencia del gen fliC H<sub>7</sub> en las muestras de carne de pollo podrían indicar la presencia de cepas virulentas representando un problema epidemiológico.

De igual forma **Wang et al. (2000)** afirman que la identificación molecular del gen *fliC* H7 mediante Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) presenta alta especificación, ya que concluyen que confirma la presencia de cepas que sean compatibles con *Escherichia coli* O157 H:7, reduciendo la tasa de error que pueden generarse en pruebas bioquímicas o en la serotipificación. Estos resultados concuerdan con los resultados obtenidos en el presente estudio, debido a que el 100% de las muestras fueron positivas.

Desde otros puntos de vistas por **Ratiner et al. (2003)** por medio de su investigación sobre “Serología y genética del antígeno flagelar de *Escherichia coli* O157: H7a y H7c” indican que la detección molecular mediante PCR del gen de flagelina H7 debe ser rigurosa, ya que no existe evidencia que afirme que los productos amplificados sean exclusivamente del locus *fli C*, debido a que se ha descrito otras cepas de *Escherichia coli* poseen un locus que se relaciona con la codificación con la proteína “flagelina”, lo que podría amplificaciones simultáneas o incluso puede detectar genes crípticos que no necesariamente se expresen como antígeno H que sea funcional. Por lo cual esta explicación diverge entre la detección molecular del gen *fliC* H7 y la ausencia de otros marcadores moleculares propios de la cepa de *Escherichia coli* O157 H:7 como el gen *rfbE* o los genes de STEC.

Además, **Kaper et al. (2004)** menciona que las cepas de *Escherichia coli* son portadoras del antígeno H7 por su vínculo con las cepas enterohemorrágicas capaces de provocar cuadros clínicos graves en los seres humanos. Aunque el antígeno H7 por sí solo no cuenta con la capacidad de virulencia bacteriana, por lo cual su detección molecular constituye un papel fundamental para la detección de cepas altamente patógenas. Por lo cual, la presencia universal del gen *fliC* H7 sugiere una posible circulación de esta cepa con importancia sanitaria en las muestras de carne de pollo estudiada.

**Tabla 13.** Interpretación de resultados de la identificación molecular de los genes de virulencia (*Stx<sub>1</sub>*, *Stx<sub>2</sub>*, *rbfE* y *fliC*) de *Escherichia coli*

| Gen              | Presencia | Ausencia |
|------------------|-----------|----------|
| Stx <sub>1</sub> | -         | 31       |
| Stx <sub>2</sub> | 5         | -        |
| rbfE             | -         | 31       |
| Fli C            | 31        | -        |

La identificación molecular de *Escherichia coli* O157 H:7 en muestras de carne de pollo mediante PCR permitió estudiar la presencia de genes de virulencia. Los resultados obtenidos se muestran en la Tabla 13, en la cual se analizaron 31 muestras. Durante la amplificación de los amplicones correspondientes a cada gen, donde se observó que las 31 muestras que fueron estudiadas fueron negativas para el gen Stx<sub>1</sub>; de manera similar para el gen rbfE también dio como resultado negativo en todas las muestras. A diferencia que el gen Stx<sub>2</sub> presento 5 muestras positivas, mientras que para el gen fliC dieron las 31 muestras positivas.

En relación con la ausencia del gen Stx<sub>1</sub> en todas las muestras que fueron analizadas. Este resultado concuerda con lo reportado por **Wang et al. (2002)**, quienes mencionan que no todas las cepas productoras de toxinas Shiga (STEC) poseen ambos genes de STEC, ya que en ciertas cepas pueden presentar solo Stx<sub>2</sub>, que incluso este gen es más virulento. De igual forma **Paton & Paton (1998)** mencionan que existen aislamiento de *Escherichia coli* que producen toxinas Shiga, pero no cuentan con el gen Stx<sub>1</sub>, pero conservan la capacidad de virulencia debido a la presencia de Stx<sub>2</sub>.

La ausencia del gen Stx<sub>1</sub> podría darse por la variabilidad genética que existen entre las cepas aisladas, debido a que los genes portadores de toxinas Shiga son transportados por bacteriófagos lo cual puede perder o adquirir durante el proceso de evolución bacteriana. Por lo cual de acuerdo con **Bai et al. (2010)** describen que la detección

diferencial de los genes Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub> es muy frecuente en cepas de *Escherichia coli* O157 H:7 y también en las no- O157, por lo que afirma que existe “heterogeneidad genética”.

Por otro lado, los resultados de las 5 muestras positivas para el gen Stx<sub>2</sub> representan un resultado muy importancia para la vigilancia sanitaria, ya que este gen causa cuadros clínicos más severos en seres humanos como colitis hemorrágica y Síndrome Urémico Hemolítico. Por lo cual **Wang et al. (2002)** afirman que las cepas portadoras del gen Stx<sub>2</sub> tienen mayor patogenicidad que aquella que cuentan únicamente con el gen Stx<sub>1</sub>, ya que el gen Stx<sub>2</sub> posee mayor citotoxicidad sobre las células endoteliales. De igual manera **Paton & Paton (1998)** afirman que el gen Stx<sub>2</sub> es considerado como uno de los principales marcadores de virulencia de las productoras de toxinas Shiga (STEC) que se asocian a enfermedades zoonóticas en seres humanos más severas.

Estos resultados también son similares con **Noll et al. (2015)** quienes realizaron un estudio de identificación molecular mediante PCR los genes rfbE, Stx<sub>1</sub> y Stx<sub>2</sub>, lo cual demostraron que muchas de las cepas que fueron aisladas de bovino presentan únicamente el gen Stx<sub>2</sub>. Lo cual esto evidencia la presencia solamente del gen Stx<sub>2</sub> es muy común en aislamientos principalmente de muestras provenientes de origen animal, lo cual representa un riesgo para la salud pública, porque no se está garantizando la inocuidad alimentaria (**Gonzales-Malca & Santos Abanto-López, 2019**).

Referente al gen rfbE, todas las muestras estudiadas fueron negativas. El gen rfbE es el que codifica al antígeno somático O157, por lo cual es considerado el marcador específico para la identificación del serogrupo O157. Por lo cual según **Wang et al. (2002)** menciona que la ausencia del gen rfbE afirma que los aislados no pertenecen al serotipo O157 aun cuando sean portadores de otros genes de virulencia (Stx<sub>1</sub> y Stx). De manera similar con **Bai et al. (2010)** afirman que el gen rfbE permite diferenciar de la cepa específica del serogrupo O157 de otros serogrupos no- O157.

La ausencia total del gen *rbfE*, en todas las muestras podrían indicar la presencia de cepas productoras de toxina Shiga (STEC) pertenecientes al grupo no- O157 que se encuentran circulando en la carne de pollo. Por lo cual estos resultados son importantes, debido a que en la actualidad las cepas no- O157 también generan un problema sanitario porque también causan enfermedades transmitidas por alimentos (ETA). De igual manera **Luna-Gierke et al. (2014)** afirman que las cepas de STEC no- O157 son causantes de enfermedades entéricas en los Costa Rica, porque las principales causas fueron alimentos contaminados, ya que más de la mitad de todos los brotes se encontró *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) principalmente de serogrupos como O11 y O26. **Paton & Paton (1998)** menciona que existen varios serogrupos no- O157 que son portadores de genes Shiga que llegan a causar enfermedades en humanos.

En referencia al gen *fliC* dio como resultado que el 100% de todas muestras dieron positivas. El gen *fliC* es quien codifica al antígeno flagelar H<sub>7</sub>, lo cual el estudio de este gen es fundamental, ya que está relacionado principalmente con la movilidad bacteriana y la identificación del antígeno H<sub>7</sub>. De acuerdo con **G. Wang et al. (2002)** en su estudio sobre la detección de *Escherichia coli* y sus genes de virulencia, explica que la presencia del gen *fliC* que codifica al antígeno flagelar H<sub>7</sub> puede estar presente en cepas que no expresan el serotipo O157 H<sub>7</sub>, ya que ciertas bacterias poseen únicamente el componente flagelar H<sub>7</sub>.

De acuerdo con los resultados obtenidos del gen flagelar H<sub>7</sub>, aunque no se presentó el gen somático O157. Esto indica que existe la presencia de cepas atípicas (subtipo de bacteria dentro de una misma especie distinta a la forma típica) o variantes genéticas que se relaciona con el grupo de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) no- O157. El estudio de **Wang et al. (2002)** afirma que las cepas que fueron positivas para el gen *fliC*, pero negativas para otros marcadores serológicos, demuestra que el gen *fliC* puede ser independiente al antígeno O157.

En conjunto, con los resultados de todos los genes de virulencia (Stx<sub>1</sub>, Stx<sub>2</sub>, rfbE y fliC) para la identificación molecular de la cepa de *Escherichia coli* O157 H:7, la cual es un riesgo para la salud pública por su potencial de patogenicidad, a pesar de dar positivo un 16,1 % para el Stx<sub>2</sub> y el 100% para el gen fliC, aunque sin la evidencia completa del serotipo O157 H:7 debido a la ausencia completa del antígeno somático O157, no se puede confirmar la presencia de la cepa de *Escherichia* O157 H:7, pero no se descarta la presencia de otras cepas perteneciente al serogrupo no- O157 que también son productoras de toxina Shiga causando enfermedades entéricas, lo que representa un riesgo significativo para la salud pública.

### **3.2 Verificación de hipótesis**

De acuerdo con los resultados obtenidos en la presente investigación se acepta parcialmente la hipótesis alternativa, ya que si se detectaron genes de virulencia (Stx<sub>2</sub> y fliC) que se asocian a las cepas productoras de toxina Shiga también conocidas como STEC; sin embargo, no se confirmó la presencia del serotipo *Escherichia coli* O157 H<sub>7</sub> ya que todas las muestras estudiadas ninguna presento el gen rfbE.



## CAPITULO IV

### 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 4.1 Conclusiones

- Se logró la identificación molecular de cepas de *Escherichia coli* asociadas a características de virulencia presentes en las muestras de carne de pollo, evidenciando la importancia de la vigilancia microbiológico en productos cárnicos destinados para el consumo humano.
- La detección de los genes productores de toxina Shiga (STEC) demuestra la presencia de factores de virulencia con potencial patogénico, lo que representa un posible riesgo sanitario debido a la capacidad de estas cepas causar enfermedades transmitidas por alimentos.
- No se confirmó la presencia del serogrupo O157, debido a la ausencia del gen *rbfE*, debido a la ausencia de gen *rbfE* en carne de pollo.
- La identificación del gen *fliC* permitió evidenciar la presencia del antígeno flagelar H<sub>7</sub>, que se asocia a cepas con relevancia epidemiológica y sanitaria en alimentos de origen avícola.

## 4.2 Recomendaciones

- Realizar estudios comentarios orientados a la identificación molecular de otras serogrupos no- O157 de *Escherichia coli*, considerando la importancia emergente en enfermedades transmitidas por alimentos (ETA).
- Desarrollar futuras de investigaciones que incluyan mayor número de muestras de diferentes zonas geográficas, con el propósito de ampliar el conocimiento epidemiológico sobre la *Escherichia coli* en productos de origen animal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdullah, H. S. A. D., Alias, A. S., & Sheet, O. H. (2026). Molecular detection of the Stx1 and Stx2 genes in *Escherichia coli* isolated from veal meat sold at retail and butchers' shops. *Open Veterinary Journal*, 16(2), 953–961. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2026.v16.i2.17>
- Abri, R., Javadi, A., Asghari, R., Razavilar, V., Salehi, T., Safaeeyan, F., & Rezaee, M. (2019). Surveillance for enterotoxigenic and enteropathogenic *Escherichia coli* isolates from animal source foods in Northwest Iran. *Indian Journal of Medical Research*, 150(1), 87–91. [https://doi.org/10.4103/IJMR.IJMR\\_2019\\_17](https://doi.org/10.4103/IJMR.IJMR_2019_17)
- Akenten, C. W., Frickmann, H., Thye, T., Khan, N. A., Krumkamp, R., Paintsil, E. K., Ofori, L. A., Jaeger, A., Loag, W., Lamshoeft, M., Molitor, E., Hoerauf, A., Obiri-Danso, K., Berg, S., Ascofare, O. M., Phillips, R. O., May, J., & Dekker, D. (2026). Molecular characterization of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* among children and farm animals in Agogo, Ghana. *BMC Microbiology*, 26(1). <https://doi.org/10.1186/s12866-026-04978-w>
- Alarcón, M. A., Escobar, G. S., Palma, M. E., Chang, A. F., Guaminga, Jhon. R., & Tuttillo, Damián. O. (2020). *Escherichia coli* o157:h7 en carne molida comercializada en los mercados de Guayaquil. *Journal of America Health*, 3(2), 159–168. <https://doi.org/10.37958/JAH.V3I2.45>
- Alonso, M. Z., Krüger, A., Sanz, M. E., Padola, N. L., & Lucchesi, P. M. A. (2016). Serotypes, virulence profiles and stx subtypes of Shigatoxigenic *Escherichia coli* isolated from chicken derived products [Serotipos, perfiles de virulencia y subtipos de stx en *Escherichia coli* productor de toxina Shiga aislados de productos de pollo]. *Revista Argentina de Microbiología*, 48(4), 325–328. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2016.04.009>
- Amani, J., Ahmadpour, A., Fooladi, A. A. I., & Nazarian, S. (2015). Detection of *E. coli* O157:H7 and *Shigella dysenteriae* toxins in clinical samples by PCR-

- ELISA. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 19(3), 278.  
<https://doi.org/10.1016/J.BJID.2015.02.008>
- ARCSA. (2025). *Emisión de permisos de funcionamiento a establecimientos categoría 6: tiendas naturistas, tiendas, frigoríficos, locales de venta de legumbres o frutas, abacerías, quioscos, abarrotes, micromercados y establecimientos en gasolineras | Ecuador - Guía Ofic....*  
<https://www.gob.ec/mdg/tramites/emision-permisos-funcionamiento-establecimientos-categoria-6-tiendas-naturistas-tiendas-frigorificos-locales-venta-legumbres-frutas-abacerias-quioscos-abarrotes-micromercados-establecimientos-gasolineras>
- aviNews. (2025, April 23). *Panorama del Consumo de Carnes en Ecuador: El Pollo como Protagonista - aviNews, la revista global de avicultura.*  
<https://avinews.com/panorama-del-consumo-de-carnes-en-ecuador-el-pollo-como-protagonista/>
- Ayala, D., & Goyes, J. (2024). *Evaluación microbiológica de Escherichia coli O157:H7 y Salmonella spp en carne de pollo procesada en los centros de faenamiento de la ciudad de Tulcán.*
- Azour, A., Matar, G. M., & Bilen, M. (2026). Global resistome architecture of *Escherichia coli* across human and animal hosts: analysis of 9,696 genome. *BMC Microbiology*, 26(1). <https://doi.org/10.1186/s12866-026-04791-5>
- Bai, J., Shi, X., & Nagaraja, T. G. (2010). A multiplex PCR procedure for the detection of six major virulence genes in *Escherichia coli* O157:H7. *Journal of Microbiological Methods*, 82(1), 85–89.  
<https://doi.org/10.1016/J.MIMET.2010.05.003>
- Balouchi, M., Rahnema, M., Alipour-Eskandani, M., Salari, S., & Saadati, D. (2024). A Cross-Sectional Survey on Ready-to-Fry Falafel Regarding Its Potential to be Host for *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, and sea, stx1, stx2 Genes Responsible for Toxin-Origin Food Poisoning. *Acta Veterinaria Eurasia*, 50(1), 9–15.  
<https://doi.org/10.5152/actavet.2023.23040>

- Basavaraju, M., Gunashree, B. S., Basavaraju, M., & Gunashree, B. S. (2022). *Escherichia coli*: An Overview of Main Characteristics. *Escherichia Coli - Old and New Insights*. <https://doi.org/10.5772/INTECHOPEN.105508>
- Bettelheim, K. A. (2007). The non-O157 shiga-toxigenic (verocytotoxigenic) *Escherichia coli*; under-rated pathogens. *Critical Reviews in Microbiology*, 33(1), 67–87. <https://doi.org/10.1080/10408410601172172>
- Bilge, S. S., Vary, J. C., Dowell, S. F., & Tarr, P. I. (1996). Role of the *Escherichia coli* O157:H7 O side chain in adherence and analysis of an *rfb* locus. *Infection and Immunity*, 64(11), 4795–4801. <https://doi.org/10.1128/IAI.64.11.4795-4801.1996>
- Brătfelan, D. O., Tabaran, A., Colobatiu, L., Mihaiu, R., & Mihaiu, M. (2023). Prevalence and Antimicrobial Resistance of *Escherichia coli* Isolates from Chicken Meat in Romania. *Animals* 2023, Vol. 13, Page 3488, 13(22), 3488. <https://doi.org/10.3390/ANI13223488>
- Brooks, G. F., Carroll, K. C., Butel, J. S., Morse, S. A., Mietzner, T. A., York, N., San, C., Lisbon, F., Madrid, L., City, M., New, M., San, D., Singapore, J. S., & Toronto, S. (2013). *Twenty-Sixth Edition*. [www.ketabdownload.com](http://www.ketabdownload.com)
- Cai, X., Kang, C., Li, G., Zhang, M., Chen, X., Li, B., Li, B., Zhu, L., Wu, K., & Chen, W. (2026). Patogenicidad aviar, resistencia antimicrobiana y caracterización genómica de *Escherichia coli* ST83 desde la perspectiva de una sola salud. *Revista Brasileña de Microbiología*, 57(1). <https://doi.org/10.1007/s42770-025-01839-y>
- Canal, A., Cubillos, G., Zamora, J., Reinhardt, G., Paredes, E., & autores, +3. (1999). Identificación inmunohistoquímica de fimbrias de *E. coli* enteropatógena en lechones con diarrea [Identificación de fimbrias de *Escherichia coli* enteropatógeno mediante inmunohistoquímica en cerdos lactantes con diarrea]. *Archivos de Medicina Veterinaria*. <https://0x1013hcb-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/0033455365?origin=resultslist>

- Cardozo, L., Martínez, R. E., Feng, P., & Villalobos, L. B. (2012). Primer aislamiento de *Escherichia coli* no O157 productor de toxina Shiga en carnes bovina y porcina en Venezuela. *Revista de La Sociedad Venezolana de Microbiología*, 32(2), 107–111. [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1315-25562012000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562012000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Castro, V. S., Polo, R. O., de Souza Figueiredo, E. E., Bumunange, E. W., McAllister, T., King, R., Conte-Junior, C. A., & Stanford, K. (2021). Inconsistent PCR detection of Shiga toxin-producing *Escherichia coli*: Insights from whole genome sequence analyses. *PLoS ONE*, 16(9), e0257168. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0257168>
- Chávez Bravo, E., García Varillas, M. D. R., Avelino Flores, F., Gil Juárez, C., & Castañeda Roldán, E. I. (2007). Identification of three virulence factors in *E coli* strains isolated from humans [Identificación de tres factores de virulencia en cepas de *Escherichia Coli* aisladas de humanos]. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología*. <https://0x1010bvw-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/80052711890?origin=resultslist>
- CONAVE. (2025). *Información Sector Avícola Público - CONAVE*. <https://conave.org/informacion-sector-avicola-publico/>
- Cruz Quintana, S. M., Nuñez Torres, O. P., & Leiva Mora, M. (2023). Microbiological quality of chicken meat sold in the Ambato canton. *Medwave*, 23(S1), eUTA354. <https://doi.org/10.5867/MEDWAVE.2023.S1.UTA354>
- Cullen, L. B. L., Eldridge, C. J. L., Jones, B. P., Forster-Wilkins, G., Lawton, S. P., & Fielder, M. D. (2026). Exploring molecular mechanisms of aminoglycoside resistance in *Escherichia coli* MG1655 using the antibiotic resistance growth plate. *Scientific Reports*, 16(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-026-41386-6>
- Dahmani, K., Dhawi, A., Saad, M., Bealeed, S., Elhenshir, O., & Elemam, M. (2025). Prevalence of *Escherichia coli* O157: H7 in chicken livers. *Open*

*Veterinary Journal*, 15(11), 6076–6080.  
<https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.V15.I11.64>

- Doane, C. A., Pangloli, P., Richards, H. A., Mount, J. R., Golden, D. A., & Draughon, F. A. (2007). Occurrence of *Escherichia coli* O157:H7 in diverse farm environments. *Journal of Food Protection*, 70(1), 6–10. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-70.1.6>
- Donohue-Rolfe, A., Kondova, I., Oswald, S., Hutto, D., & Tzipori, S. (2000a). *Escherichia coli* O157:H7 strains that express Shiga toxin (Stx) 2 alone are more neurotropic for gnotobiotic piglets than are isotypes producing only Stx1 or both Stx1 and Stx2. *Journal of Infectious Diseases*, 181(5), 1825–1829. <https://doi.org/10.1086/315421>
- Donohue-Rolfe, A., Kondova, I., Oswald, S., Hutto, D., & Tzipori, S. (2000b). *Escherichia coli* O157:H7 strains that express Shiga toxin (Stx) 2 alone are more neurotropic for gnotobiotic piglets than are isotypes producing only Stx1 or both Stx1 and Stx2. *The Journal of Infectious Diseases*, 181(5), 1825–1829. <https://doi.org/10.1086/315421>
- Doyle, M. P., & Schoeni, J. L. (1987). Isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from retail fresh meats and poultry. *Applied and Environmental Microbiology*, 53(10), 2394–2396. <https://doi.org/10.1128/AEM.53.10.2394-2396.1987>
- Durand, D., Ruíz, J., & Ochoa, T. J. (2025). Bacterial load comparison of enteroaggregative *Escherichia coli* (EAEC) by real-time PCR (qPCR) between children with diarrhea and asymptomatic infection[Comparación de la carga bacteriana de *Escherichia coli* enteroagregativa (EAEC) mediante un PCR en tie.... *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 43(9), 563–570. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2025.01.010>
- Eklund, M., Leino, K., & Siitonen, A. (2002). Clinical *Escherichia coli* Strains Carrying stx Genes: stx Variants and stx-Positive Virulence Profiles. *Journal of Clinical Microbiology*, 40(12), 4585. <https://doi.org/10.1128/JCM.40.12.4585-4593.2002>

- Escribano, M., Concepción, G., García, L. B., & Colomer, S. (1988). Escherichia coli enterotoxigénica: descripción de un brote de diarrea nosocomial. *Anales Españoles de Pediatría*. <https://doi.org/10.1013/hcb-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/0023969646?origin=resultslist>
- Fagan, P. K., Hornitzky, M. A., Bettelheim, K. A., & Djordjevic, S. P. (1999). Detection of shiga-like toxin (stx1 and stx2), intimin (eaeA), and enterohemorrhagic Escherichia coli (EHEC) hemolysin (EHEC hlyA) genes in animal feces by multiplex PCR. *Applied and Environmental Microbiology*, 65(2), 868–872. <https://doi.org/10.1128/AEM.65.2.868-872.1999>
- Ferreira, A. F., Braga, R. L. L., Andrade, M. F., Rosa, A. C. de P., & Pereira-Manfro, W. F. (2021). Synergistic immunomodulatory activity of probiotics Bifidobacterium animalis and Lactobacillus casei in Enteraggregative Escherichia coli (EAEC)-infected Caco-2 cells [Atividade imunomoduladora sinérgica de probióticos Bifidobacterium animalis e Lactobacillus casei em células Caco-2 infectadas por Enteragregativa Escherichia coli (EAEC)]. *Arquivos de Gastroenterologia*, 58(4), 433–438. <https://doi.org/10.1590/S0004-2803.202100000-79>
- Fields, P. I., Blom, K., Hughes, H. J., Helsel, L. O., Feng, P., & Swaminathan, B. (1997). Molecular characterization of the gene encoding H antigen in Escherichia coli and development of a PCR-restriction fragment length polymorphism test for identification of E. coli O157:H7 and O157:NM. *Journal of Clinical Microbiology*, 35(5), 1066–1070. <https://doi.org/10.1128/JCM.35.5.1066-1070.1997>
- Fode-Vaughan, K. A., Maki, J. S., Benson, J. A., & Collins, M. L. P. (2003). Direct PCR detection of Escherichia coli O157:H7. *Letters in Applied Microbiology*, 37(3), 239–243. <https://doi.org/10.1046/J.1472-765X.2003.01386.X>



- Franco, P., López, L., Ramíre, L., & Orozco, M. (2023, November 1). *Vista de Detección y serotipificación de Escherichia coli O157:H7 en productos cárnicos comercializados en Cartagena de Indias, Colombia*. <https://revmedtropical.sld.cu/index.php/medtropical/article/view/1086/731>
- Fratamico, P. M., Sackitey, S. K., Wiedmann, M., & Ming Yi Deng. (1995). Detection of Escherichia coli O157:H7 by multiplex PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 33(8), 2188. <https://doi.org/10.1128/JCM.33.8.2188-2191.1995>
- Fürst, S., Scheef, J., Bielaszewska, M., Rüssmann, H., Schmidt, H., & Karch, H. (2000). Identification and characterisation of Escherichia coli strains of O157 and non-O157 serogroups containing three distinct Shiga toxin genes. *Journal of Medical Microbiology*, 49(4), 383–386. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-49-4-383>
- Gallegos Chávez, P. C. (2023). “*Determinación de escherichia coli/coliformes en muestras de pollo del mercado 12 de abril de la ciudad de cuenca, mayo 2023*”. Universidad Católica de Cuenca. <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/15256>
- Gambushe, S. M., Idowu, P. A., & Zishiri, O. T. (2026). Comparative genomics of diverse Escherichia coli O157:H7 strains to characterize plasmids, prophages, virulence and antimicrobial resistance genes. *Plasmid*, 135(5), 102771. <https://doi.org/10.1016/j.plasmid.2025.102771>
- Gencat. (2022). *Escherichia coli productora de toxina Shiga (ECTS o STEC)*. Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria. <https://acsa.gencat.cat/es/detall/article/Ecoli-Shiga-STECC>
- Getamap. (2025). *Cevallos Mapa, Fotos y el tiempo - (Ecuador): lugar poblado* - Latitud:-1.35 and Longitud:-78.6167. [https://es.getamap.net/mapas/ecuador/tungurahua/\\_cevallos/](https://es.getamap.net/mapas/ecuador/tungurahua/_cevallos/)
- Gómez, J. (2023). *DETECCIÓN DE Salmonella spp Y Escherichia coli EN MUESTRAS DE CARNE DE POLLO QUE SE EXPENDE EN EL CANTÓN AMBATO*.

- Gonzales-Malca, J. A., & Santos Abanto-López, M. (2019). Calidad sanitaria e inocuidad alimentaria de cárnicos, según atributos físicos, químicos y microbiológicos utilizando una técnica multivariada. *Revista de Investigación de Agroproducción Sustentable*, 3(3), 47–52. <https://doi.org/10.25127/APS.20193.501>
- Gonzales-Rodriguez, A. O., Varillas, S. F. I., Reyes-Farias, C. I., Fajardo, C. E. L., & Escalante, E. G. (2022).  $\beta$ -LACTAMASES OF EXTENDED SPECTRUM AND VIRULENCE FACTORS IN UROPATHOGENIC *Escherichia coli* IN NURSING HOMES IN LIMA, PERU [ $\beta$ -LACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO Y FACTORES DE VIRULENCIA EN *Escherichia coli* UROPATÓGENAS EN ASILOS DE ANCIANOS EN LIMA, PERÚ]. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 39(1), 98–103. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2022.391.8580>
- Guamán, P., & Sandra, S. (2025). “Detección de toxina Shiga en cepas de *Shigella spp* aisladas de carne de pollo comercializada en Ambato.”
- Hussein, H. S. (2007). Prevalence and pathogenicity of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef cattle and their products. *Journal of Animal Science*, 85(13 Suppl). <https://doi.org/10.2527/JAS.2006-421>
- Johnson, J. R., & Stell, A. L. (2001). PCR for Specific Detection of H7 Flagellar Variant of *fliC* among Extraintestinal Pathogenic *Escherichia coli*. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(10), 3712. <https://doi.org/10.1128/JCM.39.10.3712-3717.2001>
- Jordan, I. D., Ticak, T., Lee, J. A., & Marx, C. J. (2026). Persistence preserves phenotypic heterogeneity in non-genetic formaldehyde resistance in *Escherichia coli*. *BMC Research Notes*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s13104-026-07768-9>
- Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. T. (2004a). Pathogenic *Escherichia coli*. *Nature Reviews Microbiology* 2004 2:2, 2(2), 123–140. <https://doi.org/10.1038/nrmicro818>

- Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. T. (2004b). PATHOGENIC ESCHERICHIA COLI. *NATURE REVIEWS | MICROBIOLOGY*, 2, 3. <https://doi.org/10.1038/nrmicro818>
- López, E. S., Burgos, A. ;, Díaz, T. ;, Mejía, M. ;, Quinteros, R. ;, López, E. A., Nacional De Salud, I., Salvador, E., Burgos, T., Nacional De Referencia, L., Díaz, M., Salvadoreño, I., Social, D. S., Mejía, R., Quinteros, E., & Ministerio De Salud, A. (2018). Contaminación microbiológica de la carne de pollo en 43 supermercados de El Salvador. *Alerta, Revista Científica Del Instituto Nacional de Salud*, 1(2), 45–53. <https://doi.org/10.5377/ALERTA.V1I2.7134>
- López, R. A. T., Tijerina, V. M., Mata, A. E., Vázquez, I. O. M., Loredó, A. M., Ojeda, G. A., & Robles, M. A. G. (2009). DETECCIÓN DE ESCHERICHIA COLI O157:H7 EN CARNE FRESCA DE RES MEDIANTE PCR MÚLTIPLEX. *RESPYN Revista Salud Pública y Nutrición*, 10(2). <https://respyn.uanl.mx/index.php/respyn/article/view/237>
- Luna-Gierke, R. E., Griffin, P. M., Gould, L. H., Herman, K., Bopp, C. A., Strockbine, N., & Mody, R. K. (2014). *Outbreaks of non-O157 Shiga toxin-producing Escherichia coli infection: USA*. <https://doi.org/10.1017/S0950268813003233>
- Machado, J., Grimont, F., & Grimont, P. A. D. (2000). Identification of Escherichia coli flagellar types by restriction of the amplified fliC gene. *Research in Microbiology*, 151(7), 535–546. [https://doi.org/10.1016/S0923-2508\(00\)00223-0](https://doi.org/10.1016/S0923-2508(00)00223-0)
- Melton-Celsa, A. R. (2014a). Shiga Toxin (Stx) Classification, Structure, and Function. *Microbiology Spectrum*, 2(4). <https://doi.org/10.1128/MICROBIOLSPEC.EHEC-0024-2013>; WEBSITE: WEBSITE: ASMJ; JOURNAL: JOURNAL: SPECTRUM; WGROUP: STRING: PUBLICATION
- Melton-Celsa, A. R. (2014b). Shiga Toxin (Stx) Classification, Structure, and Function. *Microbiology Spectrum*, 2(4). <https://doi.org/10.1128/MICROBIOLSPEC.EHEC-0024-2013>

- Meng, J., LeJeune, J. T., Zhao, T., & Doyle, M. P. (2014). Enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Food Microbiology*, 287–309. <https://doi.org/10.1128/9781555818463.CH12>
- Mercado, E. C. (2006). Control of enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) in cattle[Control de *Escherichia coli* enterohemorrágico (EHEC) en el ganado bovino]. *Medicina*. <https://0x1010bvw-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/33845769904?origin=resultslist>
- Microbiolypictures.com. (2016). *E.coli O157:H7, bacteria illustration*. <https://www.microbiologyinpictures.com/illustrations/e-coli.php>
- Millán, Y., Araque, M., & Ramírez, A. (2020). Distribution of phylogenetic groups, virulence factors and antimicrobial susceptibility in strains of uropathogenic *Escherichia coli*[Distribución de grupos filogenéticos, factores de virulencia y susceptibilidad antimicrobiana en cepas de *Escherichia coli*.... *Revista Chilena de Infectología*, 37(2), 117–123. <https://doi.org/10.4067/s0716-10182020000200117>
- Ministerio de Salud Pública. (2025). *Enfermedades transmitidas por agua y alimentos*. <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2025/05/Eventos-ETAS-SE-14.pdf>
- Miranda-Estrada, L. I., Ruíz-Rosas, M., Molina-López, J., Parra-Rojas, I., González-Villalobos, E., & Castro-Alarcón, N. (2017). Relationship between virulence factors, resistance to antibiotics and phylogenetic groups of uropathogenic *Escherichia coli* in two locations in Mexico[Relación entre factores de virulencia, resistencia a antibióticos y los grupos filogenéticos de *Escheri*.... *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 35(7), 426–433. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2016.02.021>
- Mirelis, B., Calaf, M., Llorens, E., & Coll, D. (1987). *Enteritis causada por Escherichia coli enteroinvasora serotipo 028ac:H-[Enteritis por Escherichia coli enteroinvasor del serotipo 028ac:H-]*. <https://0x1013hcb-y-https-www-scopus->

com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/0023649493?origin=resultslist

- Morin, N. J., Gong, Z., & Li, X. F. (2004). Reverse transcription-multiplex PCR assay for simultaneous detection of *Escherichia coli* O157:H7, *Vibrio cholerae* O1, and *Salmonella* Typhi. *Clinical Chemistry*, 50(11), 2037–2044. <https://doi.org/10.1373/CLINCHEM.2004.036814>
- Nagano, I., Kunishima, M., Itoh, Y., Wu, Z., & Takahashi, Y. (1998). Detection of verotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 by multiplex polymerase chain reaction. *Microbiology and Immunology*, 42(5), 371–376. <https://doi.org/10.1111/J.1348-0421.1998.TB02297.X>
- Neupane, M., Abu-Ali, G. S., Mitra, A., Lacher, D. W., Manning, S. D., & Riordan, J. T. (2011). Shiga toxin 2 overexpression in *Escherichia coli* O157:H7 strains associated with severe human disease. *Microbial Pathogenesis*, 51(6), 466–470. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2011.07.009>
- Niaz, H., Abbas, A., Ayub, A., Rahman, A., & Adnan, F. (2026). Characterization and genome analysis of jumbo *Escherichia* phage UE-S1 and the antibacterial potential of its lysozyme against uropathogenic *E. coli*. *BMC Microbiology*, 26(1), 27. <https://doi.org/10.1186/s12866-025-04513-3>
- Ningrum, S. G., Khaerunnisa, I., Supriyono, & Wibawan, I. W. T. (2022). DETECCIÓN MOLECULAR Y ANÁLISIS FILOGENÉTICO DE UNA CEPA DE *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTORA DE TOXINA SHIGA (GEN *rfbE* PARCIAL Y *FLIC H7* ), SEROTIPO O157:H7, AISLADA DE UN POLLO VIVO DE UN MERCADO TRADICIONAL DE INDONESIA. *Revista Búlgara de Medicina Veterinaria*, 25(3), 500–506. <https://doi.org/10.15547/bjvm.2020-0070>
- Noll, L. W., Shridhar, P. B., Shi, X., An, B., Cernicchiaro, N., Renter, D. G., Nagaraja, T. G., & Bai, J. (2015). A Four-Plex Real-Time PCR Assay, Based on *rfbE*, *stx1*, *stx2*, and *eae* Genes, for the Detection and Quantification of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* O157 in Cattle Feces. *Foodborne*

*Pathogens and Disease*, 12(9), 787–794.  
<https://doi.org/10.1089/FPD.2015.1951>;JOURNAL:JOURNAL:FPDA

Notario P, R., Fain B, J. C., Prado J, V., Ríos V, M., Borda O, N., & author, +1. (2000). Animal reservoir and genotipic characterization of Enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) in Argentina[Prevalencia de *Escherichia coli* enterohemorrágico en una zona ganadera de Argentina. Caracterización genotípica de las cepas de origen animal]. *Revista Medica de Chile*. <https://0x1010bvw-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/0034573180?origin=resultslist>

Ocampo, K., Riveros, M., Pinedo-Bardales, M., Ruiz, J., & Ochoa, T. J. (2021). Frequency of serine protease autotransporters of enterobacteriaceae (Spate) encoding genes in diffusely adherent *Escherichia coli* (daec) isolates from children with and without diarrhea[Frecuencia de genes que codifican proteínas autotransportadoras seri.... *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 38(1), 124–129. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2021.381.5750>

Ogura, Y., Mondal, S. I., Islam, M. R., Mako, T., Arisawa, K., Katsura, K., Ooka, T., Gotoh, Y., Murase, K., Ohnishi, M., & Hayashi, T. (2015). The Shiga toxin 2 production level in enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 is correlated with the subtypes of toxin-encoding phage. *Scientific Reports* 2015 5:1, 5(1), 16663-. <https://doi.org/10.1038/srep16663>

Organización Mundial de la Salud. (2022). *Enfermedades de transmisión alimentaria*. [https://www.who.int/es/health-topics/foodborne-diseases#tab=tab\\_1](https://www.who.int/es/health-topics/foodborne-diseases#tab=tab_1)

Organización Panamericana de la Salud. (2023). *Enfermedades transmitidas por alimentos - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud*. <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-transmitidas-por-alimentos>

Original, A., Elizabeth, C., & Calderon, S. (2025). Estudio microbiológico del pollo congelado expendido en Machala con identificación de *Escherichia*

- coli. *Revista Alfa*, 9(27), 337–351.  
<https://doi.org/10.33996/REVISTAALFA.V9I27.416>
- Paton, A. W., & Paton, J. C. (1998a). Detection and characterization of shiga toxigenic escherichia coli by using multiplex PCR assays for stx1, stx2, eaeA, enterohemorrhagic E. coli hlyA, rfb(O111), and rfb(O157). *Journal of Clinical Microbiology*, 36(2), 598–602.  
<https://doi.org/10.1128/JCM.36.2.598-602.1998>
- Paton, A. W., & Paton, J. C. (1998b). Detection and characterization of shiga toxigenic escherichia coli by using multiplex PCR assays for stx1, stx2, eaeA, enterohemorrhagic E. coli hlyA, rfb(O111), and rfb(O157). *Journal of Clinical Microbiology*, 36(2), 598–602.  
<https://doi.org/10.1128/JCM.36.2.598-602.1998>;SUBPAGE:STRING:FULL
- Persad, A. K., & LeJeune, J. T. (2014). Animal Reservoirs of Shiga Toxin-Producing Escherichia coli. *Microbiology Spectrum*, 2(4).  
<https://doi.org/10.1128/MICROBIOLSPEC.EHEC-0027-2014>
- Piaggio, M., Gasparovic, A. M., Correa, S. A., Cinto, F., Busquet, C. M., & Tanaro, J. D. (2021). Comportamiento frente a diferentes condiciones físico químicas presentes de procesamiento de los alimentos de Escherichia coli productor de toxina Shiga (STEC) serotipo O157:H7. *Ciencia, Docencia y Tecnología Suplemento*, 11(12), 89.  
<https://ojsdev.uner.edu.ar/index.php/Scdyt/article/view/1205>
- Piérard, D., Crowcroft, N., De Bock, S., Potters, D., Crabbe, G., Van Loock, F., & Lauwers, S. (1999). A case-control study of sporadic infection with O157 and non-O157 verocytotoxin-producing Escherichia coli. *Epidemiology and Infection*, 122(3), 359. <https://doi.org/10.1017/S0950268899002289>
- Pistone, C., Venzano, A., Vilte, D., Mercado, E., & Ibarra, C. (2005). Efecto citotóxico en el colon humano de Escherichia coli enterohemorrágica aislada de terneros con diarrea sanguinolenta.[Efecto citotóxico en colon humano de Escherichia coli enterohemorrágico aislado de terneros con diarrea sanguinolenta]. *Revista Argentina de Microbiología*. <https://doi.org/10.1013/hcb-y-2005-0001>

[https://www.scopus-](https://www.scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/31844443760?origin=resultslist)

[com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/31844443760?origin=resultslist](https://www.scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/31844443760?origin=resultslist)

Prado, V., Siri, M., Aranda, M., Marambio, E., & Cohen, J. (1983). Incidencia de *E. coli* enterotoxigénica en lactantes con diarrea aguda. Utilidad de las células LLC en la detección de toxinas termolábiles.[Incidencia de *E. coli* enterotoxigénica en lactantes con diarrea aguda. Utilidad de células LLC para la detección d.... *Revista Medica de Chile*. <https://doi.org/10.1013/hcb-y-https://www.scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/0020989234?origin=resultslist>

Quiguanás-Guarín, E., Granobles-Velandia, C., Arango-Gil, B., Giraldo-Rubio, V., & Castaño-Osorio, J. (2020). Isolation of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) in cattle stool and detection of virulence factors associated with its pathogenesis[Aislamiento de *Escherichia coli* productora de toxina Shiga (STEC) en heces de ganado y detección de factores de.... *Infectio*, 25(1), 33–38. <https://doi.org/10.22354/in.v25i1.906>

Ramírez, A. P., Monteverde, M. L., Ibáñez, J. P., Ziomara, B., Sala, J., & author, +1. (2015). Uremic hemolytic syndrome induced by *Escherichia coli* producer of shiga toxin in a pediatric patient with a renal transplant[Síndrome urémico hemolítico por *Escherichia coli* productora de toxina de shiga en un paciente pediátrico con trasplante renal]. *Revista de Nefrología, Dialisis y Trasplante*. <https://doi.org/10.1011/kua-y-https://www.scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/85026739549?origin=resultslist>

Ratiner, Y. A., Salmenlinna, S., Eklund, M., Keskimäki, M., & Siitonen, A. (2003). Serology and Genetics of the Flagellar Antigen of *Escherichia coli* O157:H7a,7c. *Journal of Clinical Microbiology*, 41(3), 1033. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.3.1033-1040.2003>

Reuben, A., Aries, M., Treminio, H., & Chaves, C. (2003). *Presencia de Escherichia coli* O157: H7, *Listeria monocytogenes* y *Salmonella* spp. en



*alimentos de origen animal en Costa Rica.*  
[https://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0004-06222003000400009&script=sci\\_arttext&utm\\_source=chatgpt.com](https://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0004-06222003000400009&script=sci_arttext&utm_source=chatgpt.com)

- Riveros, M., Barletta, F., Cabello, M., Durand, D., Mercado, E. H., Contreras, C., Rivera, F. P., Mosquito, S., Lluque, Á., & Ochoa, T. J. (2011). Adhesion patterns in diffusely adherent *Escherichia coli* (DAEC) strains isolated from children with and without diarrhea[Patrones de adherencia de cepas de *Escherichia coli* difusamente adherente (DAEC) provenientes de niños con y sin diarrea]. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 28(1), 21–28. <https://doi.org/10.1590/S1726-46342011000100004>
- Samad, M. A., Karim, M. R., Mahmud, M. A., Sagor, M. S., Hossain, M. S., Uddin, A. S. M. A., Hasan, M., Hossen, A., & Akter, M. N. (2026). Molecular characterization of multi-drug resistance *Escherichia coli* O157:H7 from calf feces and cow milk in Bangladesh. *Scientific Reports*, 16(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-026-36237-3>
- Shaaban, M. T., Sallam, O., Manikandan, S. K., Ahmed, A. A. M., Osaili, T. M., Hamad, M., & El-Keblawy, A. (2025). Comparative morphological, genomic, and functional characterization of two newly isolated lytic caudoviricetes phages targeting *Escherichia coli* and *Salmonella*. *Scientific Reports*, 16. <https://0x1010bv5-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/105034633182?origin=resultslist>
- Sharaf, E. F., & Shabana, I. I. (2017). Prevalence and molecular characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolates from human and sheep in Al-Madinah Al-Munawarah[Prevalencia y caracterización molecular de cepas de *Escherichia coli* productoras de toxina Shiga en seres humanos.... *Infectio*, 21(2), 81–87. <https://doi.org/10.22354/in.v21i2.651>
- Shelton, D. R., Karns, J. S., Higgins, J. A., Van Kessel, J. A. S., Perdue, M. L., Belt, K. T., Russell-Anelli, J., & DebRoy, C. (2006). Impact of microbial diversity on rapid detection of enterohemorrhagic *Escherichia coli* in surface

- waters. *FEMS Microbiology Letters*, 261(1), 95–101. <https://doi.org/10.1111/J.1574-6968.2006.00334.X>
- Shi, L., Xu, M., Tang, S., Cai, Q., Chen, H., Xu, D., Qin, H., Long, B., Tian, W., Liu, B., Amantai, H., Yu, L., Han, Y., Zhang, X., & Chen, J. (2025). *Estudio sobre la resistencia a los fármacos, la formación de biopelículas, el análisis filogenético y de genes de virulencia de Escherichia coli procedente de corderos con diarrea*. <https://0x1010bv5-y-https-www-scopus-com.itmsp.museknowledge.com/pages/publications/105030479376?origin=resultslist>
- Silva, C., Valle, B., Gozi, K., Fontana, H., Nogueira, M., Lincopan, N., & Casella, T. (2022). Genomic analysis of *Escherichia coli* circulating in the Brazilian poultry sector. *Brazilian Journal of Microbiology*, 53(4), 2121. <https://doi.org/10.1007/S42770-022-00799-X>
- Silva, L., Rojas, P., Hugo, V., & Rojas, S. (2009). *Estudio de prevalencia y genotificación de Escherichia coli enterotoxigénica aislado en comunidades de Esmeraldas*. <http://repositorio.usfq.edu.ec/handle/23000/1042>
- Silveyra, I. M., Pereyra, A. M., Alvarez, M. G., Villagran, M. D., Baroni, A. B., Deza, N., Carbonari, C. C., Miliwebsky, E., & Rivas, M. (2015). Isolation of enteropathogenic *Escherichia coli* O157:H16 identified in a diarrhea case in a child and his household contacts in La Pampa Province, Argentina[Aislamiento de *Escherichia coli* enteropatógeno O157:H16 de un caso de diarrea infantil y sus conta.... *Revista Argentina de Microbiología*, 47(4), 317–321. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2015.08.006>
- Tarr, P. I., & Neill, M. A. (2001). *Escherichia coli* O157:H7. *Gastroenterology Clinics of North America*, 30(3), 735–751. [https://doi.org/10.1016/S0889-8553\(05\)70208-9](https://doi.org/10.1016/S0889-8553(05)70208-9)
- Tolar, B., Joseph, L. A., Schroeder, M. N., Stroika, S., Ribot, E. M., Hise, K. B., & Gerner-Smidt, P. (2024). An Overview of PulseNet USA Databases. *Foodborne Pathogens and Disease*, 16(7), 457–462. <https://doi.org/10.1089/FPD.2019.2637>

- Varela, G., Chinen, I., Gadea, P., & Gugliada, M. (2004). *National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial disk susceptibility test. Fourteenth Informational Supplement.*
- Wang, G., Clark, C. G., & Rodgerst, F. G. (2002). Detection in *Escherichia coli* of the genes encoding the major virulence factors, the genes defining the O157:H7 serotype, and components of the type 2 Shiga toxin family by multiplex PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 40(10), 3613–3619. <https://doi.org/10.1128/JCM.40.10.3613-3619.2002>;ISSUE:ISSUE:DOI
- Wang, L., Rothmund, D., Curd, H., & Reeves, P. R. (2000). Sequence Diversity of the *Escherichia coli* H7 fliC Genes: Implication for a DNA-Based Typing Scheme for *E. coli* O157:H7. *Journal of Clinical Microbiology*, 38(5), 1786–1790. <https://doi.org/10.1128/JCM.38.5.1786-1790.2000>
- Wang, L., Rothmund, D., Curd, H., & Reeves, P. R. (2003). Species-Wide Variation in the *Escherichia coli* Flagellin (H-Antigen) Gene. *Journal of Bacteriology*, 185(9), 2936. <https://doi.org/10.1128/JB.185.9.2936-2943.2003>

## ANEXOS

### Anexo 1. Identificación y preparación de muestras



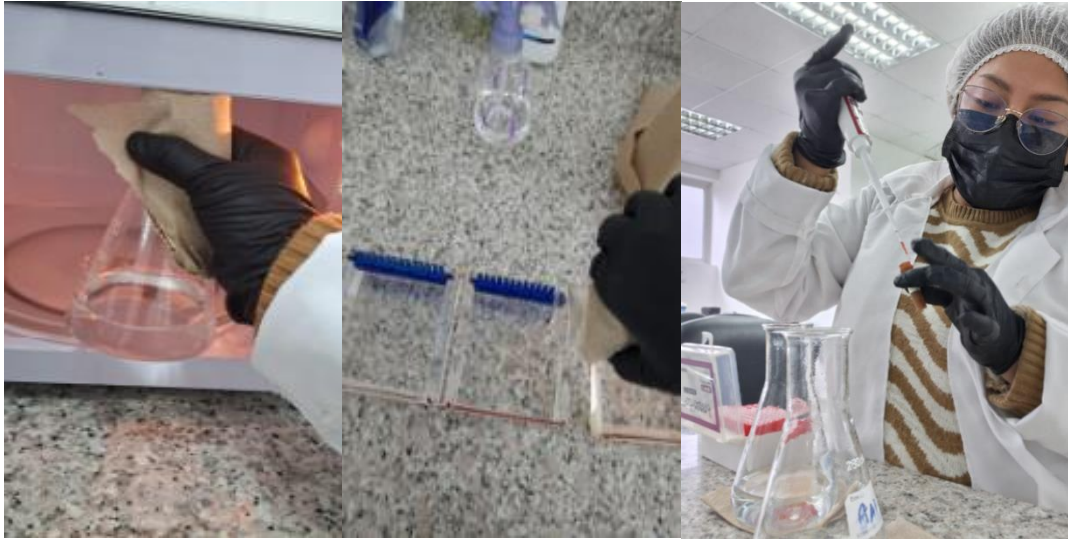
### Anexo 2. Colocación de las muestras en la microcentrífuga



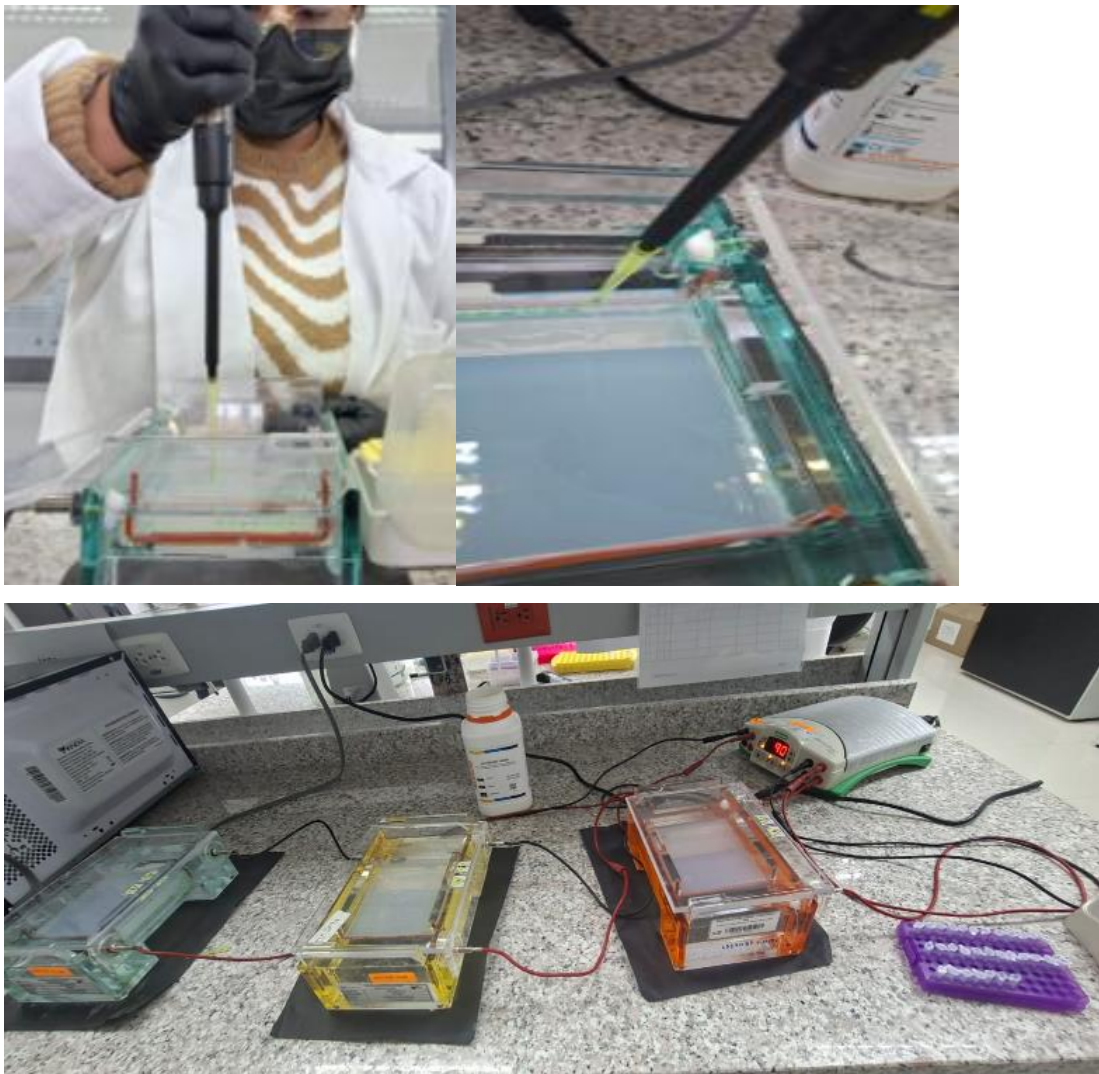
### Anexo 3. Colocación de muestras en el Termociclador



#### Anexo 4. Preparación de geles para electroforesis



#### Anexo 5. Colocación de las muestras en las cámaras de electroforesis



## Anexo 6. Visualización de amplicones en el Transiluminador

