

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



"CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE
LAS ENTERITIS EN POLLO DE ENGORDA"

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

Médico Veterinario Zootecnista

PRESENTA:

JORGE HERIBERTO SANTANA MEDINA

GUADALAJARA, JALISCO, 1974

A MIS PADRES :

IGNACIO

Y

ANITA .



OFICINA DE
DIFUSIÓN CIENTÍFICA

A MIS HERMANOS :

FILIBERTO Y OLGA.

AURELIO Y LAURA.

JESUS M. Y KATHERINE

RAQUEL Y EDUARDO.

MA. DEL SOCORRO Y RAUL.

MA. TERESA Y MIGUEL.

A MIS TIOS

Y

A MIS SOBRINOS.

Al Sr. Dr. Juan
Ramón Fdz de Cevallos.
que por maestro y un
gran director.

Se Alumno de Siempre
Jorge H. San Juan M.

AL SR. DR.

DON RAMON FERNANDEZ DE CEVALLOS

DIRECTOR Y FUNDADOR DE LA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

Y ZOOTECNIA DE LA U. DE G.

AL SR. DR. ENEAS W. RENDON RUIZ

ASESOR DE ESTA TESIS.

AL SR. DR. JAVIER RIVERA HERNANDEZ.
POR SU MAGNIFICA COLABORACION EN
LA ELABORACION DE ESTA TESIS Y --
POR SU AMISTAD QUE ME BRINDO.

A LA SRA:
Q. F. B. MA. DE LOS DOLORES P. DE GAMEZ.
POR SU DESINTERESADA COLABORACION.

A LAS FAMILIAS :

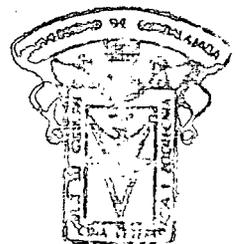
JACKSON SRA. DUENE Y SRTA. DIANE

VIZCAINO SALAS.

GUERRERO LOPEZ.

POR SU AMISTAD QUE SIEMPRE

ME BRINDARON.



OFICINA de
DIFUSION CIENTIFICA

C O N T E N I D O

INTRODUCCION

MATERIAL Y METODOS.

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

RESUMEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

I N T R O D U C C I O N .

Tomando en cuenta que la Industria Avícola en nuestro país, juega un papel importante en la economía pecuaria, ya que para el presente año, Paredes (1973) (20). Estima una producción de 290 millones de pollo de engorda y 62 millones en gallina productora de huevo para consumo. Hemos considerado importante la realización de este estudio, con el único fin de conocer un poco más a fondo un problema (enteritis), que causa mermas en la economía pecuaria del país.

A N T E C E D E N T E S . -

La enteritis es una inflamación del tracto intestinal Runnels (1968) (25).

La etiología de las enteritis es variable, pudiendo ser desde alimentos fibrosos, algunos medicamentos (sulfas y antibióticos), agentes químicos (mercurio, arsénico), germenos virales, parásitos, hongos y bacterias.

Las enteritis están clasificadas de acuerdo al carácter del exudado o de la principal alteración que se presenta en el tracto intestinal como reacción a la irritación. (25) .

ENTERITIS CATARRAL.

La enteritis catarral aguda es el tipo más moderado de inflamación en el tracto intestinal y el moco es el --- principal constituyente del exudado.

Se ha diagnosticado enteritis catarral, en pollos que se alimentan con raciones altas en fibra, también la - podemos encontrar en Salmonelosis pullorum, Biester (1964) (5), Reis / Nobrega (1952) (24), Salmonelosis gallinarum (5) (24), - pasteurellosis (5), Larios (1974) (17), Botulismo (24), colibacilosis, García (1973) (10) y en algunas ocasiones laringotraqueitis (24). Algunos céstodos como la Raillietina echinobothrida, - pueden causar este tipo de enteritis, así como la enfermedad de Newcastle (24), causa este tipo de enteritis y a nivel de duodeno.

ENTERITIS SUPURATIVA.

O enteritis purulenta, es una inflamación del intestino en la cual, el pus es el principal constituyente del exudado (25).

La Salmonelosis pullorum, Salmonelosis gallinarum (5,24, 25,) estreptococos y Shigellas son causas etiológicas principales de este tipo de enteritis. Se ha encontrado también-

también en pasterellosis (5) (17).

Así como la enteritis catarral, es a menudo difícil diferenciar si el material en la luz intestinal es pus o si es alimento parcialmente digerido (25).

ENTERITIS HEMORRAGICA.-

La enteritis hemorrágica es una inflamación intestinal, en el cual los principales constituyentes del exudado son los eritrocitos (25).

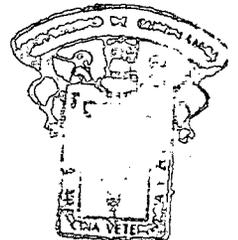
Esta forma de enteritis es causada por irritantes más severos, ya sea de tipo químico, viral, parasitario, bacteriano, o bien por toxinas. González (1971) (11).

La enfermedad de Newcastle, laringotraqueitis, son enfermedades de tipo viral que nos van a causar hemorragias en la mucosa del intestino delgado (5) (24).

La intoxicación por sal nos va a producir una enteritis con hemorragias copiosas o reducidas en lugares distintos a lo largo del intestino.

Las infestaciones por coccidias, al invadir el epitelio intestinal, producen enteritis de tipo hemorrágico. (5) (24).

En aflatoxicosis, encontramos congestión, hemorragias leves en algunos casos y muy marcadas en otros, las hemorra-



gias se circunscriben a la mucosa y submucosa, como lo menciona González (1971) (11).

También en *Salmonellosis gallinarum* vamos a encontrar enteritis hemorrágica y ocasionalmente úlceras más graves en duodeno. En pasteurellosis algunas veces encontramos hemorragias petequiales subcerosas, siendo más severas a nivel de duodeno (5) (24). En botulismo y en Estafilococosis ocasionalmente se observa enteritis hemorrágica. En estreptococosis el intestino se encuentra congestionado principalmente a nivel de duodeno, donde frecuentemente se observan equimosis (5) (24).

ENTERITIS ULCERATIVA.-

La enteritis ulcerativa es una inflamación bacteriana aguda, en aves jóvenes, caracterizada por brote repentino y un incremento rápido de la mortalidad. Peckham (1972) (15). Desafortunadamente los agentes etiológicos, no han sido identificados. Davis/Brown/Dowe (1971) (8). Bass (1939). Peckham (1959-1960) aislaron un germen Grampositivo, bacilo largo, y que forma esporas, pero no ha sido clasificado. Davis (1971) (7) y Peckham (1972) (15) observaron que cuando una parvada de pollos es afectada, usualmente se encuentra asociada con un brote de coccidiosis. Las coccidias crean lesiones, produciendo una condición anaeróbica, que requieren los organismos de Enteritis Ulcerativa para crecimientos óptimos. Los organismos de Enteritis Ulcerativa se encuentran en el duodeno, y en el ciego de los pollos afectados (15) (16).

ENTERITIS ULCERATIVA.

PATOGENICIDAD.- La enfermedad más frecuente en pollos jóvenes, entre las cuatro y doce semanas (7) (8) (15). La máxima mortalidad en los pollos se observan en las primeras tres semanas de haberse iniciado un brote y de enfermedad rara a veces se vuelve crónica, a menos que se encuentre involucrada alguna coccidiosis, Davis (1971) (7). Se puede transmitir rápidamente por la ingestión de alimentos contaminados por heces infectadas (7) (8) (15).

Observaciones de aves muertas en casos agudos, no presentan signos preliminares.

Las aves generalmente se encuentran en buen estado de carne, con alimento en buche; los síntomas muestran lo siguiente:

Indiferencia, encorvamiento, con ojos entrecerrados -- con plumas opacas y erizadas. En aves afectadas por una semana o mas, se encuentra una atrofia marcada de músculos pectorales hasta emaciarse (15). Se encuentran con la actitud clásica de "ave enferma". Los pollos se encuentran sedientos y se observan signos de diarrea (7). Las bajas son entre el 2 y el 10% (15).

Las lesiones generalmente en casos agudos se observan a nivel de duodeno, y en casos crónicos, se llegan a observar a todo lo largo del intestino incluyendo los sacos ciegos. El tipo de lesiones son úlceras cubiertas por una membrana difterioide y ocasionalmente perfora el intestino. Algunas veces se pueden observar lesiones en hígado variando desde puntos amarillo-necróticos.

cos, hasta grandes áreas afectadas (7) (8) (15).

Lesiones ulcerosas en intestino, también las vamos a encontrar en Newcastle, en la zona contigua a las placas linfoides del intestino, incluyendo las amígdalas cecales (5), - es rasgo significativo. También en *Salmonellosis gallinarum* ocasionalmente podemos encontrar úlceras graves en duodeno (24). - Eventualmente se puede observar una enteritis ulcerosa y nódulos en viruela (24).

ENTERITIS NECROTICA.-

La enteritis necrótica es una inflamación del -- tracto intestinal, en el cual el cambio principal es la necrosis del epitelio intestinal y de los tejidos subyacentes, Rummels (1968) (25).

La enteritis necrótica en aves domésticas fué -- descrita por primera vez por Parish (1961), quién consideró al *Clostridium Welchii* (*Cl. perfringens*) como germen etiológico de la Enteritis Necrótica en pollo de engorda (7), Nairn/Bamford (1967) (19), Helmboldt and Bryant (1971) (13), Long (1974) (18) (15).

Dietas altas en energía usadas en pollo de engorda y el estasis del intestino son factores contribuyentes (7) - (18) (19). También en Enteritis Necrótica se ha encontrado en -

muchos casos la coccidiosis asociada (3) (7) (13) (18).

Los pollos comienzan a afectarse entre las 2 y 3 semanas de edad (7) en un periodo que afecta entre los 14 y 78 días, con un promedio de 50 días de edad (7) (13) (15) (18) - (19). No se han observado datos precisos de morbilidad debido a la rápida mortalidad de las aves afectadas (13) (18). El curso de la enfermedad es acerca de 7 días y la mortalidad es usualmente entre 1 y 2% (7); Julian (1971) (18) estudió varios casos de Enteritis Necrótica reportando un incremento en la mortalidad diaria de 0.1% a 0.5%. Bains (1968) (3) reporta un brote en -- Queensland Austr., en donde hubo alta morbilidad y mortalidad en pollo de engorda a las 5 semanas. En casos extremos la mortalidad puede ser de 5 a 50% (15).

Los pollos afectados se encuentran con marcada depresión, hay renuencia para moverse, pronunciada apatía, diarrea y plumas erizadas, amontonamiento, el buche generalmente se encuentra repleto de gas y fluidos y se observan con frecuencia vómitos. A la necropsia se observan hemorragias visibles en la serosa del intestino delgado, pudiendose confundir con lesiones de coccidias; la mucosa se encuentra cubierta de una pseudomembrana, y las lesiones generalmente localizadas en el tercio medio o inferior del intestino delgado (15), las paredes del intestino son extremadamente friables. Generalmente el intestino se encuentra con gas y con un-

fluido de olor fétido (3) (7) (13) (18). Algunos autores observan áreas necróticas y hemorragias en hígado (3) (4) (15) (18); mientras que Helmboldt and Bryant no observaron otras lesiones macroscópicas detectables (13).

En enfermedad de Newcastle, en intestino vamos a encontrar una lesión necrótica-hemorrágica en la zona contigua a las placas linfoides del intestino, incluyendo amígdalas cecales.

I M P O R T A N C I A . -

Las consideraciones de importancia de este estudio se tomaron desde el punto de vista económico, terapéutico y diagnóstico.

Desde el punto de vista económico podemos observar las mermas causadas por bajas en casos de enteritis. Notaremos además que la conversión alimenticia se encuentra afectada, ya que áreas inflamadas del intestino, y el aumento del peristaltismo intestinal, en casi todos los casos de enteritis van a afectar en gran parte la absorción de nutrientes alimenticios.

Es de tomarse en cuenta también, que las fábricas productoras de alimento para pollo de engorda, adicionan como medida profiláctica de 50 a 100 gramos de bacitracina por tonelada de alimento (la cantidad del antibiótico va en relación --

con la época del año). Ahora bien los 290 millones que -se es timan para el presente año vamos a tener un consumo aproximado de 1,102 000 toneladas de alimento al año. Si consideramos co mo promedio la adición de 75 gramos de bacitracina por tonelada de alimento durante el año, con un costo de \$100.00 el kilogramo de bacitracina, vamos a tener un gasto anual de \$8,265 000. Además de que muchas explotaciones de pollo de engorda adicio- nan otros fármacos (nitrofuranos) a sus alimentos, acarreado con ello un incremento mayor en el costo para la producción de un kilo de carne, y no resolviendo con ello en su totalidad los problemas de tipo enterico.

Otro factor que reviste mucha importancia también, es su diagnóstico. Ya que es práctica común que al pensar en un problema de tipo enterico, se piense generalmente como agente - causal, en bacterias del grupo gramnegativo, de tipo coliforme.- Pero no se hacen estudios profundos, y se busca la etiología cau sal. Así tenemos como se mencionó anteriormente, las enteritis - de tipo ulcerativo, hemorrágica o necrótica, son causadas princi palmente por germen grampositivos; y en algunos casos por hongos o bien por sus toxinas, como es el caso de la aflatoxicosis.

La importancia de este trabajo estriba en que va en caminado en el aislamiento de cualquier bacteria y hongo que se encuentre en una enteritis. Conocer de una manera estadística que bacteria o que hongo prevalece sobre los demás, en este estudio.

MATERIAL Y METODOS:

MATERIAL DE LABORATORIO:

Cristalería
Asas de cultivo
Mecheros
Gass Pack
Estufa Bacteriológica
Histoquinete
Microtomo
Microscópio, etc.

MEDIOS DE CULTIVO:

Gelosa Sangre	Citrato de Simmons
Gelosa Sangre Azida de sodio	Sim
Telurito de Potasio	T S I (Triple azúcar hierro)
Staphylococcus 110	Agar Urea
Tioglicolato	Saboraud
Mac CONKEY	Gelatina nutritiva
Selenite	Phenol Red Broth Base
Verde Brillante	Leche Tomazolada

CARBOHIDRATOS PARA PRUEBAS BIOQUIMICAS:

Dextrosa	Sorbitol
Maltosa	Manitol
Salicín	Lactosa
Sacarosa	Rafinosa
Trehalosa	Inulin

TINCIONES:

Gram

Giensa

Cotton Blue

Hematoxilina - eusina

REACTIVOS :

Reactivo de Ehrlich (Para prueba de Indol)

Peróxido de Hidrógeno de 30 vol.

Solución Salina

Disco de sensibilidad

MATERIAL BIOLÓGICO:

3 Ratones

25 casos, con un total de 55 pollos.

Se estudiaron 25 casos, siendo un total de 55 pollos de engorda, de distintas Granjas y de distintos Municipios, comprendiendo: Guadalajara, Jal., Zapopan, Jal., Ixtlahuacán de los Membrillos, Jal., San Martín Hidalgo, Jal., así como los Municipios de Zamora y Jacona Mich.

Los pollos con que se trabajaron generalmente, -- fueron aquellos que se notaban retrasados, o bien que mostraban signos de diarrea, anemia o erizamiento de las plumas; únicamente en el caso número 5 (6 pollos en total) se trataron los pollos aparentemente sanos, buen estado de carnes y buena pigmentación. La edad de los pollos que se estudiaron osciló entre las 2 y 9 semanas. En todos los casos los pollos fueron alimentados -- con raciones balanceadas de distintas marcas comerciales; se llevaron a cabo los calendarios de vacunación de acuerdo a cada --- Granja, todos los alimentos contenían coccidiostático; las casetas se encontraban aparentemente en buen estado reuniendo las características zootécnicas necesarias para este tipo de explotación.

Los pollos se recolectaron vivos de cada Granja y se trasladaron al departamento de Bacteriología de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U de G. Procediéndose a -- su estudio de la siguiente manera:



Plumas en desorden, Crestas y barbillas pálidas, picos y extremidades generalmente despigmentados; la mayoría mostró el plumón sucio (diarrea), algunos se encontraron en buen estado de carne, otros ligeramente caquéticos, el desarrollo en general se encontraba disminuido, salvo en el caso número 5 como anteriormente se mencionó.

Posterior al exámen externo se procedió al sacrificio separando las vértebras cervicales. Se realizaron necropsias.

EXAMEN POST-MORTEM:

Piel, Tejido Subcutáneo, y músculos:

En algunos pollos se observó falta de pigmentación en piel. En el tejido subcutáneo los músculos pectorales y del muslo se observaron hemorragias de tipo sufusión en los casos 19 y 24.

Cavidad Torácica:

Sacos aéreos con enturbiamiento, tráquea y bronquios con poco exudado mucoso; pulmones congestionados; observados únicamente en los casos 24 y 25.

Cavidad Abdominal:

Sacos aéreos abdominales turbios en casi todos los casos. En algunos casos se observó ulceraciones en estómago muscular (caso número 20).

En algunos otros, no hubo una reabsorción completa del saco vitelino (casos 12, 13 y 22). En el caso 19 se -

encontró un pollo con ascitis.

Páncreas:

En algunos casos sólo se observó una ligera congestión.

No se notaron alteraciones significativas en ninguno de los casos.

Bazo:

No se notaron alteraciones significativas en ninguno de los casos.

Hígado:

No se notaron alteraciones significativas en ninguno de los casos.

Riñón:

No se notaron alteraciones significativas en ninguno de los casos.

Intestinos:

En todos los casos se encontró el duodeno afectado, observándose lesiones al parecer hemorrágicas, ya fueran del tipo de petequias, equimosis y sufusiones a nivel de serosa, al incidir el intestino en el área lesionada se observó que dichas hemorragias a nivel de mucosa eran de mayor tamaño y de bordes irregulares. El área -de la mucosa donde se encontraban estas lesiones se desprendía fácilmente al tacto, observándose una membrana difteroiide.

En los casos 5, 11, 12, 13, 19, 21, 22, 23, 24, y 25 se encontró el yeyuno también afectado con el mismo tipo de lesiones antes descritas.

En los casos 1, 2, 10, 16, y 20 las lesiones afectaron duodeno, yeyuno e ileón.

Se observó una enteritis catarral en los casos 7 y 14 donde se observó únicamente la inflamación y no la hemorragia.

La diferenciación de las partes del intestino (duodeno, yeyuno e ileón) se basó en el libro de Anatomía y Fisiología de las Aves domésticas (Hoffmann-Volker).

Después de realizadas las observaciones se procedió a realizar las siembras en los medios de Gelosa Sangre, Tio-glicolato, Selenite y Saboraud; de la siguiente manera:

De una manera aséptica y a una distancia no mayor de 20 cms. del mechero Bunsen encendido con unas tijeras y unas pinzas de disección previamente flameadas se cortó un pequeño trozo de intestino de .5 cms. aproximadamente, donde se encontrara alguna hemorragia. Dicho trozo se depositó en los medios de Tio-glicolato, repitiéndose la operación en los medios de Selenite y Saboraud. Para sembrar en Gelosa Sangre, se eligió una zona más del intestino que estuviera infectada, se quemó con una espátula, y con unas tijeras rectas previamente flameadas, se hizo una pequeña incisión suficientemente grande como para poder introducir

una asa de cultivo de aro y tomar la muestra y así sembrar por estría en el medio de gelosa sangre.

Se identifica los medios marcando con un lápiz graso por medio de número y letra.

Posteriormente se pusieron a incubar en estufa bacteriológica a 38°C., a excepción de los medios de Saboraud - los cuales se dejaron incubando en medio ambiente.

La identificación y clasificación de las bacterias se llevó a cabo por características de crecimiento, morfológicas y por reacciones bioquímicas, y por características de tinción.

A continuación detallaremos el mecanismo por el cual se identificaron los germen gramnegativos.

Los selenites se observaron a las 24 horas después de haberse puesto a incubar, en aquellos en los que hubo crecimiento se notó un enturbiamiento en el caldo, en los que no hubo dicho enturbiamiento se dejaron 24 horas más en incubación antes de darlos como negativos.

En los selenites en los cuales hubo crecimiento (enturbiamiento) se procedió a realizar una resiembra en los medios de verde brillante y Mac CONKEY. Cuando en verde brillante hubo un crecimiento de colonias bien definidas redondas y convexas, y se desarrolló un viraje a verde amarillo se pensó en --

cocobacilos de género *Escherichia* ; para hacer una clasificación entre *Escherichia coli* y *Escherichia freundii* se resembró en los medios de TSI (Triple Azúcar Hierro), Citrato de Simmons Urea Agar y Medio de Sim. Cuando hubo crecimiento de *Escherichia coli*, se observaron las siguientes características: en TSI hay viraje a color amarillo, en Urea Agar hay un ligero viraje a Rojo (Rosa), en los medios de Citrato de Simmons y Sim el crecimiento es negativo. Cuando se trató de *Escherichia freundii* el cambio más significativo se observó en el medio de TSI, ya que en este medio hay producción de gas y de ácido sulfhídrico, observando que también hay crecimiento en Citrato de Simmons (9).

El género *Escherichia* en el medio de Mac CONKEY posee las siguientes características de crecimiento: Las colonias son grandes ó pequeñas de color blanquecino con superficie mucóide con viraje del medio a color rosa (9).

Cuando el medio de verde brillante observa un crecimiento de colonias redondas chicas y unidas y con un viraje a rojo, se pensó en *Pseudomona aeruginosa*, y para su comprobación se resembró en los medios de Agar Urea, TSI, Citrato de Simmons y Medio de Sim con los siguientes resultados; En TSI en la superficie tuvo un viraje a rojo y en el fondo no hubo ningún cambio, en Simmons hubo crecimiento, en el medio de Sim se observó mortalidad pero no hubo producción de ácido sulfhídrico; el medio de Agar Urea fué negativo.

Hubo el caso de una muestra, la cual no tubo crecimiento en Selenite a las 24 horas pero si se observó crecimiento a las 48 horas. Se resembró en Mac CONKEY, en donde hubo crecimiento a las 24 horas de unas colonias mucoides. Se resembró - TSI, Agar Urea, Citrato de Simmons y Medio de Sim; se observaron los siguientes resultados: en medio de Sim hubo m. tilidad y pro ducción de ácido sulfh-idrico; la Urea viró a rojo, el Citrato de Simmons fué negativo; y en TSI el fondo viró a amarillo y la superficie a rojo, hubo producción de ácido sulfhídrico y no hubo - producción de gas, se identificó como Proteus Vulgaris.

Otros casos en los que no hubo crecimiento en Selenite a las 24 horas pero sí a las 48 horas se resembraron también en Mac CONKEY observándose crecimiento a las 24 horas.

Se resembró a los medios de Sim, Citrato de Simmons, Agar Urea, y TSI (Triple Azúcar Hierro). Con los siguientes resul tados: En medio de Sim hubo alta motilidad; en Agar Urea fué nega tivo; Citrato, de Simmons positivo; y en TSI hubo producción de gas no hubo producción de ácido sulfhídrico, el fondo viró amarillo y la superficie quedó roja; se identificó como Aerobacter Klebsiella.

Siempre se trató de aislar bacterias gramnegativas, en los casos en los que no hubo crecimiento en Selenite después de las 48 horas en que se dieron por negativo se resembró a verde bri llante a partir de los medios de Tioglicolato y de Gelosa Sangre -

(tomando en cuenta que son medios de enriquecimiento y que en ellos crecen bacterias grampositivas y gramnegativas), en donde previamente hubo crecimiento abundante. Tratando de todas las formas posibles, como se puede notar aislar germen gramnegativos; algunas veces hubo éxito.

Asimismo se trató de aislar Salmonella de todos los casos resultando siempre negativo. También en varios casos se sembró de una forma directa de intestino a Mac CONKEY sin pasar por selenite, por el dato que se tiene de que el Selenite impide el crecimiento de algunas especies de Salmonella; pero aún así nunca se aisló en ningún caso Salmonella.

AISLAMIENTO DE COCOS GRAMPOSITIVOS:

El aislamiento de cocos grampositivos se hizo a partir de Gelosa Sangre y de Tioglicolato; cuando en Gelosa sangre crecía una colonia típica de estreptococos ó estafilococos; ya fuera de que se tratara de pequeñas colonias transparentes, que produjeran o no hemolisis alpha o beta, se procedía a hacer una bacterioscopia utilizando la tinción de Gram.

Al comprobarse la presencia de germen grampositivos se procedía a hacer una resiembra de dicha colonia a un medio específico; el medio utilizado fué Gelosa Sangre Azida de Sodio en aerobiosis. Ahora bien cuando en Tioglicolato como medio

de enriquecimiento, había la presencia de cocos grampositivos, se procedía también a resembrar de este medio a Gelosa Sangre Azida de Sodio para la obtención de colonias puras de cocos -- grampositivos.

Los medios de Gelosa Sangre Azida de Sodio ya sembrados e identificados se pusieron en incubación durante 48 horas para obtener un crecimiento óptimo. Se observaron la morfología de las colonias, el tipo de hemólisis (en caso de producirla) y posteriormente se procedió a hacer la prueba de la catalasa, para diferenciar los estreptococos de los estafilococos así como los micrococos. Tanto estafilococos como micrococos son positivos a la prueba de la catalasa, mientras que estreptococos no lo son.

Después de haberse aislado la colonia de estreptococos, se procedió a su clasificación de especies basadas en reacciones bioquímicas de fermentación de carbohidratos, CARTER (1973) (6). Los azúcares utilizados fueron Trihalosa, Sorbitol Manitol, Salicín, Lactosa, Rafinosa e Inulín; así como Leche -- Tornasolada. La manera en que se hizo esta prueba fué la siguiente: En tubos pequeños de ensaye, se pusieron 5 ml., aproximadamente de cada azúcar y de una forma aséptica (identificando cada tubo por número de caso y azúcar que se tratara) se acomodaron en una gradilla ordenados de tal manera, que quedaran alineados todos los tubos con sus respectivos azucares por cada caso.

Posteriormente se procedió a resembrar (inocular) (siempre trabajando a una distancia no mayor de 20 cms. de la flama del mechero Bunsen) todos los azucares con la misma azada. Posterior a la resiembra se pusieron a incubar en la estufa bacteriológica a 38°C. durante 24 hrs., para después hacer la lectura.

Se consideran positivos aquellos azucares que hallan fermentado, o sea que de un color rojo (original) viren a un color amarillo; serán negativos aquellos azucares que no hallan sufrido ningún cambio aparente.

Para el aislamiento de estafilococos y su tipificación se basaron en la prueba de la catalasa, fermentación de Manitol y características de pigmentación de la colonia. Su aislamiento se hizo a partir de Gelosa Sangre; aquellas colonias que se les hizo la prueba de la catalasa y fueron positivos se resembraron a un medio selectivo, utilizamos en este caso el medio de Staphylococcus 110, y se pusieron a incubar por espacio de 24 horas. Como en este medio crece además el micrococo y también es positivo a la prueba de la catalasa se procedió a hacer una diferenciación por medio de la prueba de Manitol, ya que el estafilococo es Manitol positivo, mientras que el micrococo es Manitol negativo. Posteriormente se procedió a la identificación del estafilococo por la pigmentación de la colonia.

=
AISLAMIENTO DE CLOSTRIDIOS.

El aislamiento de estos germenes esporulados -- grampositivos se llevó a cabo de la siguiente manera: de los Tioglicolatos en los cuales hubo crecimiento (con enturbiamiento del medio), se hizo una bacterioscopia utilizando la tinción de Gram, observándose en muchos de los casos la presencia de bacilos grampositivos; en estos casos se volvió a resembrar en -- Tioglicolato utilizando en este caso, una asa de cultivo de aro; posteriormente el medio ya inoculado se procedió a someterlo a ebullición por espacio de 3 minutos, aflojando previamente el tapón de baquelita, y manteniéndolo en constante movimiento -- mientras se sometía al calentamiento posteriormente se pusieron a incubar en la estufa bacteriológica.

Se dieron por negativos aquellos medios en los cuales no hubo crecimiento a las 48 hrs.

En aquellos medios en los cuales hubo crecimiento (se demostró por enturbiamiento del medio) se procedió inmediatamente a una bacterioscopia utilizando la tinción de Gram. En aquellos casos en los cuales se observaron bacilos característicos de clostridios, se tomaron como puros,; pero en aquellos en los que aparte de bacilos se observaron otras formaciones tales como cocos o cocobacilos, se volvía a repetir la operación hasta obtener el aislamiento puro de clostridios. Al terminarse esta operación se procedió a hacer la tipificación basado en el Manual del Laboratorio de Bacteriología de Iowa, U.S.A., utilizando los si-

guientes carbohidratos: Dextrosa, Maltosa, Lactosa, Salicín, - Sacarosa; así como Leche Tornasolada, Gelatina Nutritiva, Medio de Sim para prueba de Indol. Se pusieron en tubos de ensaye 5 cms. de cada azúcar, se identificaron los tubos según el caso que se tratara y azúcar; se acomodaron en una gradilla ordenados de tal manera para que quedaran alineados junto con la Leche Tornasolada, Gelatina Nutritiva y Medio de Sim para cada caso. Posteriormente se procedió a resembrar utilizando únicamente una sola azada (inoculo) -para todos los azúcares y demás medios de cada caso positivo a Clostridios. Se colocaron los tubos ya inoculados en frascos de cristal herméticamente cerrados y conteniendo dentro un sobre de Gass pack ó bien una vela encendida para provocar anaerobiosis y se pusieron a incubar en estufa bacteriológica a 38°C.; exceptuando los tubos que contenían la Gelatina Nutritiva (que también fueron puestos en un frasco herméticamente cerrado y con un sobre de Gass-pack, o -- bien una vela encendida para provocar la anaerobiosis), los cuales se pusieron en estufa bacteriológica a 22°C. Se dejaron por 24 hrs. incubando.

Aquellos azúcares que tuvieron un viraje de rojo a amarillo se dieron por positivos; aquellos que conservaron el color rojo fueron negativos. Se observó la Leche tornasolada observándose si había coagulación o no, o bien si había asidificación o no. Se observó la Gelatina Nutritiva para notar el grado

de licuefacción o la ausencia de esta. A los medios de Sim se les agregó 1cm. del reactivo de ERLHICH para la prueba de Indol, se dejó reposar por 5 minutos y se hizo la lectura; aquellos en los que se notara un anillo rojo se tomaba como Indol positivo; la ausencia de este anillo se consideraba Indol negativo.

Para el aislamiento de *Bacillus subtilis*, y su identificación, se tomaron en cuenta las características de crecimiento, tipo de hemólisis, morfología del bacilo, su patogenicidad etc. Se aisló a partir de Gelosa Sangre y de Gelosa Sangre a Azida de Sodio, con abundante crecimiento a las 6 hrs., y produciendo hemólisis, colonias mucoides juntas y convexas, en Gelatina Nutritiva produjo ligera licuefacción y observándose gran motilidad. Se hizo bacterioscopia y se observó gran cantidad de bacilos grampositivos, de bordes cortantes y alineándose de tal manera que daba la apariencia de caña de azúcar; para diferenciarlo de *Bacillus anthracis* se procedió a la inoculación de ratones por vía subcutánea y se tuvieron en observación por espacio de 72 hrs. No observándose ningún cambio significativo. *Bacillus anthracis* es altamente patógeno para ratones; los ratones inoculados mueren en el transcurso de 12 hrs. *Bacillus subtilis* no es patógeno para ratones.

Todos los casos fueron sembrados en Telurito de Potasio a partir del Tioglicolato y de Gelosa Sangre, -- con el fin de tratar de aislar cualquier especie de *Corynebacterium*. Todas las siembras resultaron negativas después de que se dejaron como mínimo 48 hrs. en incubación.

AISLAMIENTO DE HONGOS.

Para el aislamiento e identificación de hongos se procedió de la siguiente manera:

Como se mencionó en un principio, la siembra se realizó colocando un pequeño trozo de intestino que estuviera afectado de una forma lo más aséptica posible, en un tubo que contenía el medio específico para hongos; en este caso utilizamos Saboraud. Los tubos se pusieron a incubar a temperatura ambiente por un espacio mínimo de 7 días, dándose por negativos aquellos en los que a los 7 días no se observó ningún crecimiento. En aquellos medios que mostraron crecimiento de una o más colonias distintas de hongos se volvieron a resembrar por medio de asa de cultivo de aro a Saboraud de nuevo con el fin de separar las colonias de géneros distintos y además de ponerlos a incubar en estufa bacteriológica a temperatura de 38°C., para así observar las características de crecimiento por este medio.

La tipificación de los hongos se llevó a cabo en el Laboratorio de Micología de la Esc. de Med. Vet. y Zoot. de la U de G. Basándose principalmente a la morfología, caracte

terísticas y pigmentación de las colonias, características de crecimiento de los hongos. La tinción utilizada fue la de Cotton Blue.

En algunos casos hubo crecimiento de levaduras en Gelosa Sangre, las cuales fueron identificadas por las características de la colonia y del crecimiento observado. Observándose las levaduras en una bacterioscopia utilizando la tinción de Giemsa. Se trataron de una fase Levaduriforme característica de *Cándida Albicans*, Jørgensen (1972) (16), debido al medio utilizado (Gelosa Sangre).

Algunos de los casos se les hicieron estudios histopatológicos, para tener la seguridad de que las muestras que se estuvieron trabajando, se trataron de casos positivos a Enteritis.

Se cortaron pequeños trozos de intestino de áreas afectadas, se fijaron en formol Buffer al 10%, procesadas para incluir en parafina, cortadas en microtomo a 6 micras, y fueron teñidos con la técnica de Hematoxilina-Eosina (2).- Algunas otras preparaciones fueron teñidas con la técnica de Gram, con el objeto de observar formaciones ya fueran bacilares o cocoides incluidas en los tejidos.



R E S U L T A D O S :

		CASO																							
		MUESTRA																							
P	C	b	2a	11a	b	10a	9a	8a	7a	6a	f	e	d	c	b	5a	b	4a	3a	c	b	2a	b	1a	
		+						+																+	PSEUDOMONA A.
																								+	E. Freundi
		+	+	+						+			+	+	+							+	+		E. coli
+			+	+																					AEROBACTER Kl.
										+															PROTEUS V.
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			+		+			+	+	+	+	+			STR. fecalis
																									STR. pyogenes
																									STR. zooepidemicus
																									S. albus
																									Bacillus subtilis
																									micrococcus
						+																			Cl. novyi
												+					+					+	+		Cl. perfringens
																									Cl. difficile
													+		+										Cl. sphenoides
														+											Cl. botulinum
				+			+	+	+	+															Cl. tetanomorphum
								+																	Cl. Captovalis
																									Cl. multifermentans
																									Cl. cochlearium
	+	+	+	+														+							Candida albicans
																									Candida sp.
	+			+			+																		Penicillium
							+																		Asp. fumigatus
																								+	Asp. nidulans
																								+	Asp. flavus
																									Aspergillus sp.
				+																					Rhizopus
																									Blastomices d.

CUADRO # 1

CUADRO # 2

CASO	MUESTRA	<i>Pseudomonas</i>	<i>E. freundii</i>	<i>E. Coli</i>	<i>Aerobacter Kl.</i>	<i>Proteus v.</i>	<i>Str. faecalis</i>	<i>Str. Progenes</i>	<i>Str. Zooproteum</i>	<i>S. Albus</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Micrococcus</i>	<i>Cl. Navyl</i>	<i>Cl. Perfringens</i>	<i>Cl. difficile</i>	<i>Cl. Sphaeroides</i>	<i>Cl. botulinum</i>	<i>Cl. tetanomorphum</i>	<i>Cl. Cochllearium</i>	<i>Cl. Capitatais</i>	<i>Cl. multiseriatus</i>	<i>Candida albican</i>	<i>Candida sp.</i>	<i>Asp. Mium</i>	<i>Asp. fumigatus</i>	<i>Asp. Nidulans</i>	<i>Asp. flavus</i>	<i>Aspergillus sp.</i>	<i>Azirope</i>	<i>Physarices d.</i>
13	a		+														+					+								+
	b																							+						+
	c	+					+											+						+						+
14	a		+																					+						
15	a						+																+			+				
16	a						+																						+	
	b						+																							
17	a		+				+																							
	b		+				+																							
18	a		+				+											+												
	b		+				+																							
	c						+																							
19	a							+															+							
	b						+				+																			
	c						+				+																		+	
	d										+												+							
20	a						+		+																					
	b						+																							
	c		+				+	+																						
21	a		+								+																			
22	a						+																	+	+					
	b													+																
23	a																		+											
	b		+																											
	c						+																+							
24	a						+							+																
	b						+																		+					
25	a																									+				
	b																		+											
	c																						+							

PORCENTAJE CON RELACION AL NUMERO TOTAL DE LAS MUESTRAS

TRABAJADAS (55 POLLOS).

GERMEN AISLADO	NUMERO DE AISLAMIENTO	PORCENTAJES:
1.- Streptococcus fecalis	31	56.36 %
2.- Escherichia coli	17	30.90 %
3.- Cándida albicans	10	18.18 %
4.- Clostridium tetanomorphum	7	12.72 %
5.- Penicillium	7	12.72 %
6.- Clostridium difficile	5	9.27 %
7.- Pseudomona a.	3	5.45 %
8.- Aerobacter Kl.	3	5.45 %
9.- Escherichia freundii	3	5.45 %
10.- Str. pyogenes	3	5.45 %
11.- Blastomices dermatides	3	5.45 %
12.- Cl. cochlearium	3	5.45 %
13.- Cl. spbenoides	3	5.45 %
14.- Bacillus subtilis	3	5.45 %
15.- Rizhopus	2	3.63 %
16.- Staphylococcus albus	2	3.63 %
17.- Cl. perfringens	2	3.63 %
18.- Cl. capitovalis	2	3.63 %
19.- Cl. multifermentans	2	3.63 %
20.- Aspergillus nidulans	2	3.63 %
21.- Asp. fumigatus	1	1.81 %
22.- Asp. flavus	1	1.81 %
23.- Aspergillus sp.	1	1.81 %
24.- Proteus vulgaris	1	1.81 %
25.- Str. zooepidemicos	1	1.81 %
26.- Micrococcus sp.	1	1.81 %
27.- Cl. novyi	1	1.81 %
28.- Cl. botulinum	1	1.81 %

PORCENTAJE CON RELACION AL NUMERO TOTAL DE AISLAMIENTOS
OBTENIDOS (121 AISLAMIENTOS)

GERMEN AISLADO	NUMERO DE AISLAMIENTO	PORCENTAJES:
1.- Streptococcus fecalis	31	25.62 %
2.- Escherichia coli	17	14.04 %
3.- Cándida albicans	10	8.26 %
4.- Clostridium tetanomorphum	7	5.78 %
5.- Penicillium	7	5.78 %
6.- Clostridium difficile	5	4.12 %
7.- Pseudomona a.	3	2.48 %
8.- Aerobacter kl.	3	2.47 %
9.- Escherichia freundii	3	2.47 %
10.- Str. pyogenes	3	2.47 %
11.- Blastomices dermatides	3	2.47 %
12.- Cl. cochlearium	3	2.47 %
13.- Cl. spbenoides	3	2.47 %
14.- Bacilus subtilis	3	2.47 %
15.- Rizhopus	2	1.65 %
16.- Staphylococcus albus	2	1.65 %
17.- Cl.perfringens	2	1.65 %
18.- Cl. capitovalis	2	1.65 %
19.- Cl. multifermentans	2	1.65 %
20.- Aspergillus nidulans	2	1.65 %
21.- Asp. fumigatus	1	.82 %
22.- Asp. flavus	1	.82 %
23.- Aspergillus sp.	1	.82 %
24.- Proteus vulgaris	1	.82 %
25.- Str. zooepidemicus	1	.82 %
26.- Micrococcus sp.	1	.82 %
27.- Cl. novyi	1	.82 %
28.- Cl. botulinum	1	.82 %

PORCENTAJE CON RELACION AL NUMERO DE BACTERIAS GRAMPOSITIVAS OBTENIDAS (67 BACTERIAS).

GERMEN AISLADO	NUMERO DE AISLAMIENTO	PORCENTAJE:
1.- Streptococcus fecalis	31	46.26 %
2.- Clostridium tetanomorphum	7	10.44 %
3.- Cl. difficile	5	7.46 %
4.- Str. pyogenes	3	4.47 %
5.- Cl. cochlearium	3	4.47 %
6.- Cl. spheonoides	3	4.47 %
7.- Bacillus subtilis	3	4.47 %
8.- Staphylococcus albus	2	2.98 %
9.- Cl. perfringens	2	2.98 %
10.- Cl. capitovialis	2	2.98 %
11.- Str. zooepidemicus	1	1.49 %
12.- Cl. novyi	1	1.49 %
13.- Cl. botulinum	1	1.49 %
14.- Micrococcus sp.	1	1.49 %

PORCENTAJE CON RELACION AL NUMERO DE BACTERIAS GRAMNEGATIVAS

AISLADA (27 BACTERIAS)

GERMEN AISLADO	NUMERO DE AISLAMIENTOS	PORCENTAJES:
1.- Escherichia coli	17	62.96 %
2.- Pseudomona a.	3	11.11 %
3.- Aerobacter Kl.	3	11.11 %
4.- Escherichia freundii	3	11.11 %
5.- Proteus v.	1	3.70 %

PORCENTAJE CON RELACION AL NUMERO TOTAL DE HONGOS AISLADOS

(27 HONGOS).

1.- Cándida albicans	10	37.03 %
2.- Penicillium	7	25.92 %
3.- Blastomices d.	3	11.11 %
4.- Asp. nidulans	2	7.40 %
5.- Rizhopus	2	7.40 %
6.- Asp. fumigatus	1	3.70 %
7.- Asp. flavus	1	3.70 %
8.- Aspergillus sp.	1	3.70 %

OBSERVACIONES DE CORTE HISTOPATOLÓGICOS.

En las observaciones histopatológicas los cambios significativos más frecuentes en las muestras trabajadas fueron los siguientes:

- 1.- Edema en las vellocidades intestinales con in tensidad variable.
- 2.- Infiltración linfocitaria y eosinofílica.
- 3.- Hiperplasia de las células epiteliales.
- 4.- Hiperplasia de tejido conectivo (histiocitario)
- 5.- Necrosis de las células epiteliales (necrosis - de coagulación); como signo de la necrosis en epitelio se observaron núcleos picnóticos, y pérdida del contorno celular.
- 6.- Vellocidades aumentadas de volúmen.
- 7.- Hiperemia pasiva en vasos situados en serosa y - capa muscular longitudinal.
- 8.- En dos muestras se observaron hemorragias con in tensidad variada.
- 9.- En algunas vellocidades se encontraron escasos - esquizontes.

De las placas teñidas con gram se observaron en dos cortes histopatológicos la presencia de cocos grampositivos infiltrados en tejido conectivo.

CASO	NO. AVES	EDAD		PROCEDENCIA	SIGNOS CLINICOS	LESIONES	PORCION AFECTADA	OTRAS LESIONES,
		AVES	SEM.					
1	2	8		ZAPOPAN, JAL.	RETRASO CREC. DIARREA	EQUIMOSIS	DUODENO Y REST. INT.	
2	3	4		"	"	EQUIM. Y PETEQUIAS.	"	
3	1	4		"	APARENTEMENTE SANO	EQUIMOSIS	DUODENO	
4	2	8		GUADALAJARA, JAL.	RETRASO DE CREC.	"	"	
5	6	8		"	APARENTEMENTE	PET. Y EQUI.	" Y YEYUNO	
6	1	6		SN. MARTIN HGO., JAL.	RETRASO CREC. DIARREA	PET. Y EQUI.	"	
7	1	8		"	"	ENT. SIN HEM.	TODO EL INT.	
8	1	3		"	"	PET. Y EQUI.	DUODENO	
9	1	5		"	EMACIACION	PET. Y EQUI.	"	
10	2	7		"	"	"	TODO EL INT.	
11	1	9		"	" ANEMIA	EQUI. Y SUF	DUODENO Y YEYUNO	
12	4	4 1/2		IXTL., DE LOS MEM.	RETRASO CREC.	PET. Y EQUI.	"	VITELINOS NO HAY ABSORCIÓN DE SACO
13	5	7		"	" DIARREA	EQUI. SUF Y PET.	"	"

CASO	NO. AVES	EDAD SEM.	PROCEDENCIA	SIGNOS CLINICOS	LESIONES	PORCION AFECTADA	OTRAS LESIONES.
14	1	5	GUADALAJARA, JAL.	RETRASO CREC. DIARREA ENT. SIN HEM.		DUODENO Y YEYUNO	
15	1	7	"	"	PETEQUIAS	"	
16	2	8	ZAMORA, MICH.,	"	EQUIMOSIS	TODO EL INTESTINO	ASCARIDIOSIS G.
17	2	6	JACONA, MICH.,	POSTR. PAR. PARCIAL	"	DUODENO	
18	3	7	ZAMORA, MICH.,	RETRASO CRECIMIENTO	PET. Y EQUI.	"	
19	4	6	IXTL. DE LOS MEMBR.	"	EQUI. SUF Y PET.	" Y YEYUNO	1 POLLO CON ASCITIS.
20	3	8	"	ANEMIA Y RETRASO	SUF. Y EQUI	TODO EL INTESTINO	ULCERAS EN MOLLEJA
21	1	2	"	RETRASO CREC.	SUFUCIONES	DUODENO Y YEYUNO	
22	2	7	"	"	EQUIMOSIS	"	NO HAY ABSORCION DE SACO VITELINO.
23	3	4	LABORATORIO	RETRASO CREC. DIARREA	PET. Y EQUI.	"	
24	2	4	SN MARTIN HGO, JAL.	RETRASO CREC.	EQUIMOSIS	"	CON PROBLEMAS RESP.
25	3	5	"	"	EQUI Y SUF.	"	"

CASEO	EDAD SEM.	FECHA REC.	ALIMENTO	PORCION AFECTADA	HONGOS Y BACTERIAS AISLADAS:
1	8	11-6-72.	" A "	TODO EL INTESTINO.	PSEUDOMONA A, E. FREUNDII, ASP. NIDULANS Y ASP. FLAVUS.
2	4	11-6-72.	" A "	"	E. COLI, STR. FECALIS, CL. DIFFICILE Y CL. SPBENOIDES.
3	4	11-6-72.	" A "	DUODENO	STR. FECALIS, CL. DIFFICILE.
4	9	11-6-72.	" A "	"	SRT. FECALIS, CANDIDA ALBICANS.
5	8	12-1-73.	" B "	DUODENO Y YEYUNO	E. COLI, STR. FECALIS, CL. DIFFICILE Y CL. SPBENOIDES. CL. BOTULINUM.
6	6	15-5-73.	" B "	DUODENO	E. COLI, STR. FECALIS, CL. TETANOMORPHUM.
7	8	15-5-73.	" B "	TODO EL INTESTINO.	PROTEUS V, STR. FECALIS , CL. TETANOMORPHUM.
8	3	15-5-73.	" B "	DUODENO	E. FREUNDII, STR. FECALIS y CL. CAPITOVALIS.
9	5	15-5-73.	" C "	"	STR. FECALIS, CL. TETANOMORPHUM, PENICILLIUM.
10	7	15-5-73.	" C "	TODO EL INTESTINO	STR. FECALIS, CL. NOVYI, ASPERGILLUS FUMIGATUS
11	9	15-5-73	" C "	DUODENO Y YEYUNO	AEROBACTER KL., STR. FECALIS Y CL. TETANOMORPHUM.
12	4 1/2	08-7-73.	" D "	"	PSEUDOMONA A., E. COLI, AEROBACTER KL. STR. FECALIS CANDIDA ALBICANS, PENICILLIUM, RIZOPHUS,
13	7	08-7-73.	" D "	"	PSEUDOMONA A, E. COLI, STR. FECALIS, CL. TETANOMORPHUM CANDIDA ALBICANS, PENICILLIUM, BLASTOMICES D.

CASO	EDAD SEM.	FECHA REC.	ALIMENTO	PORCION AFECTADA	HONGOS Y BACTERIAS AISLADAS:
14	5	13-7-73.	" E "	DUODENO Y YEYUNO	E. COLI, PENICILLIUM.
15	7	15-7-73.	" E "	"	STR. FECALIS, ASP. NIDULANS, CANDIDA ALBICANS.
16	8	03-10-73.	" A "	TODO EL INTESTINO	STR. FECALIS, RIZOPHUS.
17	6	03-10-74.	" A "	DUODENO	E. FREUNDII, E COLI, STR. FECALIS
18	7	03-10-73.	" A "	"	E. COLI, STR. FECALIS, CL. TETANOMORPHUM.
19	6	29-1-74.	" D "	DUODENO Y YEYUNO	STR. FECALIS, STR. PYOGENES, STR. ZOOEPIDEMICUS BACILLIS SUBTILIS, CANDIDA ALBICANS, ASPERGILLUS SP.
20	8	29-1-74.	" D "	TODO EL INTESTINO	E. COLI, STR. FECALIS, STR. PYOGENES, S. ALBUS.
21	2	29-1-74.	" D "	DUODENO Y YEYUNO	E. COLI, MICROCOCCUS,
22	7	29-1-74.	" D "	"	STR. FECALIS, CL. PERFRINGENS, CANDIDA SP. PENICILLIUM.
23	4	29-1-74.	" D "	DUODENO Y YEYUNO	E. COLI, STR. FECALIS, CL. COCHIEARIUM,
24	4	01-2-74.	" B "	"	STR. FECALIS, CL. PERFRINGENS, CL. CAPITOVALIS CL. MULTIFERMENTANS.
25	5	01-2-74	" B "	"	CL. COCHIEARIUM, CL. MULTIFERMENTANS.

DISCUSION .

Se estudiaron 25 casos (55 pollos en total), haciendo siembras en distintos medios de cultivo, se estudiaron cortes histopatológicos de distintos casos y a distintos niveles, para -- comprobar que los pollos que se trabajaron padecían enteritis.

De los 55 pollos que se trabajaron, se obtuvo un total de 121 aislamientos de los cuales 67 pertenecían a gérmenes grampositivos, o sea un 55.37 % del total de aislamientos. 27 correspondieron a gérmenes gramnegativos con un 22.31 % del total de aislamientos. Los otros 27 correspondieron a hongos también con un 22.31 % del total de aislamientos.

Según los resultados obtenidos podemos concluir, que debemos tomar en cuenta la gran incidencia de gérmenes grampositivos en los casos de enteritis, siendo predominantes en los aislamientos obtenidos. Ya que tan sólo de *Str. fecalis* hubo un 56.36% de aislamientos con respecto a los 55 pollos trabajados; de clostridios se aisló un 47.27% del total de pollos . Los demás gérmenes grampositivos tuvieron una incidencia de 18.18 % sobre los 55 pollos trabajados. Dichos gérmenes fueron: *Str. pyogenes*, *Str. zooepidemicus*, *S. albus*, *Bacillus subtilis*, y *Micrococcus*.

De gérmenes gramnegativos, fueron aislados de 27 pollos, lo que nos hizo un total de 49.08 % de los pollos trabajados.

De los cuales el 30.90% correspondió a E. coli con 17 aislamientos. Los demás germen gramnegativos : Pseudomona a., -- Aerobacter kl., Escherichia freundii., y Proteus v., tuvieron un total de 18.18% del total de pollos trabajados.

Juegan también un papel importante los hongos, ya que Cándida Albicans ocupó el tercer lugar en incidencia - con 18.18 % del total del número de pollos; además de haberse aislado: 7 Penicilliums, 3 Blastomices d, 2 Asp. nidulans, 1 - Asp. flavus, 1 Asp. fumigatus, 1 Aspergillus sp. completando - 27 aislamientos en total con un 49.08 % del total de pollos -- trabajados.

A continuación se analizan los germenes de acuerdo a su incidencia.

Streptococcus fecalis.

Es un germen patógeno, que afecta a aves de todas las edades, causando serios problemas con pollos jóvenes(15); produce además congestión y agrandamiento de organos parenquimatosos, focos necróticos en hígado, exudado fibrinoso en cavidad abdominal y enteritis (5) (24). Estudios realizados por Quiroz - (1974) (23) en aguas de granjas en donde encontró un 16.39 % con Streptococcus sp., de 61 Granjas estudiadas; nos confirma la relación que pudiera existir entre aguas contaminadas y problemas de enteritis.

En un segundo lugar en incidencia tenemos a Escherichia coli con un 30.90% con respecto al número de pollos.

La afección que produce es mejor conocida como colibacilosis. Independientemente de su acción patógena, el colibacilo ha sido señalado como germen secundario en muchas infecciones (onfalitis, enfermedad respiratorio crónica, pullo_{ro}sis, cólera, coriza, etc.) en los que sería responsable de la agravación de esas enfermedades, así como de la aparición de determinados síntomas y lesiones, Polo (1968) (22). Las lesiones observadas en forma aguda son: congestión generalizada y petequias ulcerosas y organos (intestino, miocardio, riñones, y músculos pectorales), enteritis catarral aguda y cloacitis y en forma subaguda hay hipertrofia hepática y renal, con focos necróticos; enteritis ulcerativa; peritonitis fibrinosa, siendo característica la existencia de un exudado gelatinoso (22) . Puede producir además aerosaculitis, perihepatitis, pericarditis, salpingitis, sinovitis y puede llegar a producir el coligranuloma en hígado, ciegos, duodeno, y mesenterio (15). Según Gross (1973) (15) la enteritis causada por E. coli en humanos, becerros y cerdos es importante, pero hay pocos reportes donde sugieran a E. coli como germen causal. En cambio Hall (1968) (12) consideró a E. coli como uno de los germenes primarios que afectan al tracto intestinal, donde posteriormente puede llegar a producir enteritis ulcerativa o necrótica. García (1973) (10) menciona en su trabajo a E. coli como germen causal y no de asociación, donde producía principalmente diarrea blanca bacilar, enteritis generalizada o bien en forma septicémica.

Se ha observado que en casos agudos, sub-agudos y en algunos crónicos la colibacilosis se puede confundir con Pasteurellosis, Larios (1974) (17), Reis y Nóbrega (1952) (24).

CANDIDA ALBICANS.

Cándida albicans ocupa el tercer lugar en incidencia con 18.18 % correspondiente al número de aves trabajadas, algunos autores aceptan que especies de "cándida", pueden estar incluidas en la flora intestinal, que los organismos pueden ser aislados frecuentemente de las heces fecales y del tracto gastrointestinal de aves normales y de otras especies animales; así como es generalmente aceptado que factores predisponentes son necesarios para inducir la candidiasis en aves Jungerman/Schwartznan (1972) (16). Uno de los factores es el empleo prolongado de antibióticos (penicilina y preparados similares clortetraciclina y otros). Durante los últimos 20 años los alimentos comerciales animales, especialmente el utilizado en avicultura, han sido fortificadas con antibióticos y otras sustancias. Otros factores predisponentes son avitaminosis y desordenes nutricionales, afecciones virales o bacterianas, y mal manejo, o malas construcciones; cualquiera de estos factores son los que pueden desencadenar una candidiasis (16) Piatkin (1968) (21).

Las lesiones generalmente confinadas al buche, menos frecuentemente el hongo puede invadir la boca, senos infraorbitales, esófago, proventrículo, molleja e intestinos con lesiones -

difteroides (15) (16).

Se le considera también a *Candida albicans*, como uno de los germenos primarios que pudieran llegar a causar enteritis (12).

Se aisló *Pseudomona aeruginosa* haciendo un 5.45% de los 55 pollos trabajados, siendo el segundo germen en incidencia con respecto a las bacterias gramnegativas.

Pseudomona a., es un bacilo gramnegativo, que afecta a las aves, y produce una enfermedad denominada piocianosis o pseudominiasis de los pollos. La afección no es muy frecuente, pero ha sido diagnosticada en los pollos de poca edad. Puede dar origen a estados patológicos caracterizados por abatimiento, postración y estado diarreico más o menos acentuados (22). En observaciones hechas Reis/Nóbrega (1952) (24) los síntomas eran los siguientes: Alteraciones respiratorias, inactividad, depresión, alas caídas, palidez de cresta y barbilla, y posteriormente, presencia de exudado acuoso y de masas caseosas en ojos. A la necropsia reveló hiperemia de órganos internos, a veces enteritis y necrosis del intestino, leucopenia y anemias acentuadas.

Staphylococcus albus fué aislado de 2 pollos, haciendo así el 3.63 % con respecto al número total de pollos.

Reis y Nóbrega (1952) (24) señala el aislamiento de staphylococcus albus , aureus epidermitis, y citreos, con predominancia del primero sobre el segundo y los demás, en el 72 % de casos de traqueitis infecciosa, 57 % en casos de laringitis - crónica y en el 40 % de aves normales.

ASPERGILOSIS.

Se aislaron Aspergillus nidulans, Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus, Aspergillus sp., haciendo un total del 9.09% de los 55 pollos trabajados.

Asp. fumigatus es considerado como el más patógeno del género, y afecta principalmente a pulmones y resto del sistema respiratorio (15) (16) (22). Reiss (1940) describió una queratitis en pollos causada por Asp. fumigatus. Moore (1950) describió una aspergilosis oftálmica (15).

Aspergillus nidulans ha sido también aislado en casos de aspergilosis, presentando las mismas lesiones que Aspergillus fumigatus, sólo que con menos frecuencia (15) (22).

Aspergillus flavus, cuya patogenicidad radica principalmente al efecto de las toxinas que produce, originando así la afección denominada Aflatoxicosis (11) (15) (22). Produciendo las siguientes lesiones: El hígado muestra hepatomegalia, de color gris de consistencia suave, hemorragias petequiales. Generalmente se observó hemorragias subcutáneas en músculos pectorales

y muslos; sacos aéreos turbios ; duodeno con hemorragias variables en submucosa; riñones aumentados de volumen, congestionados y con hemorragias sub-capsulares; erosión en mucosa de proventrículo, (11) (22).

Clostridium perfringens. Se aisló de dos pollos haciendo un total de 3.63 % de los pollos trabajados.

Se le considera el agente etiológico de la Enteritis Necrótica al Clostridium perfringens tipo C, pero estudios realizados por Gardiner (1968) (27) demostró que puede ser el Clostridium perfringens tipo C, o bien el tipo F los causantes de la Enteritis Necrótica.

Como ya mencionamos al iniciar este estudio, la Enteritis Necrótica es una inflamación del tracto intestinal, en el cual el cambio principal es la necrosis del epitelio intestinal y de los tejidos subyacentes, Runnels (1968) (25).

Dietas altas en energía usadas en pollo de engorda, el estasis del intestino son factores contribuyentes (7) (18) (19).

Estudios realizados por Mc Dougald y Reid (1973) (26) demostraron, que si bien el estasis del intestino es uno de los principales factores contribuyentes, no son los coccidiostatos los causantes, ya que probaron 4 coccidiostatos distintos en un lote de pollos, los cuales se compararon con testigo sin tratar, y la duración del paso de la ingesta por el tubo digestivo, no demostró una diferencia significativa.

Se ha demostrado en muchos casos que la coccidiosis se encuentra asociada.

En Enteritis Necrótica los pollos se afectan entre los 14 y 78 días, con promedio de 50 días de edad, (7) (13) (15) (18) (19). El curso de la enfermedad es de 7 días aproximadamente y la mortalidad se encuentra entre 1 y 2%.

Los pollos afectados se encuentran con marcada depresión, renuencia para moverse, apatía, diarrea y plumas erizadas. Amontonamiento, el buche se encuentra generalmente repleto de gas y fluidos, y se observan frecuentemente vómitos; a la necropsia se observan hemorragias visibles en la serosa del intestino delgado pudiendose confundir con coccidiosis; la mucosa se encuentra cubierta por una pseudomembrana, las lesiones se encuentran generalmente localizadas en el tercio medio o inferior del intestino delgado (15), las paredes del intestino son extremadamente friables. Generalmente el intestino se encuentra con gas y con un fluido de olor fétido, (3) (7) (13) (18). Algunos autores observan áreas necróticas y hemorrágicas en hígado (3) (15) (18); mientras que otros no observan otras lesiones macroscópicas detectables (13).

Streptococcus zooepidemicus. Se aisló de un pollo, haciendo un 1.81% del total de muestras trabajadas.

Str. zooepidemicus infecta principalmente a aves maduras. Las lesiones macroscópicas estan caracterizadas por -

agrandamiento bazo e hígado, fluido sanguinolento en saco pericárdico y bajo la piel, y peritonitis (15).

Clostridium novyi; un sólo aislamiento haciendo un 1.81% del total de muestras trabajadas.

Cl. novyi, que junto con *Cl. sporogenes* han sido aislados de articulaciones afectadas de artritis y de los tejidos circundantes (15).

Clostridium botulinum un aislamiento de 55 muestras con 1.81% de incidencia en el total de los casos trabajados.

Cl. botulinum, produce fenómenos paralíticos en el hombre y las aves; las cuales llegan a presentar, alguna congestión discreta en duodeno o enteritis necrótica (22). Produce además una toxina bajo condiciones anaeróbicas, la cual va a producir el fenómeno conocido por botulismo. El organismo en sí no produce ninguna enfermedad.

Es un germen saprófito y así como es encontrado en la tierra y en el lodo, también se puede encontrar en contenido fecal y heces fecales, Gross (1972) (15).

Las demás bacterias y hongos que fueron aislados, y que no se describen, se debe a que después de haber revisado casi toda la literatura, no se encontró ninguna relación patológica o de patogenicidad para con las aves. Las bacterias ais

ladas son : Cl. tetanomorphum, Cl. difficile, Cl. cochlearium, Cl. spbenoides, Cl. multifermentans, Str. pyogenes, Bacillus - subtilis, Micrococcus, E. freundii, Proteus v., Penicillium, - Blastomices d., Rizophus. Pero un estudio realizado por Alexander, Carriere y Mc Kay (1968) (1) comprobaron la presencia de - casi todas estas bacterias en un estudio realizado en camas usa - das para aves.

Después de haber analizado los germen es aisla-- dos, podemos observar que los fármacos (bacitracina y nitrofu-- ranos) usados en alimento como medida profiláctica o no confie-- ren una protección adecuada o completa, sobre los germen es ya - sea grampositivos o gramnegativos, y que si bien pueden ser fac-- tores que desencadenen una afección posterior como es el caso - de "candidiasis" (16) (21).

También observaremos que hay una relación de los casos positivos a Cándida albicans con el alimento utilizado, - como es el caso del alimento "D". Posiblemente debido al cocci-- diostato utilizado por ésa fábrica de alimento, ya que de 7 Gran-- jas que utilizaron el alimento " D " 5 fueron positivas a Cándi-- da Albicans.

En estudios realizados por Davis (1973) (7-a) -- "Ulcerative enteritis in chickens: Coccidiosis and Stress as - predisposing factors"; pudo demostrar que para desencadenar una Enteritis Ulcerativa se necesitaba aparte del agente etiológi--

co (bacilo grampositivo esporulado, y que no ha sido clasificado) dos factores predisponentes principales, y ellos fueron: coccidiosis y stress.

En su estudio utilizó inoculos con E. brunetti y E. necatrix y como stress sometió a los pollos a 2 días de ayuno; solamente así pudo reproducir el cuadro de Enteritis-Ulcerativa.

Con esto queremos demostrar la importancia en el manejo de pollo de engorda; ya que si bien hemos encontrado - coccidias en pollos aparentemente sanos y sin causar problemas, alguna causa de stress no necesariamente el ayuno de dos días nos puede desencadenar una Enteritis Ulcerativa.

De los estudios patológicos realizados los resultados obtenidos, se asemejan en algunos puntos a Enteritis Necrótica, Enteritis Ulcerativa y a Aflatoxicosis.

Las diferencias entre las observaciones histopatológicas, como en el siguiente cuadro se muestran, se debió probablemente a la gran cantidad de especies distintas de bacterias y de hongos aislados; y no a la presencia de un germen específico.

MUESTRA TRABAJADA	ENTERITIS ULCERATIVA	ENTERITIS NECROTICA	AFLATO- XICOSIS
1.- Edema en vellocidades intestinales con intensidad variable.	+	+	+
2.- Infiltración linfositaria y eosinofílica.	+	±	+
3.- Hiperplasia de células epiteliales y tejido conectivo.	-	-	+
4.- Presencia en algunos de esquizontes	-	-	-
5.- Observación de núcleos pignóticos, cariorexis y cariolisis, (necrosis coagulativa).	+	+	+
6.- Hiperemia pasiva en serosa y capa muscular.	+	+	+
7.- Algunas hemorragias	+	-	+
8.- Observación de cocos grampositivos	+	-	-
9.- Afecta duodeno yeyuno e ileón	+	-	-

Otros cambios histopatológicos que se observan en Enteritis Ulcerativa y no observamos en nuestros cortes histopatológicos fué: Descamación del epitelio, células sanguíneas en luz intestinal.

Otros cambios histopatológicos que se observan en Enteritis Necrótica y no observamos en nuestros cortes histopatológicos fué: La presencia de bacilos grampositivos.

Otros cambios histopatológicos que se observan en Aflatoxicosis y no observamos en nuestros cortes histopatológicos fué: Las hemorragias observadas en Aflatoxicosis se observan en mucosa, submucosa muscular y serosa, en todos los casos positivos a Aflatoxicosis; mientras que en nuestro estudio únicamente en 2 cortes se observaron las hemorragias. Además -- Aflatoxicosis lesiona únicamente la porción duodenal, como lo menciona González 1971 (11), mientras que las lesiones observadas en muchos de nuestros casos afectaban además a yeyuno e íleon.

CONCLUSIONES .

El total de muestras trabajadas, nos demuestra, que en pollo de engorda hay enteritis.

Las edades que se trabajaron fueron de 2 a 9 semanas. En pollo menor de 2 semanas no se encontró enteritis.

No se le ha dado la importancia adecuada a los - problemas de enteritis, ya que hemos observado casos de enteriitis en pollos aparentemente sanos.

Los germenes aislados fueron grampositivos, gramnegativos y hongos, con predominancia notoria de germenes grampositivos.

En nuestro medio, generalmente se piensa en germenes gramnegativos, (enterobacterias) como causa principal de enteritis.

Dentro de los germenes grampositivos aislados hubo una predominancia de Str. fecalis y de clostridios.

Se observó además que la misma incidencia de germenes gramnegativos fué la misma en hongos.

De los germenes gramnegativos , el más aislado fué - E. coli., y Pseudomona a.

El hongo más aislado fue *Cándida albicans* y posteriormente aspergilos.

Las lesiones macrocópicas observadas en intestino al realizar este estudio se interpretaron como hemorragias dependiendo del tamaño de éstas: Petequias, equimosis y sufusiones. Pero al hacer la observación histopatológica pudimos notar que dichas lesiones no siempre correspondían a hemorragias, sino a zonas iperémicas.

Al realizar las necropsias no se observaron alteraciones significativas en los demás órganos viscerales.

Los signos clínicos predominantes fueron: Retraso de crecimiento, diarrea, algunas veces pobres en carnes y en algunos se observó anemia.

Se observó una relación en este estudio entre marca de alimento y presencia de *Cándida albicans* en casos de enteritis estudiados; dicha relación pudiera corresponder al coccidiostático utilizado.

Las medidas profilácticas que se toman para la prevencción de enteritis no son del todo suficientes.

Es importante realizar un diagnóstico correcto para así dar un tratamiento adecuado y a la vez económico .

Es factor muy importante el manejo; ya que causa distress, malas construcciones, etc., pueden desencadenar una enteritis.

Los estudios realizados por Quiroz (1974) (23) -- nos confirman, que existe cierta relación de las bacterias presentes en agua con casos de enteritis, y que a excepción de -- Salmonella sp., Serratia sp., y Paracolobactrum aerogenoides ; todas las demás que él aisló en su estudio de aguas fueron también aisladas en casos de enteritis.

R E S U M E N :

Se estudiaron 25 casos haciendo un total de 55 pollos, con el único fin de conocer un poco más sobre la etiología bacteriana y micótica de las enteritis en pollo de engorda.

Se recolectaron pollos de Granjas situadas en Guadalajara, Jalisco., Zapopan, Jalisco., Ixtlahuacán - de los Membrillos, Jalisco., San Martín Hidalgo, Jalisco., Zamora, Michoacán y Jacona Michoacán.

Se tomaron en cuenta la historia clínica de la parvada.

Se trasladaron los pollos al Laboratorio de Bacteriología para su estudio.

Se procedió a realizar un examen externo - previo al sacrificio. Se practicaron necropsias, y se observaron las lesiones más significativas; predominando unas lesiones al parecer de tipo hemorrágico en subserosa a la altura de duodeno en todos los casos y algunos en yeyuno e ileón.

Se hicieron siembras, utilizando medios de enriquecimiento para germen grampositivos y gramnegativos y se sembró en medio específico para hongos. Posteriormente se realizaron resiembras a medios específicos. Se identificaron por características morfológicas de crecimiento, tipo de hemólisis, por reacciones bioquímicas. Se trabajó en ambientes aerobios y anaerobios dependiendo de cada caso.

Se demostró la presencia de la -gran cantidad de germen grampositivos, predominando sobre los germen gramnegativos y sobre los hongos.

Los germen que más se aislaron dependiendo de gran incidencia fueron : Streptococcus fecalis, Escherichia coli y Cándida albicans.

Se concluye sobre la importancia que tienen los germen grampositivos y hongos sobre el diagnóstico de enteritis.

Se hicieron estudios histopatológicos con el fin de observar a nivel microscópico los cambios más significativos; y así confirmar los casos de enteritis.

Se trata de hacer una diferenciación histopatológica entre Aflatoxicosis, Enteritis Necrótica, y Enteritis Ulcerativa ; con relación a nuestros casos trabajados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS :

- 1.- Alexander D.C., J.A.J. Carriere and K.A. Mc Kay.
Bacteriological studies of poultry litter fed to livestock.
The Canadian Veterinary Journal, Vol. 9 Jun. 1968. No. 6.
- 2.- Armed forces. Institute of Pathology U.S.A. 1960.
Manual of Histologic and Special Staining Techniques. Second
edition. The Blakiston Division .
Mc Graw Hill BOOK Company, Inc., P. 28-30.
- 3.- Bains B.S. 1968.
" Necrotic Enteritis of broiler chickens in Western Australia"
Aust. Vet. Journal.
Vol. 44 pág. 40 1968.
- 4.- Bernier G. and R.Filion 1971.
"Necrotic enteritis in Broiler Chickens"
Journal of the American Veterinary Medical Ass.
Vol. 158 pág. 1896-1897.
- 5.- Biester H.E. / L.H. Schwarte 1964.
Enfermedades de las Aves 1a. Edición.
Edit. UTEHA pág. 166, 375.
- 6.- Carter, G.R. 1973.
Diagnostic procedures in Veterinary Microbiology.
2a. Edition. Charles C Thomas - Springfield.
Illinois, U.S.A.

- 7.- Davis, Richard B. 1971.
"Necrotic Enteritis in Poultry" and "Ulcerative Enteritis in Quail and Poultry".
20th Western Poultry disease conference and 5th Poultry Health Symposium.
Págs. 8-11.
University of California.
- 7a.- Davis B. Richard.
"Ulcerative Enteritis in Chickens: Coccidiosis and Stress as Predisposing Factors."
Poultry Science.
July 1973. Vol. 52. No. 4. Págs. 1283-1287.
Editorial Board.
- 8.- Davis R.B. / J. Brown and D.L. Dawe 1971.
"Quail - Biological Indicators in the differentiation of Ulcerative and Necrotic Enteritis of Chickens".
Poultry Science.
Vol. 50 No. 3 Pág. 737-740.
- 9.- Difco Manual of dehydrated culture media and reagents for microbiological procedures 1972. Pág 151.
Ninth Edition. Difco Laboratories. Detroit, Michigan, U.S.A.
- 9a.- Gardiner, M.R., Depto. Agric., South Perth, Australia.
"Clostridial Infections in Poultry in Western Australia."
Veterinaru Bulletin, March 1968.
- 10.- García Lozano Ricardo 1973.
Tesis Profesional: "Estudio comparativo de las enfermedades reportadas en el Laboratorio de diagnóstico central regional de Tlaquepaque, Jalisco., en 7 años de diferencia (1965-1971)"

- 11.- González Candelas Hiram Osiris 1971.
Tesis Profesional: " La Aflatoxicosis en el pollo de engorda e importancia de su diagnóstico histopatológico."
- 12.- Hall, C.F. D.V.M.
" Necrotic Enteritis "
Texas A&M University.
Ana. Intermountain Vet. Int.
Las Vegas. Feb.28.
- 13.- Helmboldt C.F. and Bryant E.S. 1971.
" The Pathology of Necrotic Enteritis in domestic fowl."
Avian Diseases.
Vol. 15 No. 4 October-December 1971.
- 14.- Hoffman - Volker 1969.
" Anatomia y Fisiología de las Aves domésticas."
Editorial Acribia, Zaragoza (España).
- 15.- Hofstad, M.S. and B.W. Calnek, C.F. Helmboldt. W.M. Reid
H.W. Yoder Jr.
" Diseases of Poultry " 6th. Edition - 1972.
Editorial Board for the American Association of Avian
Pathologist.
The Iowa State University Press Ames, IOWA, U.S.A.
Págs: 385-387, 381-383, 372,375-378 398, 403, 1135,1140,
360-361,
- 16.- Jungerman Poul F / Schwartzman Robert M.
" Candidiasis " Veterinary Medical Mycology.
Lea & Febiger.
Philadelphia 1972. Pág 61-73. 75-85.

- 17.- Larios Castillo José Luis 1974.
Tesis Profesional. "Estudio sobre la patogenicidad de Pasteurella multocida en aves, utilizando dos cepas diferentes y su -- comprobación serológica." Pág. 77
- 18.- Long J.R. 1974.
" Necrotic Enteritis in Broiler Chickens."
I.-A Review of the literature and the prevalence of the disease in Ontario."
Can. J. Comp. Med.
- 19.- Nairn N.E. and V.W. Bampard 1967.
"Necrotic Enteritis of broiler chickens in Western Australia."
Aust. Vet. Journal.
4 Vol. 43. Págs. 49-54.
- 20.- Paredes (1973)
Depto. Mercadotecnia de Purina.
Comunicación Personal.
- 22.- Polo Jover Francisco 1968
" Enfermedades y parásitos de las Aves Domésticas."
Segunda Edición. Publicaciones del Ministerio de Agricultura.
Madrid 1968.
Pág. 98 - 101. 200-204.
- 21.- Piatkin K. 1968.
Hongos Patógenos "Candidiasis"
Microbiología
Editorial Mir, Moscú 1968.

23.- Quiroz Quiroz Evelio Fabio 1974.

Tesis Profesional: " Determinación de Enterobacterias en Aguas de Consumo de Granjas Avícolas en el Valle de Guadalajara."
Guadalajara, Jal. Marzo 1974.

24.- Reis. J., Nobrega P. 1952.

Tratado de Doencas das Aves

Vol. I. Doencas Produzidas por virus

Vol. II. Doencas Produzidas por Bacterias e fungons.

Inst. Biológico, Sao Paulo 2o. Edicao. Melhorada.

Págs. 61-141-107-191-20-26-31-35,17

25.-Runnels, Monlux 1968

" Principios de Patología Veterinaria "

Comp. Edit. Cont.

Págs; 553-560.

26.- Reid W.M. y Mc. Dougald L.R.

(Departamento de Ciencia Avícola, Universidad de Georgia Athens, GA,
U.S.A.)

La Enteritis Necrótica y los Coccidiostatos.

