

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“COLIBACILOSIS AVIAR”.**

**MONOGRAFIA**

POR

**ARTURO ALEJANDRO MAYNEZ CHAVIRA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2007

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“COLIBACILOSIS AVIAR”.**

**MONOGRAFIA**

POR

**ARTURO ALEJANDRO MAYNEZ CHAVIRA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

ASESOR:

**M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS**

TORREÓN, COAHUILA

DICIEMBRE DE 2007

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“COLIBACILOSIS AVIAR”.**

**MONOGRAFIA**

**APROBADO POR EL COMITÉ DE MONOGRAFÍA**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

---

**M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE  
CIENCIA ANIMAL**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“COLIBACILOSIS AVIAR”.**

---

**M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS  
PRESIDENTE**

---

**M.C. DAVID VILLAREAL REYES  
VOCAL**

---

**M.V.Z. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA  
VOCAL**

---

**M.C. FRANCISCO SANDOVAL ELIAS  
VOCAL SUPLENTE**

## INDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>RESUMEN</b>	<b>3</b>
<b>III.</b>	<b>OBJETIVO</b>	<b>4</b>
<b>IV.</b>	<b>ETIOLOGIA</b>	<b>5</b>
4.1.	Serotipos	5
<b>V.</b>	<b>PATOGENESIS Y EPIZOOTIOLOGIA</b>	<b>6</b>
5.1.	Pericarditis	6
5.2	Salpingitis	7
5.3	Peritonitis	7
5.4.	Septicemia aguda	7
5.5.	Sinovitis (ostiomelitis)	8
5.6.	Enteritis	8
<b>VI.</b>	<b>SIGNOS CLINICOS Y LESIONES</b>	<b>11</b>
<b>VII.</b>	<b>MORTALIDAD EMBRIONARIA Y TEMPRANA</b>	<b>13</b>
<b>VIII.</b>	<b>LESIONES</b>	<b>15</b>
<b>IX.</b>	<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>18</b>
9.1.	Diagnostico diferencial	19
<b>X.</b>	<b>TRATAMIENTO</b>	<b>19</b>
10.1.	Opciones de tratamiento	21
<b>XI.</b>	<b>PREVENCION</b>	<b>22</b>
<b>XII.</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>26</b>
<b>XIII.</b>	<b>LITERATURA CITADA</b>	<b>27</b>

## INDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Opacidad en sacos aéreos (aerosarculitis)	11
Figura 2.- Artritis con exudado purulento	12
Figura 3.- Mortalidad Embrionaria	13
Figura 4.- Contenido de saco vitelino viscoso, amarillo pardo, olor fétido contaminado por E.coli	14
Figura 5 .- En pollo de tres días de edad los ombligos están inflamados y los sacos vitelinos se aprecian distendidos con contenido anormal	15
Figura 6.- En pollo de cuatro días de edad el saco vitelino se encuentra distendido, hiperemico y lleno con contenido acuoso marrón anormal	16
Figura 7.- Con enfermedad avanzada los pollos con 20 días de edad, se presenta poliserositis (pericarditis, peri hepatitis, peritonitis, aerosarculitis) como resultado de la diseminación sistémica de Escherichia coli	16
Figura 8.- Grandes masas caseosas detienen el oviducto en gallinas de postura características de salpingitis por escherichia coli. La salpingitis en las hembras adultas puede provocarse por una infección ascendente en la cloaca	17
Figura 9.- Desinfección previa al nacimiento con desinfectantes con aspersion con pistola de aire	24
Figura 10.- Desinfección de salas de nacimiento, mobiliario, paredes, pisos y techo	24
Figura 11.- Lavado de charolas y carros posterior al nacimiento de los pollito	25

## I. INTRODUCCION

La colibacilosis aviar es una enfermedad que en la actualidad representa un problema para la producción avícola en la actualidad, esta enfermedad se encuentra como un habitante de la flora normal de las aves o adquirirse en el oviducto de la madre o bien en el proceso de incubación – nacimiento. Esta enfermedad puede presentarse desde un 2 hasta un 50% representando así un problema de alta incidencia en la actualidad en las granjas productoras de pollo de engorda en México.

Colibacilosis es una enfermedad infecciosa de las aves, cuyo agente causal, la *Escherichia coli*, puede ser el patógeno principal o secundario. La *E. coli*, es un bacilo gramnegativo (G-), aerobio o anaerobio facultativo con un amplio rango de incubación que va de los 30°C y que puede resistir temperaturas de congelación hasta por 6 meses.

La exposición inicial a la *E. Coli* ocurre en la granja de reproductoras por contacto con ambientes sucios o materia fecal, los huevos y pollitos también se contaminan e infectan en la incubadora como consecuencia de la contaminación en el ambiente que producen otros huevos contaminados.

Los huevos que nacen contaminados con la bacteria, al iniciar el proceso de incubación con los llamados “Huevos Tronadores” estos huevos ya tienen muerte embrionaria y contenido con líquido grisáceo con olor fétido y suelen explotar contaminando así a más huevos y las mismas máquinas nacedoras, provocando así que se propague la bacteria y pueda infectar a los huevos próximos a eclosionar.

Los animales están continuamente expuestos a la transmisión por medio del agua, las incubadoras y nacedoras, el medio ambiente y la alimentación. La *E. coli* ha sido aislada de huevos procedentes de gallinas sanas debido a infección del oviducto y la consecuente penetración a través cascarón gracias a la motilidad que posee. De ahí que los pollitos al eclosionar el huevo nazcan con la infección latente y la más mínima lesión o estrés sean suficientes para activarlo. Las diferencias de entre las cepas virulentas y las no virulentas de *E. coli*. Continua siendo un problema de diagnóstico en la industria avícola y el estudio de colibacilosis en aves.

El diagnóstico de la *E. coli* puede realizarse mediante las lesiones macroscópicas que producen, pueden ser confundidas con enfermedades que afectan la yema, el hígado y el bazo, como son las producidas por *Salmonella* y *Pasteurella*, Además la posibilidad de otras infecciones producidas por virus, bacterias, hongos, clamidias y micoplasmas deben ser descartadas por medio de cultivos de agar en el laboratorio.

El tratamiento preventivo se realiza a través de programas de manejo, sanidad y alimentación integrados para prevenir cualquier ataque de esta colonia patógena.

Los huevos para incubación deben provenir de reproductoras libres de colibacilosis.

Los huevos deben ser desinfectados previamente a su almacenamiento y éste debe realizarse bajo las más estrictas medidas de asepsia. Debe minimizarse la incidencia de otros tipos de enfermedades, parasitismo y causas generales de estrés.

Se debe controlar la presencia de polvo en el ambiente. Establecer un programa estricto de vacunación y suministrar dietas balanceadas y libres de contaminación fecal. (Richard 2003)

## I. RESUMEN

La exposición inicial a la *E. Coli* ocurre en la granja de reproductoras por contacto con ambientes sucios o materia fecal, los huevos y pollitos también se contaminan e infectan en la incubadora como consecuencia de la contaminación en el ambiente que producen otros huevos contaminados.

La *E. coli* ha sido aislada de huevos procedentes de gallinas sanas debido a infección del oviducto y la consecuente penetración a través cascarón gracias a la motilidad que posee. De ahí que los pollitos al eclosionar el huevo nazcan con la infección latente y la más mínima lesión o estrés sean suficientes para activarlo.



Pueden concentrarse bacterias coliformes en la cama y materia fecal. El polvo de las naves avícolas. Estas bacterias persisten por periodos prolongados, en particular cuando se secan. Después de remojar el polvo con agua, hubo reducción de 84 a 97% en siete días. Muchas veces, se contamina el alimento con coliformes patógenos, pero estos se pueden destruir mediante procesos de peletizado en caliente. Las deyecciones de roedores a menudo contienen coliformes patógenos. Así mismo, pueden introducirse serios patógenos en las parvadas avícolas por medio del agua contaminada. (Merck 2003)

El tratamiento preventivo se realiza a través de programas de manejo, sanidad y alimentación integrados para prevenir cualquier ataque de esta colonia patógena.

Los huevos para incubación deben provenir de reproductoras libres de colibacilosis. Los huevos deben ser desinfectados previamente a su almacenamiento y éste debe realizarse bajo las más estrictas medidas de asepsia (B.N. Calnek 1995)

### III. OBJETIVO

El presente estudio tiene como objetivo dar a conocer al lector o personas dedicadas a la avicultura un panorama claro de lo que representa la colibacilosis en la industria avícola su presencia en granjas, incubadoras, personal y mobiliario de transporte. Así como reconocer los principales factores pre disponentes del problema de colibacilosis aviar para proveer una mayor información a estudiantes, productores y médicos veterinarios sobre

- Las pérdidas económicas que ocasiona
- La contaminación y difusión de la enfermedad
- Los métodos de control, prevención y erradicación de la enfermedad
- El cuadro clínico y desarrollo de la enfermedad

## IV. ETIOLOGIA

E. coli es un bacilo gram negativo, no ácido resistente, de tinción uniforme, que no forma esporas y que por lo general es de 2 a 3 x 0.6  $\mu\text{m}$  y puede variar su tamaño y forma. Muchas cepas son móviles y tienen flagelos peritricos. En un estudio 57% de 607 aislamientos resultaron móviles. (B.N. Calnek 1995)

El E. coli crece en medios nutritivos comunes a temperaturas de 18 a 44° C o menores. En placas de agar incubadas durante 24 horas a 37° C, las colonias son bajas, convexas lisas y sin color. Por lo común, tienen un diámetro a 1 a 3 Mm. con estructura granular y un margen completo. E. coli se desarrolla bien en caldo, produciendo un crecimiento turbio. (Richard 2003)

### **4.1 Serotipos**

Se han hecho muchas investigaciones en el mundo para determinar serotipos, casi siempre se relacionan con la enfermedad de las aves. Por muchos años, la mayor parte de los serotipos han sido O1, O2, O35 y O78. Muchos otros serotipos se han encontrado con menor frecuencia, mientras que

algunos aislamientos patógenos no pertenecen a serotipos no tipificables (B.N. Calnek 1995; L. Z. JIN 2003)

Además de la serotipificación, los aislamientos de E. coli pueden caracterizarse por su resistencia a los antibióticos, toxigenicidad, presencia de adhesinas que incluyen la , adhesión a las células, hemoaglutinación, lisogenia, (tipificación de fagos) y presentación de plásmidos.(A. A. Khan 2004)

## V. PATOGENESIS Y EPIZOOTIOLOGIA

Setenta y cuatro (48%) de 154 serotipos de E. coli causaron pericarditis y mortalidad en pollitos de tres semanas de edad luego de la inoculación de los sacos aéreos, muerte de embriones de 13 días de edad, o ambos, después de la inoculación alantoidea. Se podrían haber encontrado otros serotipos patógenos si se hubieran utilizado con vías de inoculación (B.N. Calnek 1995; A. A. Khan 2004)

Los sacos aéreos infectados se engrosan y a menudo tienen exudado caseoso en la superficie respiratoria. Al microscopio, los cambios más tempranos consisten en edemas, infiltración heterofila, 12 horas después de la inoculación, se observan a menudo fagocitos mononucleares. Más tarde se vuelven comunes los fagocitos mononucleares con células gigantes a lo largo de los márgenes de las zonas necróticas. Existe proliferación de fibroblastos y acumulación de amplias cantidades de heterofilos necróticos en el exudado caseoso. Por lo general, hay lesiones de enfermedades respiratorias que predisponen consisten en folículos linfoides, hiperplasia epitelial y conductos aéreos cubiertos con epitelio que pueden contener heterofilos. (Richard 2003)

### **5.1. Pericarditis**

Gran parte de los serotipos de E. coli originan pericarditis luego de la septicemia. La pericarditis se vincula por lo general con miocarditis. Muchas veces antes de que se presenten lesiones macroscópicas, el saco pericárdico se vuelve turbio y el epicardio se edematiza y se cubre con un exudado de color claro. La pericarditis – miocarditis reduce la presión sanguínea de la arteria carótida a una cantidad de casi 150 hasta 40 Mm. de Hg. antes de la muerte. (B.N. Calnek 1995)

## **5.2. Salpingitis**

Cuando el saco aéreo abdominal mayor izquierdo se infecta con E. coli las hembras pueden desarrollar salpingitis crónica. Las aves afectadas mueren muchas veces durante los primeros 6 meses post infección; aquellas que sobreviven difícilmente ponen huevos. También puede haber salpingitis en gallinas ponedoras, patas y gansas después de que entran coniformes a través de la cloaca. La alta actividad estrogénica parece relacionarse con el crecimiento de coniformes en el oviducto (B.N. Calnek 1995)

## **5.3. Peritonitis**

La infección por coniformes en la cavidad peritoneal se desarrolla en gallinas ponedoras y se caracteriza por una mortalidad aguda, fibrina y yemas libres; sucede cuando las bacterias ascienden a través del oviducto y crecen con rapidez en el material de la yema depositado en la cavidad peritoneal. (B.N. Calnek 1995)

## **5.4. Septicemia aguda**

Enfermedad infecciosa aguda semejante a la tifoidea y al cólera aviar de las cuales se puede aislar E. coli y a veces la padecen pollitos, pavos en crecimiento y maduros. Las lesiones más características son hígado verde, esplenomegalia notable y músculos congestionados; se han descrito múltiples focos pálidos en el hígado. Debido a que la septicemia por coniformes se

relaciona con enfermedad respiratoria, hay tendencia hacia la pericarditis y peritonitis. (B.N. Calnek 1995)

### **5.5. Sinovitis (ostiomelitis)**

A menudo la sinovitis es una secuela de la septicemia, la enfermedad permanece de manera crónica. Las lesiones se pueden desarrollar en los espacios articulares de las vértebras toracolumbares lo que origina paresia progresiva y parálisis. La diseminación hematológica de *E. coli* luego de la infección por el virus de la enteritis hemorrágica en pavos resulta en sinovitis, ostiomelitis y decoloración verde del hígado en pavos. (B.N. Calnek 1995)

### **5.6. Enteritis**

Se ha recuperado *E. coli* enterotoxigena que produce toxinas capaces de acumular líquido en las asas intestinales ligadas de pollos con diarrea. (B.N. Calnek 1995)

Entre 0.5 y 6% de pollitos provenientes de gallinas normales albergan *E. coli*. Gallinas inoculadas de manera experimental pueden contagiar *E. coli* hasta hasta 26% de sus huevos. Las cepas patógenas explican 43 a 245 aislamientos a partir de embriones muertos. El contenido normal del saco vitelino cambia de viscoso y amarillo verdoso hacia acuoso, amarillo pardo o material caseoso cuando está contaminado por *E. coli*. De manera ocasional puede aislarse la bacteria de un saco vitelino en apariencia normal. Se aisló *E. coli* en los sacos vitelinos de casi 70% de pollitos con onfalitis, la cual se caracterizó por edema y saco vitelino afectado. Otras bacterias aisladas de manera común incluyeron especies de *Proteus*, *Bacillus* y *Enterococos*. (L. Z. JIN 2003; Skyberg Jerod A. Horne M. Shelley 2003)

El foco de infección son los sacos vitelinos de los embriones. Muchos mueren antes de eclosionar, en particular hacia el final de la incubación, otros fallecen durante o poco después del nacimiento con pérdidas que continúan hasta las 3 semanas. Tan pocos como 10 microorganismos del serotipo O1 a K1: H7, originaron 100% de mortalidad en pollitos de un día cuando se inyectaron en el saco vitelino también tienen a menudo onfalitis. Los pollitos o pavipollos que viven más de cuatro días pueden tener pericarditis, así como saco vitelino infectado que indican diseminación sistémica del microorganismo desde la yema, tal vez no exista mortalidad embrionaria o de pollitos, siendo la única manifestación de la infección del saco vitelino, son los sacos vitelinos retenidos y ganancia de peso reducida. (L. Z. JIN 2003; Skyberg Jerod A. Horne M. Shelley 2003)

Parece ser leve la reacción microscópica en la pared de los sacos vitelinos infectados. La pared se encuentra edematosa. En el contenido interno del saco vitelino infectado, se localiza una zona externa de tejido conjuntivo seguida por una capa de células inflamatorias que contienen heterofilos y macrófagos, una capa de células gigantes, una zona de heterofilos necróticos y masas de bacterias. En algunos sacos vitelinos pueden encontrarse unas cuantas células plasmáticas. (L. Z. JIN 2003; Skyberg Jerod A. Horne M. Shelley 2003)

Los factores de susceptibilidad del huésped tal vez sean un determinante más importante de la presentación de la colibacilosis. Las aves sanas y normales con defensas intactas, son mucho más resistentes a la exposición de *E. coli* que se presenta de manera natural, incluso con cepas virulentas.

La infección se desarrolla cuando se comprometen los la barrera de la piel o de las mucosas (por ejemplo ombligo sin cicatrizar, daño de las mucosas por infecciones virales, bacterianas y parasitarias y carencia de flora normal) con alteraciones del sistema de mononucleares fagocitarios (es decir, infecciones virales, toxinas o deficiencias nutricionales), hay inmunosupresión, (por ejemplo infecciones virales, toxinas), la exposición es excesiva (por ejemplo

contaminación ambiental, ventilación deficiente, agua contaminada) o las aves se exponen a estrés anormal (poco o mucho). (B.N. Calnek 1995)

El estrés moderado aumenta la resistencia, tal vez como resultado de desarrollar la inmunidad después del contacto de microorganismos con el sistema inmunitario o como resultado de desarrollar la inmunidad después del contacto de microorganismos con el sistema inmunitario, o como resultado de desarrollar o ejercitar el mecanismos de defensa y la conservación del mismo en un estado de aptitud. (K.Noland 2004)

De manera similar, la provocación de inflamación leve no específica del sistema respiratorio, aumenta la resistencia contra la infección por E. coli. La sobre vivencia individual parece derivar del empleo de recursos alimenticios para la defensa antibacteriana y no su crecimiento. Debido a que casi todos los casos de colibacilosis se presentan de manera secundaria a uno o más factores, se deben identificar las causas predisponentes y corregirse antes para controlar la enfermedad de manera efectiva (K.Noland 2004)

## VI. SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los síntomas son inespecíficos y varían de acuerdo con la edad, los órganos afectados las enfermedades concomitantes. Las aves jóvenes que mueren de septicemia aguda presentan pocas lesiones, excepto un hígado y baso agrandado e hiperemicos, con un aumento de liquido en las cavidades corporales. Las aves que sobreviven a la septicemia desarrollan inflamaciones fibrinopurulentas subagudas del saco cerero, pericarditis, peri hepatitis y reducción linfocitaria de la bolsa y el timo. (En casos frecuentes, las

salmoneras producen lesiones similares similares en los polluelos.) Aunque la inflamación del saco aéreo es una lesión clásica de la colibacilosis, no se sabe con exactitud si proviene de una exposición respiratoria primaria o de la extensión de la serositis. (B.N. Calnek 1995, Messier 2003).

Los signos clínicos asociados con la septicemia colibacilar varían considerablemente dependiendo los órganos involucrados. La infección respiratoria produce disnea y puede progresar a pericarditis, septicemia, o aerosaculitis crónica. En casos agudos la muerte ocurre en dos a seis días. En casos crónicos la pericarditis, membranas en los sacos aéreos y granulomas hepáticos son secuelas comunes. También puede causar mortalidad embrionaria. (Messier 2003).

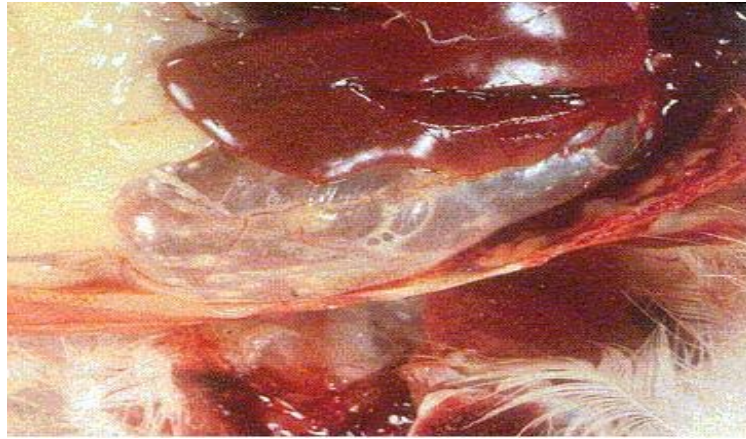


Fig. 1.- Opacidad en sacos aéreos (aerosarculitis)

Lesiones más comunes son: Onfalitis, enteritis, septicemias agudas, aerosaculitis, salpingitis, sinovitis y artritis que producen postración en el ave, baja en la producción y pérdida de peso y consecuentemente la muerte. Las lesiones esporádicas consisten en neumonía, artritis, osteomielitis y salpingitis.(Richard 2003).





Fig. 2.- Artritis con exudado purulento

## VII. MORTALIDAD EMBRIONARIA Y TEMPRANA

Entre 0.5 y 6% de pollitos provenientes de gallinas normales albergan *E. coli*. Gallinas inoculadas de manera experimental pueden contagiar *E. coli* hasta hasta 26% de sus huevos. Las cepas patógenas explican 43 a 245 aislamientos a partir de embriones muertos. El contenido normal del saco vitelino cambia de viscoso y amarillo verdoso hacia acuoso, amarillo pardo o material caseoso cuando esta contaminado por *E. coli*. De manera ocasional puede aislarse la bacteria de un saco vitelino en apariencia normal. Se aisló *E. coli* en los sacos vitelinos de casi 70% de pollitos con onfalitis, la cual se caracterizo por edema y saco vitelino afectado. Otras bacterias aisladas de manera común incluyeron especies de *Proteus*, *Bacillus* y *Enterococos*. (B.N. Calnek 1995)

El foco de infección son los sacos vitelinos de los embriones. Muchos mueren antes de eclosionar, en particular hacia el final de la incubación, otros fallecen durante o poco después del nacimiento con perdidas que continúan

hasta las 3 semanas. Tan pocos como 10 microorganismos del serotipo 01 a K1: H7, originaron 100% de mortalidad en pollitos de un día cuando se inyectaron en el saco vitelino también tienen a menudo onfalitis. (B.N. Calnek 1995).

Fig. 3.- Mortalidad Embrionaria

Los pollitos o pavipollos que viven mas de cuatro días pueden tener pericarditis, así como saco vitelino infectado que indican diseminación sistémica del microorganismo desde la yema, tal vez no exista mortalidad embrionaria o de pollitos, siendo la única manifestación de la infección del saco vitelino, son los sacos vitelinos retenidos y ganancia de peso reducida. Las bajas temperaturas de la criadora y la falta de alimentación incrementan la incidencia de infección y mortalidad (B.N. Calnek 1995).



Fig. 4.- Contenido de saco vitelino viscoso, amarillo pardo, olor fetido contaminado por E.coli (B.N. Calnek 1995).

## VIII. LESIONES

E. coli es un habitante entérico normal en la mayoría de las aves. Los organismos coliformes causan pericarditis purulenta, abscesos hepáticos, granulomas y aerosaculitis.(B.N. Calnek 1995) Después de que E. coli coloniza la traquea o el intestino del ave, requiere de su habilidad para invadir y colonizar los pulmones, sacos aéreos, espacios extraintestinales y darse acceso al torrente sanguíneo. (Richard 2003).



Fig. 5.- En pollo de tres días de edad los ombligos están inflamados y los sacos vitelinos se aprecian distendidos con contenido anormal (B.N. Calnek 1995).



Fig. 6.- En pollo de cuatro días de edad el saco vitelino se encuentra distendido, hiperemico y lleno con contenido acuoso marrón anormal (B.N. Calnek 1995).

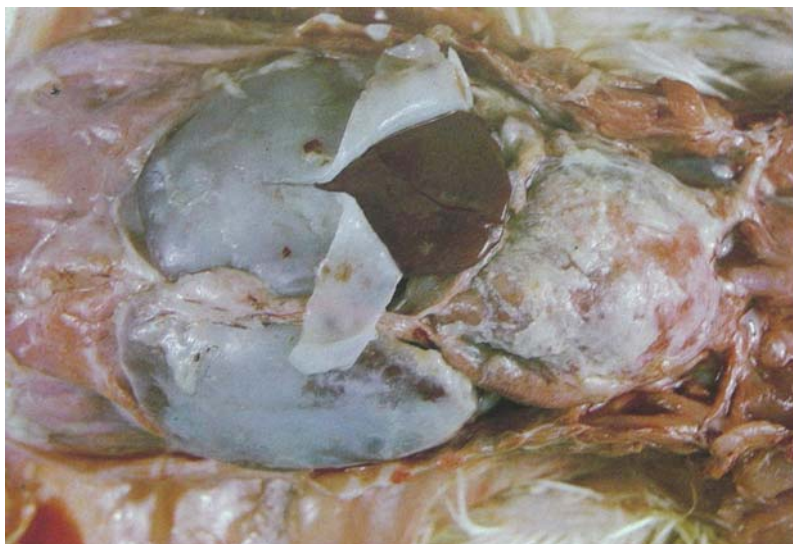


Fig. 7.- Con enfermedad avanzada los pollos con 20 días de edad, se presenta poliserositis (pericarditis, peri hepatitis, peritonitis,

aerosarcuitis) como resultado de la diseminación sistémica de *Escherichia coli*. (B.N. Calnek 1995).

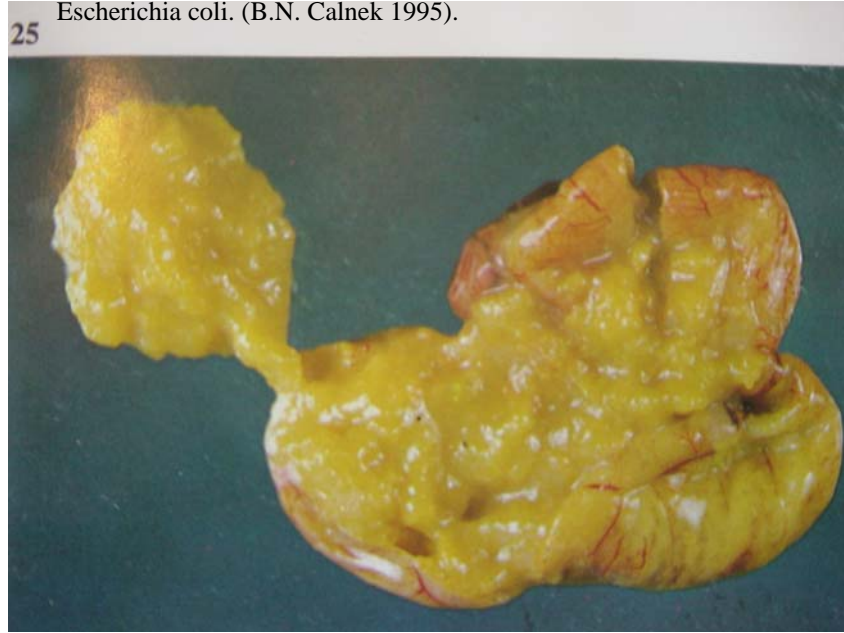


Fig. 8.-Grandes masas caseosas detienen el oviducto en gallinas de postura características de salpingitis por *Escherichia coli*. La salpingitis en las hembras adultas puede provocarse por una infección ascendente en la cloaca (B.N. Calnek 1995).

## IX. DIAGNOSTICO

Aislamiento e identificación de patógeno causal. Para el diagnóstico se cultiva, aísla e identifica al microorganismo. El tratamiento antibiótico

dependerá de la sensibilidad en el antibiograma, aunque las clortetraciclinas y el cloranfenicol han sido recomendados (W. E. Huff 2004)

Debe sembrarse material en medios de azul de metileno eosina (AME), MacConkey, o terigol-7 agar, así como en medios no inhibitorios. Deben tomarse precauciones para evitar la contaminación fecal de muestras. Puede hacerse un diagnostico presuntivo de infección por *E. coli*, si gran parte de las colonias son oscuras de modo característico y con brillo metálico en agar AME, rosa brillante con precipitación en el medio de agar MacConkey y amarillas en terigol-7agar. Las cepas de *E. coli* pocas veces pueden ser fermentadoras lentas de lactosa y se presentan como colonias no fermentadoras de lactosa. Puede obtenerse un diagnostico definitivo de *E. coli* con base en las características del microorganismo. (W. E. Huff 2004).

La identificación antigénica y la determinación de factores virulentos del aislamiento pueden ser útiles en particular cuando se practica como parte de la investigación epidemiológica. (W. E. Huff 2004)

El aislamiento de cultivos puros de *E. coli* del corazón, sangre, hígado o las lesiones viscerales típicas en cadáveres frescos, son indicativos de la colibacilosis. . (W. E. Huff 2004).

## 9.1 Diagnostico Diferencial

Las lesiones similares a aquellas descritas como resultantes por infección por *E. coli* pueden provocarlas muchos otros microorganismos. La sinovitis y la artritis también pueden ser ocasionadas por virus, micoplasmas, estafilococos, salmoneras, *sterptobacillus maniliformis* y otros gérmenes. Muchas veces se aísla (como cultivos mixtos) una gran variedad de microorganismos como especies de *Klebsibella*, *Proteus*, salmoneras, especies de *Bacillus*, estafilococos, enterococos o clostridios a partir de sacos

vitelinos de embriones y pollitos, también clamideas pueden originar pericarditis, peritonitis origina algunas veces pasteurelas o estreptococos. (W. E. Huff 2004).

## X TRATAMIENTO

E. coli puede ser sensible a varios fármacos como ampicilina, cloranfenicol, clortetraciclina, neomicina, nitrofuranos, gentamicina, ormetriprima-sulfadimetaxona, ácido nalidixico, oxitetraciclina, polimixina B, espectinomicina, estreptomycin y sulfas. De manera reciente las fluoroquinolonas (enrofloxacina, serafloxacina) se encuentran disponibles en EUA para el tratamiento de la colibacilosis en aves, que por lo general han probado ser muy eficaces; la monensina reduce en pollos la colonización de E. coli O157:H7 hasta cantidades no detectables. (Calnek 2004).

Los aislamientos de E. coli de aves con frecuencia son resistentes a uno o más fármacos, en especial si han utilizado ampliamente por largo tiempo. Es imperativo determinar la sensibilidad al fármaco de las cepas de E. coli que participan en un brote de la enfermedad y así descartar los fármacos que no son efectivos. Aun un fármaco muy eficaz tal vez no de buenos resultados en el mejoramiento de la parvada, si se utiliza en bajas cantidades, o si no es capaz de llegar al sitio de infección; las dosificaciones bajas estimulan el desarrollo de la resistencia. (Calnek 2004).

Existe tratamiento de una infección respiratoria severa ocasionada por Escherichia coli en pollos de engorde mediante el uso de bacteriófagos (1,4). La búsqueda para el uso de antibióticos en la producción de pollo de engorda para tratar y prevenir enfermedades del tipo bacteriano, también es importante el surgimiento de cada vez más bacterias resistentes a diferentes tipos de antibiótico. Explorando el uso de bacteriófagos para prevenir la infección respiratoria por E. coli sugiere que los bacteriófagos pueden proveer una alternativa de antibiótico en la producción de pollo de engorda para prevenir y tratar enfermedades del mismo. Los bacteriófagos son virus que infectan y matan a la bacteria los utilizados en el estudio de Huff son los bacteriófagos SPR02 y DAF6. (W. E. Huff 2004)



Se aisló un bacteriófago para un aislado de *E. coli* inmóvil perteneciente al tipo O2. La prueba se inició a los 7 días de edad inyectando  $6 \times 10^1$  unidades formadoras de *E. coli* directamente a los sacos aéreos torácicos, seguido por la inyección de vía intramuscular de bacteriófagos activos en el muslo. La mortalidad observada disminuyó significativamente de un 57% a un 13% y hubo una recuperación total en aves tratadas con una inyección única del bacteriófago a los 8 y 9 días de edad. (B.N. Calnek 1995; KATHLEEN KEYES and DAVID G. WHITE 2002)

Existen cepas de lactobacilos que son capaces de reducir *E. coli* en cultivos y en el intestino delgado utilizando dosis de *Lactobacillus acidophilus*. Las cepas de lactobacilos usadas han sido capaces de inhibir el crecimiento de tres serotipos de *Escherichia coli*: O1:K1, O2:K1, y O78:K80 *in Vitro* (Jin *et al.*, 1996b).

Florfenicol es un antibiótico aprobado en Estados Unidos desde 1996. Aunque este medicamento no está autorizado para su uso en la producción de pollo de engorda, se detectó una resistencia al florfenicol en aislamientos clínicos de *Escherichia coli* en aves de corral. La clasificación molecular demostró que el gen de resistencia al florfenicol, *flo*, es independientemente adquirido y codificado por un plásmido (Mathers Jeremy J. Clark Steven R. Hausmann Denny 2004).

## 10.1 Opciones de tratamiento

Aproximadamente 50% de todas las cepas de *E. coli* aisladas fueron resistentes a 9 de un total de 11 antimicrobianos seleccionados para el estudio. Las cepas mostraron tendencia de aumento en la resistencia a la amoxicilina, apramicina, gentamicina, nitrofuranos, norfloxacin y sulfametoxazol - trimetoprina. Sin embargo, únicamente la tendencia de resistencia a la apramicina y norfloxacin fueron estadísticamente significantes. En general, de todos los antimicrobianos seleccionados, la norfloxacin mostro ser la mejor opción para el tratamiento. De este estudio se concluye que el alto porcentaje de infecciones por *E. coli* en pollos de engorde enviados para diagnóstico junto con la resistencia alta de las cepas a las drogas antimicrobianas constituye una



amenaza para la industria avícola. (Mathers Jeremy J. Clark Steven R. Hausmann Denny 2004).

Ceftiofur sódico, es altamente efectivo para controlar las infecciones causadas por *E. coli* y *Staphylococcus aureus*. (Jin *et al.*, 1996b).

## XI. PREVENCIÓN

La colibacilosis continúa siendo un serio problema en la producción de pollo de engorda causando mortalidad y decomisos (Piercy and West 1976; DeRosa *et al.*, 1992).

Si el uso del antibiótico es restringido en la producción de pollo de engorda debe ser anticipado a la colibacilosis que puede convertirse en un serio problema. Por consiguiente es una necesidad real encontrar alternativas en el uso de antibióticos para la prevención y tratamiento en la producción de pollo de engorda. (W. E. Huff 2004).

Se han producido eficaces vacunas inactivadas contra los serotipos O2:K1 y O78:K80. Se proporciona tanto como protección homologa como heterologa, mediante una vacuna preparada por inactivación ultrasónica del microorganismo seguida por irradiación. Una vacuna inactiva de O78 protege a los patos. Las vacunas multivalentes hechas de pilis que contienen bajas cantidades de proteínas por dosis, redujeron la gravedad de la infección. Los sueros absorbidos indicaron que los pilis de los serotipos O1, O2 y O78 son diferentes antigenicamente. La inmunización pasiva resulta en una mayor resistencia a la exposición a aerosol y la eliminación de bacterias de la sangre. (W. E. Huff 2004).

El uso de bacteriófagos en aerosol puede ser una administración practica y puede proveer una alternativa mas para el uso de antibióticos en la producción del pollo de engorda. 19 cepas de Escherichia coli resistentes a las fluoroquinolonas han sido aisladas de desecho de pollo de engorda. 16 de las 19 que fueron de los serotipadas a los grupos 6,8, 53, 56, 153, y 174. Tres tipos no fueron serotipados a ningún grupo conocido. La mayoría de los tipos fueron resistentes a múltiples antibióticos como: gentamicina, kanamicina, cloranfenicol y estreptomina. (A. A. Khan 2004).

Para el control de bioseguridad en planta incubadora, se utilizan métodos de desinfección para la entrada de vehículos y personal, en cuanto a los vehículos que se introducen a las instalaciones de la planta incubadora de huevo se tiene un control desde la entrada, manteniéndola cerrada para evitar que vehículos no autorizados entren sin tener algún control de ellos; Cuando hay entrada de algún vehiculo se utiliza el arco sanitario para la desinfección de camiones, autos y camionetas de la empresa que entran a las instalaciones. En el arco tanto como en los tapetes sanitarios y en los pisos de las maquinas incubadoras y nacedoras se utiliza el desinfectante Pecdesin (Formaldehído).

En cuanto al personal se utilizan los tapetes sanitarios en todas las entradas de las instalaciones y para el acceso al área de incubación y nacimientos se requiere primero pasar por las duchas y el uso obligatorio de uniformes previamente lavados y botas de hule limpias. (Merck 2004).

En la planta incubadora se realizan métodos de desinfección antes del nacimiento del pollo con pistola de aire con la sustancia Pecbensol (Formaldehido.) para con esto evitar infecciones primarias por aspergilosis y posteriormente colibacilosis, esta se lleva a cabo en todas las nacedoras y carros que se encuentren llenos de huevo a punto de eclosionar (B.N. Calnek 1995).



Fig. 9.- Desinfección previa al nacimiento con desinfectantes con aspersión con pistola de aire (B.N. Calnek 1995).

Posteriormente al nacimiento se realiza el proceso de desinfección de todas las instalaciones, de las nacedoras por medio de una maquina espumadora en techo, ductos de aire, paredes, y pisos con la sustancia Hi remove Hidróxido de sodio 7%, hipoclorito de Sodio 4.2% (600 ml en espumadora de 60 lts) para posteriormente retirar la espuma con agua. (B.N. Calnek 1995).



Fig. 10.- Desinfección de salas de nacimiento, mobiliario, paredes, pisos y techo (B.N. Calnek 1995).

Después de los nacimientos se realiza una desinfección de carros y charolas a base de espuma, esta se realiza también en la maquinaria de las nacedoras y ductos que se encargan de la circulación del aire la sustancia que se le aplica es un desengrasante que no requiere enjuague para un mayor eficacia . (W. E. Huff 2004).



Fig. 11.- Lavado de charolas y carros posterior al nacimiento de los pollitos (B.N. Calnek 1995).

## **XII. CONCLUSION**

La colibacilosis aviar, representa en la actualidad un gran problema que puede encontrarse desde las plantas incubadoras, pollo de engorda y hasta las aves de postura generando costos tanto para prevención como para tratamientos, causando índices de mortalidad que van desde el 2 al 50% en las aves de engorda cuando el pollo presenta el cuadro clínico de la enfermedad. Se puede prevenir esta enfermedad teniendo un mejor manejo en cuanto a la contaminación del ambiente en las granjas de postura ya que así se puede evitar que exista la infección del huevo en oviducto y generar así una posible contaminación en la incubadora al presentarse los huevos tronadores en la incubadora y provocar una contaminación en la planta. Se deben tomar medidas precautorias de bioseguridad y desinfección en las plantas de incubación de huevo para así evitar la proliferación de esta bacteria en las instalaciones y así reducir de manera significativa la enfermedad en pollo de engorda en desarrollo para reducir la mortalidad y tener un mayor rendimiento y salud en la parvada

## **XIII. LITERATURA CITADA**

A. A. Khan, M. S. Nawaz,\* C. Summage West,\* S. A. Khan,\* and J. Lin (2004). "Isolation and Molecular Characterization of Fluoroquinolone-Resistant

Escherichia coli from Poultry Litter." MOLECULAR, CELLULAR, AND DEVELOPMENTAL BIOLOGY **36**.

B.N. Calnek, B. J. C. W. B. H. W. Y. (1995). "Diseases of poultry " Diseases of Pultry(4): 129 -139.

Guy, P. S. L. D. H. B. H. J. V. J. P. a. J. (2003). "Enhancement of Enteropathogenic Escherichia coli Pathogenicity in Young Turkeys By Concurrent Turkey Coronavirus Infection. ." Avian Diseases(47): 396-405.

H Ocampo, S. (2004). "Farmacología veterinaria " **2**.

K.Noland, J. T. J. S. J. L. (2004). "Multiple Antimicrobial Resistance Region of a Putative Virulence Plasmid from a Escherichia coli Isolate Incriminated in Avian Colibacillosis." Avian Diseases **48**: 351-360.

KATHLEEN KEYES, C. H., 2 JOHN J. MAURER,2 STEPHAN THAYER,2 and A. M. D. L. DAVID G. WHITE (2002). "Detection of Florfenicol Resistance Genes in Escherichia coli solated from Sick Chickens." Department of Microbiology and Parasitology1 and Department of Avian Medicine,2 College of Veterinary Medicine,.

L. Z. JIN, Y. W. H., 2 N. ABDULLAH, and S. JALALUDIN (2003). "Growth Performance, Intestinal Microbial Populations, and Serum

Cholesterol of Broilers Fed Diets Containing Lactobacillus Cultures." Universiti Putra Malaysia, 43400 UPM, Serdang, Selangor, Malaysia.

Lisa, J. T. J. S. J. N. (2004). "Multiple Antimicrobial Resistance Region of a Putative Virulence Plasmid from a Escherichia coli Isolate Incriminated in Avian Colibacillosis." Avian Diseases **48**: 351-360.

Mathers Jeremy J. Clark Steven R. Hausmann Denny, T. P., Benning Valerie R. Gordon Shelly K. (2004). "Inhibition of resistance Plasmid Transfer in Escherichia coli by ionophores Chlortetracycline, bacitracin and Ionophore/Antimicrobial Combinations." Avian Diseases **48**: 317-323.

Merck (2003). "Manual Merk de Veterinaria " **5**.

Messier, L. B. F. J. M. B. M. (2003). "Evaluation of the Adhesive Capacity of Escherichia coli Isolates Associated whit Avian Cellulitis." Avian Diseases **47**: 23 - 37.

Richard, G. P. S. M. J. J. N. L. K. W. (2003). "Prediction of Chiken Embryo Lethality whit the Avian Escherichia coli Traits Complement Resistance, Colicin V Production, and Presence of the Increased Serum Survival Gene Cluster (iss)." Avian Diseases **47**: 370 – 379.

Skyberg Jerod A. Horne M. Shelley, G. C., Wooley Richard E. (2003). "Characterizing Avian Eschecrichia coli Isolates with Multiplex

Polymerase Chain Reaction." Avian Diseases (47): 1441-1447.

W. E. Huff, 2 G. R. Huff,\* N. C. Rath,\* J. M. Balog,\* and A. M. Donoghue (2004). "Prevention of Escherichia coli Infection in Broiler Chickens with a Bacteriophage Aerosol Spray." Poultry Production and Product Safety Research Unit, USDA, Agricultural Research Service, Poultry Science Center, **20**(45).

N.Lambie, M.Ngeleka, G. Brown, J. Ryan Retrospective Study on Escherichia coli Infection in Broilers Subjected to Postmortem Examination and Antibiotic Resistance of Isolates in Trinidad

*Avian Diseases*, Vol. 44, No. 1 (Jan. - Mar., 2000), pp. 155-160  
doi:10.2307/1592519

