

## ENTERITIS ULCERATIVA EN LOROS REPORTE PRELIMINAR EN COLOMBIA\*

Francisco Bustos M.\*\*; Fernando Lozano A.\*\*; Hernando Pineda M.\*\*; Germán Rodríguez M.\*\*

### 1. INTRODUCCION

Desde hace varios años se ha sospechado la presencia de la enteritis ulcerativa en Colombia, sin embargo, este es el primer reporte de esta enfermedad en el país. La enteritis ulcerativa es una amenaza constante para la industria avícola, y la importancia de este reporte consiste en alertar a los Médicos Veterinarios y a los avicultores de su presencia en Colombia.

### 2. REVISION DE LA LITERATURA

La enteritis ulcerativa es una enfermedad infecciosa aguda, producida por una

\* Contribución de los programas de Patología-Toxicología y del servicio de Diagnóstico, Instituto Colombiano Agropecuario, ICA.

\*\* Médicos Veterinarios. Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias. LIMV. Apartado Aéreo 29743, Bogotá, D.E.

bacteria que afecta aves jóvenes (pollos, pollones, faisanes, grullas, guacos y algunas aves de caza), aún en confinamiento y probablemente otras especies aviares (9).

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en codornices de donde viene su nombre "Quail disease" y en las que se manifiesta en forma enzoótica. En 1907 fue reportada indicándose que había causado grandes pérdidas en codornices de la Gran Bretaña (8). Esta enfermedad fue demostrada en pollos en 1934 y su comprobación se realizó en 1952 y en 1955 (5). Hosftad reportó la enfermedad por primera vez en pavipollos en 1944 (5). Posteriormente se reportaron casos en palomas (4,5) y faisanes azules (2). La codorniz es el ave más susceptible. Las aves se infectan bajo condiciones naturales y es posterior a problemas de coccidiosis, síndrome hemorrágico, otras enfermedades o stress. La enfermedad afecta pollos entre 4 - 12 semanas de edad, pavos de 3 - 8 semanas y codornices de 4 - 12 semanas (10).

## Agente Etiológico

Es un báculo pleomórfico, Gram positivo, aeróbico, no móvil, productor de esporas. Tiene 3 micras de longitud y puede presentarse como un báculo recto o ligeramente curvado con bordes redondeados. Su morfología presenta variaciones por pasos continuos en medios artificiales. El organismo se cultiva mejor en huevos embrionados y en el saco de la yema; luego se pasa a Tioglicolato en 3-100/o de suero equino o sangre equina desfibrinada (10). La bacteria ha sido tentativamente clasificada como *Clostridium perfringens* tipo A (9). Debido a que su cultivo es difícil, las propiedades bioquímicas no han sido evaluadas. Es resistente al calor (100°C X 3'), debido a la formación de esporas.

## Transmisión y Síntomas

La transmisión natural se realiza por heces de codornices o material intestinal de aves afectadas, por portadoras recuperadas y también por moscas que se alimentan con materia fecal contaminada (10).

El período de incubación experimental de la enfermedad es de 1 - 3 días.

En formas agudas no se observan síntomas. Cuando la enfermedad se presenta en forma subaguda se observa diarrea blanca, indiferencia, encorvamiento del cuerpo, ojos parcialmente cerrados, plumas sin brillo y erizadas. También se aprecia atrofia de músculos pectorales y emaciación en aves afectadas por más de una semana.

## Mortalidad.

La mortalidad en codornices es de 1000/o en pocos días. En pollos la mortalidad es de a 2-100/o por ser estas aves un poco más resistentes; muchas de ellas se recuperan después de la infección (9).

## Lesiones Macroscópicas.

Las lesiones dependen de la duración de la enfermedad. En la forma aguda hay enteritis hemorrágica en el duodeno. La pared intestinal puede mostrar hemorragias petequiales. En la forma crónica las lesiones son más prominentes y extensas; se observan úlceras en el intestino delgado y en los ciegos. En las superficies serosas se encuentran focos pequeños amarillentos con bordes hemorrágicos. Estos bordes van desapareciendo a medida que la úlcera crece. Las úlceras pueden ser pequeñas (lenticulares), o circulares (rugosas), las cuales pueden unirse entre sí en la porción lesionada del intestino. Las úlceras profundas tienen bordes levantados y en algunas veces se perforan produciendo peritonitis. Las lesiones hepáticas pueden observarse como áreas ligeramente amarillentas o zonas grandes irregulares de necrosis, -de color amarillento. En casos más graves, las lesiones corresponden a áreas grises multifocales pequeñas, rodeadas por un halo ligeramente amarillento. El bazo puede mostrar ligera esplenomegalia y algunas hemorragias (9, 10). Otros órganos no muestran cambios macroscópicos.

## Lesiones Microscópicas

En los casos agudos se encuentra congestión vascular, infiltración linfocitaria,

descamación del epitelio y edema de la pared intestinal.

En el lumen intestinal se observa epitelio intestinal descamado, eritrocitos y fragmentos de mucosa. Los estados ulcerativos iniciales corresponden a focos hemorrágicos que afectan las vellosidades intestinales y penetran en la submucosa. Los tejidos adyacentes a estas áreas presentan necrosis de coagulación con núcleos en estado de cariorrexis y/o cariólisis.

También se observa infiltración linfocítica y granulocítica en áreas adyacentes a la necrosis. Las úlceras viejas aparecen como gruesas masas de material acidofílico coagulado, granular, mezclado con bacterias y detritus celulares. Los vasos sanguíneos de la mucosa y de la submucosa se pueden observar ocluidos por bacterias.

#### Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la necropsia de los animales muertos y la observación de las lesiones macroscópicas. Los frotis sanguíneos y las impresiones de hígado y bazo coloreados con la técnica de Gram son una ayuda valiosa. Las lesiones histopatológicas y los aislamientos bacteriológicos son fundamentales en el diagnóstico. La fijación del complemento es otra de las técnicas empleadas en el diagnóstico.

#### Diagnóstico Diferencial

Esta enfermedad podría confundirse con la histomoniasis, la coccidiosis y el síndrome hemorrágico. La histomoniasis se caracteriza por la presencia de material caseoso en ciegos y áreas necróticas de tamaño variable en el hígado. El examen

histopatológico del hígado y de los ciegos revela la presencia de histomonas. La enteritis ulcerativa puede estar acompañada por coccidiosis y frecuentemente ésta la precede (9). Se ha reportado también esta observación en faisanes. Es muy importante el diagnóstico diferencial entre estas dos enfermedades, pues los signos son similares. Sin embargo, la coccidiosis no causa necrosis hepática multifocal, ni esplenitis hemorrágica.

El síndrome hemorrágico puede producir hemorragias petequiales en la pared del intestino y áreas irregulares claras sobre los bordes del hígado similares a las de la enteritis ulcerativa. Además se aprecian hemorragias en los músculos en general y la médula ósea está pálida.

Se han observado ulceraciones en el intestino delgado y en el ciego con áreas necróticas en el hígado de pollos afectados por la enfermedad hemorrágica.

#### Tratamiento

El tratamiento se hace a base de antibióticos para lo cual se puede utilizar.

- a) Estreptomina a la dosis de 60 gm. por tonelada de alimento, ó 1 gm. por galón de agua por 19 días consecutivos.
- b) Cloromicetina a la dosis 500 gm. por tonelada de alimento.
- c) También han dado buen resultado los tratamientos a base de furazolidona 2 kgm. por tonelada de alimento durante 10 días.

- d) Bacitracina a la dosis de 100 gms. por tonelada de alimento durante 7 días o Clorotetraciclina a la dosis de 200 gm. por tonelada de alimento.

### Control

Para el control de esta enfermedad se recomienda:

- a) Comenzar las explotaciones con aves libres (control de progenie o aves no portadoras utilizando para esto la técnica de la fijación del complemento).
- b) Aplicar una pronta remoción y destrucción de todas las aves enfermas.
- c) Utilizar bajos niveles de Streptomina en el alimento o en el agua, 1-2 gm por galón o 60 gm. por tonelada de alimento.
- e) Controlar las coccidias y el síndrome hemorrágico.
- f) Eliminar los portadores.
- g) Utilizar pisos de malla, pues el agente infeccioso se elimina por la materia fecal y permanece viable indefinidamente en la cama.
- h) El uso de vacunas no ha dado resultados satisfactorios (10).

### Inmunidad

Las aves que han sufrido la enfermedad son susceptibles a nuevas infecciones y pueden actuar como portadores (9), sin embargo, en algunos casos se ha observado inmunidad activa en aves sobrevivien-

tes. La susceptibilidad en aves no estuvo influenciada ni por las dosis de antibióticos ni por el tiempo de administración del tratamiento (6).

### 3. MATERIALES Y METODOS

Un loro adulto macho (6 - 7 años de edad), de la raza Ararana fue traído al Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias LIMV, para ser sometido a su correspondiente estudio de necropsia. Este loro pertenecía a un grupo de ejemplares similares y presentó diarrea ligera. Su alimentación consistió en pan de trigo, leche, frutas y arroz; presentó el antecedente de haber estado en contacto con garzas de agua (caicas). Segmentos de tejido del loro necropsiado se fijaron en formalina taponada neutra al 10<sup>0</sup>/o; se incluyeron en parafina y se hicieron cortes de 4 micras de espesor. Dichos cortes se colorearon con Hematoxilina y Eosina, según la técnica estandarizada en el Laboratorio (7). Segmentos de hígado e intestino fueron enviados al Laboratorio de microbiología, a estos últimos se les realizó un raspado de la mucosa intestinal y el material obtenido se cultivó en un medio de carne en anaerobiosis. Con el material del raspado se hizo una coloración de Gram para orientar el seguimiento bacteriológico.

### 4. RESULTADOS

#### Estudio Macroscópico

A la necropsia se observó regular estado de carnes y signos de ligera diarrea, ya que las plumas de la cola se mostraban humedecidas por material fecal de aspecto líquido. Al incidir la cavidad abdominal el hígado mostró una área amarillenta,

irregular y dispuesta en forma multifocal sobre el parenquima hepático. El bazo se encontró aumentado de tamaño y con pequeñas hemorragias. Al disectar el intestino en la superficie de la serosa se vieron pequeños focos de color amarillento en forma multifocal y de aspecto lenticular. Al abrir este, la mucosa presentó úlceras de diferentes tamaños dispuestas a lo largo del intestino delgado y partes de los ciegos. Algunas úlceras eran profundas, más o menos circulares y con bordes levantados. No se observaron cambios macroscópicos en otros órganos.

#### Estudio Microscópico

En el intestino delgado se observó pérdida de las vellosidades intestinales y descamación del epitelio; en el lumen se apreciaron eritrocitos, epitelio descama-

do, fibrina, restos alimenticios y gran cantidad de bacterias (Fig. 1). La lámina propia en algunas áreas presentó infiltración por linfocitos y células plasmáticas. Algunas glándulas de la submucosa se observaron distendidas por moco. Ciertas partes del intestino presentaron necrosis de coagulación que afectó la mucosa y la submucosa, con hemorragia en la capa muscular, infiltración por linfocitos y células plasmáticas. Algunas zonas de la serosa mostraron cambios inflamatorios caracterizados por la presencia de hemorragias, edema, heterófilos y algunos linfocitos (Fig. 2). En el hígado se observaron zonas multifocales de necrosis de coagulación con presencia de núcleos picnóticos (Fig. 3), y gran cantidad de bacterias especialmente en la luz de los sinusoides (Fig. 4). También se observó retención biliar y congestión sinusoidal con gran



FIGURA 1. Intestino delgado de loro. Presenta hemorragias (H), material alimenticio (ma) y algunas glándulas de la mucosa (G). H. E. 8.3 X.



FIGURA 2. Intestino delgado de loro. Se observa hemorragia (H), infiltración leucocitaria (L), Fibrina (F) y algunas glándulas de la mucosa (G) H.E. 8.3. X.



FIGURA 3. Hígado de loro, se observa una extensa zona de necrosis de coagulación (a) separada del parenquima normal (b) por una banda de hepatocitos con degeneración de grasa (Flechas) H.E. 16 X.



FIGURA 4. Hígado de loro, se observa severa congestión vascular (C), foco de necrosis (N) y colonias bacteriales (Flechas). H. E. 8.3. X.

distención de cordones hepáticos, en algunas áreas portales se observó distención de las arterias hepáticas con disociación de la capa media, al igual que la vena central del lobulillo hepático.

#### Estudio Bacteriológico

De las muestras del hígado e intestino enviadas al Laboratorio se aisló un germen anaeróbico el cual, fue clasificado mediante muestras bioquímicas, como **Clostridium perfringens**.

Posteriormente se realizaron pruebas de patogenicidad de la cepa aislada, la cual resultó patógena para ratones inoculados por vía intravenosa (IV), en cobayos se presentó eritema en el sitio de ino-

culación intradérmica (ID). Para la identificación del tipo **C perfringens** aislado, se realizaron pruebas de seroneutralización con antiseros específicos, inoculando 2 ratones, IV, por cada tipo de antisuero e inoculando cobayos ID en los dos flancos del animal.

De acuerdo con las reacciones tanto en cobayos como en ratones se identificó al germen aislado como **C perfringens** Tipo A.

#### 5. DISCUSION

Las lesiones macro y microscópicas vistas en este caso son similares a las reportadas por otros autores en la literatura (1, 4, 5, 8). El hallazgo bacteriológico del

**Clostridium perfringens Tipo A** casi puro concuerda con las investigaciones realizadas en esta enfermedad (2, 3, 5, 9, 10), y la ausencia de otros organismos como coccidias, trichomonas e histomonas, permiten deducir que el presente caso es similar a la enfermedad denominada Enteritis Ulcerativa. La alimentación suministrada a esta ave, con excepción de las frutas difícilmente podrían portar el agente etiológico. La posible fuente de infección pudo ser el hecho de estar en contacto con aves relativamente silvestres (garzas de agua y palomas) las cuales podrían en un momento dado ser portadoras de este agente tal como lo describe la literatura y el cual puede persistir por algún tiempo en el suelo por la producción de esporas (10). Otra posibilidad de infección pudo ser a través de moscas que en forma mecánica transportaron el agente etiológico.

## 6. RESUMEN

Se diagnostica por primera vez en un loro casero de la ciudad de Bogotá, la Enteritis Ulcerativa. Se aisló de las vísceras afectadas un **Clostridium perfringens Tipo A**. Se describen las lesiones macro y microscópicas y se discute la posible fuente de infección.

## 7. SUMMARY

A case of ulcerative enteritis was diagnosed for the first time in a domestic parrot in Bogotá.

**Clostridium perfringens Type A** was isolated. Macroscopic and microscopic lesions were described and the possible source of infection was discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. BICKFORD, A.A. And L. HALL. 1972. A Workshop in Diagnostic Avian Histopathology. Purdue University. Lafayette. Indiana, 47907. pp. 3.
2. BUSS, I.O., R.D. CONRAD, And J.R. REILLY. 1958. Ulcerative Enteritis in the Pheasant, Blue Grouse and California Quail. J. Wild Life Managment. 22: 446-49.
3. FLETCHER, O.I. 1974. Pathology of the Avian Digestive System. Georgia State University. pp. 28.
4. GLOVER, J. S. 1951. Ulcerative Enteritis in Pigeons. Can J. Comp. Med. Vet. Sci. 15: 295-97
5. HOFSTAD, M.S. 1972. Diseases of Poultry, Sixth Edition. The Iowa State University Press, Ames. pp. 360.
6. KIRKPATRICK, C.M. 1952 a. The Effects of Several Antibiotic Products in Feed on Experimental Ulcerative Enteritis in Quail. Am. J. Vet. Res. 13:99-100
7. LUNA, L.G. 1960. Manual of Histologic Staining Methods of Armed Forces Institute of Pathology. 3er. Ed. McGraw-Hill Book Company. N.Y. pp. 12.
8. MORSE, G. B. 1907. Quail Disease in the United States. U.S. D.A., B.A.I. Circ. pp. 109
9. THE MERCK VETERINARY MANUAL. 1973. 4 th Ed. Editorial Board, pp. 1059-1061. Published by Merck & Co, Rahway N.Y., U.S.A.
10. WHITEMAN, C.E. 1973. Avian Disease Norte pp. 95 Colorado State University.