

Contribución al estudio de la Colibacilosis en las aves

ENCARNACIÓN BOADO

Laboratorio de Anatomía Patológica. Laboratorios de Investigación y Diagnóstico Avícola, "Jesús Menéndez", Santiago de las Vegas. Ciudad de La Habana.

RESUMEN

En el presente trabajo fue llevada a cabo una revisión bibliográfica sobre la historia, epizootiología, hallazgos clínicos y lesiones de la colibacilosis en las aves. Esperamos que este modesto aporte ayude a la comprensión de la importancia de las medidas de control y erradicación para nuestro desarrollo avícola, a fin de eliminar esta enfermedad en consideración a las grandes pérdidas económicas que causa.

INTRODUCCIÓN

Escherichia coli es un microorganismo patógeno para las aves, digno de estudio y de tenerse en cuenta como agente causante de una enfermedad frecuente. Es capaz de proliferar bajo una gama muy amplia de temperaturas, aunque la óptima oscila entre 81 y 113°F (27,2-45°C). Es capaz de sobrevivir en condiciones de congelación hasta 6 meses. Es completamente resistente a la desecación. Frecuentemente se ha observado que *E. coli* es la especie más abundante en el polvo de las naves avícolas. Uno de los factores que contribuye a su extremadamente amplia diseminación es su capacidad de multiplicación bajo gran diversidad de condiciones ambientales (Craig, 1968; Newkirk, 1970).

Mendoza (1973), señala que algunas cepas de *E. coli* no son patógenas mientras que otras suelen infectar a las aves cuando las mismas, bajo condiciones de stress, son afectadas en su resistencia. Las aves pueden resultar afectadas a cualquier edad. Sin embargo, la mayor incidencia recae sobre los pollitos de 1-10 días de edad.

Es necesario disponer de diagnóstico de laboratorio con aislamiento de *E. coli* para determinar serológicamente el rango de su importancia y virulencia. Además, a fin de restringir o aminorar los efectos de la multiplicación de esos microorganismos es necesario mantener óptimas condiciones de higiene durante el manejo de los animales.

Estos microorganismos desempeñan un papel importante en la infección de los sacos aéreos en unión de *Mycoplasma gallisepticum*. Ha sido señalado que en aves de corral, *E. coli* es el agente causal de la colisepticemia, enfalitis, peritonitis, salpingitis, sinovitis, coligranuloma, infección ocular, enteritis, etc., y también desempeña una función destacada en la afección de los sacos aéreos (Truscott *et al.*, 1974).

Historia

Palmer y Baher (1923), Davis (1938) y Mendoza (1973), reportaron la presencia de bacterias coliformes en infecciones septicémicas de diferentes aves.

Después de haber sido aislada en 1885 por primera vez de las heces fecales de niños por Escheride —de donde proviene su nombre— *E. coli* ha sido considerado como un microorganismo potencialmente patógeno. Ha sido aislada de pavos, patos, aves silvestres, etc., pero en cualquier forma que se presente la enfermedad su sintomatología es muy discreta, siendo por ello en extremo difícil su diagnóstico clínico, por lo cual es necesario recurrir a cultivos de laboratorio.

Etiología

Craig (1968), precisa que el hecho de que determinados serotipos tengan una importancia muy notable y específica en la producción avícola, ya ha quedado muy bien establecido en las investigaciones relacionadas con esa propiedad.

Existen tres clasificaciones de antígenos, cada una de las cuales tiene numerosos serotipos.

Los serotipos "O", 1, 2 y 78 han sido corrientemente relacionados con la colisepticemia y la "enfermedad de los sacos aéreos", en tanto que los serotipos "O", 4, 8 y 16 han sido relacionados con el coligranuloma.

El serotipo "O" 2^a; "K"1, "H"5 fue aislado de los tejidos de aves que murieron a consecuencia de enfermedades bacterianas agudas. Afirmamos que por regla general los microorganismos de *E. coli* son menos virulentos que otros microorganismos bacterianos hallados y que en presencia de niveles habituales de exposición, no es probable que ocurra la infección.

Los investigadores Stipkovits y Berezna (1968), observaron que a medida que aumentaban las lesiones patológicas de mayor severidad, aumentaba también el florecimiento de cepas de *E. coli* capaces de ser tipificadas, a pesar de que disminuía el número de serotipos. Los serotipos más frecuentes fueron: 078, 0,87, 03, 035, 015, 095, 074, 0109, 020 y 0141.

Theodor *et al* (1969), informan que la clasificación de *E. coli* está basada en el número de antígenos "O" de la propia célula, los antígenos "K" de la cápsula o envoltura y en los antígenos "H" de los flagelos.

Han sido aislados numerosos serotipos de *E. coli* de aves enfermas. Sólo unos pocos serotipos de *E. coli* son patógenos y capaces de ocasionar enfermedades bajo condiciones especiales creadas artificialmente. Para los experimentos fueron utilizados los miembros de los grupos 01, 02 y 078 con la finalidad de reproducir la aerosaculitis, la pericarditis, y la salpingitis en las aves (Nivas *et al*, 1977).

EPIZOOTIOLOGÍA

Factores Predisponentes

Sojka (1965), considera que en muchas ocasiones un diagnóstico rutinario de la infección por *E. coli* no posee gran valor para el avicultor,

ya que uno o más factores predisponentes son generalmente necesarios para que la siempre presente *E. coli* produzca la enfermedad. Algunos de estos factores predisponentes son:

Infecciones respiratorias (incluyendo vacunas), temperaturas demasiado altas o demasiado bajas en los cuartos, carencia de agua o alimento, huevos sucios, elevada producción de huevos, acumulación de polvo ambiental contaminado, traslado de aves, otras condiciones ambientales, orden social y hacinamiento.

López *et al* (1970), destacan que en los diferentes casos de patologías aviarias examinados observaron la colibacilosis como una infección secundaria después de una infección anterior con otros microorganismos.

Saif (1973), señala que cualquier estado de stress viene a ser un factor más para complicar la situación de la infección por *E. coli*.

La elevada incidencia de los factores acompañantes en los casos de colisepticemia comprometen la fisiología digestiva del ave (Espiroso *et al*, 1977).

Patogenia

Harry (1966), estudió que en la fase septicémica inicial de la enfermedad se puede observar que *E. coli*, que es el agente causante de la misma, se puede localizar en la región del corazón en la que ocasiona la pericarditis. Luego, a medida que la enfermedad progresa pueden tener lugar determinados cambios en aquella región, es decir en los tejidos adyacentes a dicho órgano, principalmente en los sacos aéreos y en el hígado, originándose también adherencias entre el corazón y la pared torácica. En algunos casos las aves pueden morir durante la fase septicémica inicial, antes de que ocurra la pericarditis, aunque casi siempre la mayoría de las muertes se presentan algunos días después. En la mayoría de los casos la infección pasa inadvertida hasta el momento del sacrificio que es el momento en que se observa que las membranas cardíacas muestran un engrosamiento y opacidad anormales.

Casi siempre la colisepticemia ocurre como secuela de la infección respiratoria. Frecuentemente las aves presentan una sintomatología ligera de una enfermedad respiratoria con una semana de antelación al inicio de la colisepticemia.

Goren (1978), plantea que las cepas de *E. coli* que tienen carácter patógeno muestran una tendencia determinada a establecerse en los tejidos de los conductos nasales y nasofaríngeos.

Las minuciosas observaciones realizadas por el mencionado investigador han demostrado que el ave doméstica (*Gallus gallus*) es más susceptible a admitir la infección de *E. coli* por vía intratraqueal que por vía oral bajo condiciones naturales.

Por otra parte, tenemos que *E. coli* carece de la capacidad necesaria para invadir los tejidos sanos en número suficiente como para ocasionar la enfermedad, aunque en los casos en que las defensas orgánicas se encuentran afectadas y la resistencia del organismo animal se reduce como consecuencia directa de alguna enfermedad respiratoria, tal como la bronquitis infecciosa o la micoplasmosis, sólo entonces puede ser capaz

de pasar al torrente sanguíneo, donde se multiplicará y ocasionará la fase septicémica. Una vez liberada las toxinas es posible que pueda ocurrir la muerte del animal. Además, en las aves que logran sobrevivir a la fase de septicemia, *E. coli* continúa su florecimiento dentro del saco que sirve de envoltura al corazón haciendo surgir entonces el proceso inflamatorio denominado pericarditis.

Trasmisión y reservorios

Craig (1968), expone que todos los animales de sangre caliente pueden ser portadores de uno o más serotipos durante su etapa vital. Por regla general en un mismo individuo predomina un serotipo determinado durante largos períodos, mientras que otros pueden ser portadores de otros serotipos durante períodos relativamente cortos de permanencia intestinal, expulsándolos conjuntamente con las heces fecales y contaminando así el local y particularmente la yacija. En resumen, podemos decir que cualquier individuo puede ser portador y diseminador constante del microorganismo. A su vez, *E. coli* puede pasar a su nuevo hospedero a través de cualquier otra vía que no sea precisamente el aparato digestivo y ocasionar una enfermedad de carácter agudo.

El aparato respiratorio es considerado como una vía de acceso importante para la penetración de agentes patógenos, toda vez que el polvo y los aerosoles proporcionan y facilitan el mecanismo de trasmisión. Otro mecanismo importante para dicha trasmisión es el huevo, toda vez que la contaminación de su envoltura externa y posteriormente la contaminación del embrión conllevan un impacto sobre la incubabilidad y un incremento en la tasa de mortalidad embrionaria.

Algunas observaciones nos han prevenido sobre el hecho de que algunas cepas de *E. coli* pueden sobreponerse a todo el proceso de incubación y penetrar al interior del huevo a través de los poros de la cáscara, sobre todo durante los períodos en que se presenta una humedad relativa extremadamente alta y diferencias notables en la temperatura ambiental que ocasionan el enfriamiento del huevo.

El tratamiento inadecuado de los huevos, es decir, los huevos sucios y el lavado y cepillado incorrecto de los mismos son factores que sin duda coadyuvan, y en ocasiones determinan su contaminación.

También los roedores y las aves silvestres contribuyen a la contaminación de los alimentos, del agua de bebida y de los distintos locales de cualquier unidad, ya que como hemos dicho antes, todos los animales de sangre caliente pueden ser portadores intestinales. También se ha visto y comprobado que los felinos, cánidos, porcinos, bovinos y hasta los humanos pueden contaminar significativamente el medio avícola.

Newkirk (1970), informa que la contaminación por medio del huevo puede tener lugar en razón de la incorporación de microorganismos al interior del huevo, lo cual puede ocurrir durante el curso del huevo por el oviducto de la gallina, que puede estar infectado, y de esa manera el huevo se contamina.

También puede estar un ovario infectado, en cuyo caso la yema pudiera contener los microorganismos infectantes desde el momento en que comienza el proceso de ovulación.

Han sido hallados cultivos de *E. coli* provenientes de los folículos ováricos de gallinas infectadas. Los resultados de estas investigaciones aportan la base para considerar que el mencionado colibacilo es transmitido por el ave afectada en forma transovárica (Artemieva *et al.*, 1973).

Joseph (1974), menciona la penetración de *E. coli* a través de la cáscara del huevo cuando el microorganismo se halla en la superficie del mismo. También los huevos pueden ser contaminados por gallinas portadoras de bacterias y por el polvillo infectado.

Como consecuencia de la contaminación de la cáscara del huevo, los embriones pueden ser infectados, lo que disminuye significativamente la incubabilidad y aumenta la proporción de embriones muertos (30-90%), así como también la incidencia de polluelos muertos.

Nivas *et al* (1977), informan que el microorganismo puede penetrar en el hospedero a través de otra vía que no sea precisamente el aparato digestivo para producir la enfermedad aguda. Como bien se sabe, el aparato respiratorio de las aves está considerado como una vía de penetración extremadamente importante, y como ya hemos mencionado, tanto el polvo como los aerosoles facilitan el mecanismo de transmisión.

Síntomas y lesiones

Harry (1966), señala que las aves jóvenes afectadas por la enfermedad se muestran desanimadas, inactivas y sedientas. Aquellas que sufren la forma aguda mueren rápidamente a las pocas horas, mientras que las que solamente presentaban los primeros síntomas, permanecían afectadas durante dos o tres días, mostrando una marcada depresión y diarrea amarillo-verdoso.

Los pollitos que sobrevivieron a la forma aguda continuaron como enfermos crónicos por espacio de una semana y murieron finalmente como consecuencia de un cambio degenerativo de sus órganos internos. Algunos de ellos mostraban inflamación de las articulaciones y presentaban por ello cierto grado de claudicación al caminar.

Sevov (1966), destaca la presencia de enteritis catarral o hemorrágica y pericarditis serofibrinosa. El pericardio estaba cubierto por una masa suave de color amarillento grisáceo.

El examen histológico de los sectores afectados del epicardio nos reveló edema e inflamación leucocítica. La reacción inflamatoria se hizo más pronunciada en el surco coronario. La infiltración penetró también en las capas externas del miocardio. Se apreció aeroculitis supurativa, película de encaje en hígado que presentaba manchas debidas a hemorragias abundantes de variada apariencia. Histológicamente quedó establecida una hiperemia con edema. El pulmón se mostraba hiperémico y edematoso. También desde el punto de vista histológico se establece una hiperemia manifiesta, particularmente en la periferia de los lóbulos. El centro del lóbulo contenía un exudado serofibrinoso mezclado con leucocitos.

Los síntomas clínicos observados en pollitos de 3-8 días de edad fueron abatimiento, somnolencia, alas caídas, anorexia, tapones anales y diarrea blanquecina. Las lesiones observadas en pollitos de 3 días de

nacidos fueron los siguientes: hemorragias en masas musculares y corazón, persistencia del saco vitelino. En los de 4 días de edad se apreció un corazón hemorrágico, persistencia del saco vitelino hemorrágico, hígado anémico y congestión del riñón y los uréteres (Joseph, 1970).

En la ERC la forma complicada de aerosaculitis, invariablemente incluye la presencia de *E. coli* (Yoder, 1971).

Newkirk (1970), considera los aspectos siguientes:

- 1) En la enteritis puede haber desde una diarrea benigna hasta una diarrea hemorrágica aguda. Las lesiones pueden variar desde una leve inflamación de un pequeño segmento intestinal hasta una inflamación extensa con engrosamiento, hemorragia y hasta desprendimiento del revestimiento intestinal.
- 2) En la septicemia aguda o crónica es posible que resulte afectado cualquier tejido u órgano y puede ocasionar su inflamación, toda vez que *E. coli* puede ser localizada en casi todos los tejidos del cuerpo, produciendo inflamación local y dando lugar a los abscesos.

Nagi y Mathey (1972). Demostraron además que *E. coli* no siempre invade el torrente sanguíneo y que la destrucción de tejido parece estar circunscrita al intestino.

Mendoza (1973), plantea que entre otros se presentan los síntomas siguientes: fiebre, cresta cianótica, diarrea verdosa y mal oliente muerte en uno o dos días, emaciación y mucosas pálidas. En algunas aves se presenta una diarrea persistente, plumaje erizado, postración, deshidratación, crecimiento retardado, etc. La enfermedad las deprime y rehusan alimentarse.

El cuadro lesional está representado por:

- Tejido muscular congestionado.
- Saco vitelino distendido y generalmente un contenido nauseabundo.
- Sistema vascular distendido o degenerado, pudiendo existir también pericarditis y perihepatitis.

Normalmente *E. coli*, conjuntamente con otros agentes, ocasiona pericarditis y cuando se une al virus de la bronquitis infecciosa pueden ser ambos los causantes de la enfermedad respiratoria.

En los brotes de colibacilosis, se presentan lesiones septicémicas por todo el organismo, el saco vitelino está distendido y por lo general su contenido es fétido, aunque sin embargo, las lesiones más típicas se hallan en el hígado, el cual presenta unas franjas blanquecinas que corresponden a tejido necrótico. A veces la necrosis está en forma de puntitos blanquecinos y frecuentemente es posible hallar un hígado recubierto de exudados caseosos, los cuales pueden hacerse visibles también en los pulmones y sacos aéreos. El intestino se encuentra afectado por una enteritis ulcérativa y gran cantidad de un líquido mucoseroso.

Las lesiones de pericarditis y de perihepatitis son signos de complicación bacteriana con *E. coli* (Papageorgiou, 1973).

Los cambios histológicos que ocasiona la infección por *E. coli* están representados por congestión y edema subepiteliales, necrosis focal en el bazo y congestión, edema y acumulación de fibrina en el hígado (Truscott *et al.*, 1974).

Coligranuloma

La coligranulomatosis fue reportada por vez primera por Hjarre y Wramby (1945), siendo por esa razón que anteriormente fuera conocida por el nombre de enfermedad de Hjarre. Dichos autores describieron la presencia de granulomas de los cuales lograron aislar cepas coliformes mucoides.

El coligranuloma de los pollos y pavos se caracteriza por granulomas típicos en hígado, ciego, duodeno y mesenterio (Halminton y Conrad, 1958).

Vivó *et al.* (1978), reportaron por primera vez la presencia de coligranulomatosis en un ave silvestre conocida por el nombre de "judío" (*Crotophaga ani*), el cual abunda en nuestra fauna, y pudieron observar un cuadro clínico caracterizado por emaciación y somnolencia y un cuadro lesional macroscópico representado por claudicación locomotriz, hígado con extensas áreas de necrosis y nódulos cuyo tamaño oscilaba entre 1 cm de diámetro y 3 a 3,5 cm en otros de mayor tamaño y una pigmentación amarillo-grisáceo y consistencia variable. El cuadro microscópico estaba representado por un área central de necrosis rodeada de una inflamación proliferativa con presencia de células gigantes de cuerpo extraño.

Diagnóstico diferencial

La infección por *E. coli* debe ser diferenciada de otras que presentan lesiones similares, pues así vemos que los micoplasmas, estafilococos, salmonellas, estreptococos y virus de la artritis pueden provocar infecciones mixtas. La infección del saco vitelino en los pollos jóvenes puede ser debida a aerobacter, proteus, salmonellas, estafilococos, estreptococos entéricos y clostridios. La septicemia aguda puede ser provocada por una gama muy amplia de bacterias como pasteurella, salmonella y estreptococos. Muchos microorganismos pueden provocar granulomas hepáticos, incluyendo los que son estrictamente anaerobios del intestino. Así vemos (Gross, 1972) cómo clamidia puede causar la pericarditis.

Tratamiento

Theodor *et al.* (1969), estiman que la Furazolidona ofrene mayor eficacia para el control de la infección provocada por *E. coli* inducida artificialmente —que otros medicamentos parecidos con cuya acción suele ser comparada.

Hernández *et al.* (1976), han demostrado prácticamente que en el tratamiento de la colibacilosis se logran mejores resultados con la administración de nitrofuradantina, ampicilina y Ceporán que con otros medicamentos tales como la penicilina, tetraciclina, eritromicina, etc., los

cuales han hecho que los animales desarrollen una elevada resistencia antibiótica en nuestras explotaciones avícolas.

Control

Recomendaciones para el control de *E. coli* (Craig, 1968, Mendoza, 1973)

1. Buena ventilación.
2. Evitar la superpoblación de animales por nave.
3. Lavar, limpiar y desinfectar las naves después de cada crianza.
4. Manejo correcto del huevo fértil.
5. Control de los pollitos libres de PPLO.
6. Buena inmunidad congénita a enfermedades a virus.
7. Buenos programas de vacunación.
8. Limpieza de bebederos y comederos.
9. Buenos programas de alimentación.
10. Dada la importancia de ciertos serotipos para las explotaciones avícolas, se hace imprescindible tenerlos identificados en cada granja y por lote para poder iniciar las medidas de control que impidan su propagación a otras unidades avícolas libres de contaminación.
11. Es requisito indispensable el control de las aves silvestres, así como el de los roedores y otros animales ajenos a este tipo de crianza.
12. Únicamente en situaciones especiales debemos considerar el uso de bacterinas autógenas ante la posibilidad de que puedan afectar a las aves en producción.

AGRADECIMIENTO

Agradezco la cooperación prestada por el compañero Ramón Elías Laurent y demás compañeros del Departamento de Documentación e Información Científico-Técnica del Instituto de Investigaciones Avícolas.

De manera particular agradezco también la cooperación prestada por el doctor Enrique García Robes, MV, durante la realización del presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Artemieva, S.; A. Novikova, A. e Y. Pešrova.* (1973). Otransvariolnoi pieredache kishhechnoi palochki. *Pitzevodstvo* 48: 5. URSS.
- Craig, F. R.* (1968). *E. coli* and how you can control it? *World's Poul. Sci. Ucn.* 24(2): 141-146. London Eng.
- Davis, C. R.* (1938). Colibacillosis in young chicks. *J. Amer. Vet. Assoc.* 92: 518.
- Espinosa, J. M.; Carmen Urgellés; L. M. Vivá y F. Ratz.* (1977). Algunos factores predisponentes para la colisepticemia en Cuba. *Rev. Cubana de Ciencia Avícola.* Vol. 4 (1): 43-45. La Habana.
- Gerem, E.* (1978). Observations on experimental infection of chickens with *Escherichia coli*. *Avian Pathology* 7: 213-224.
- Gross, W. B.* (1972). Colibacillosis. In. "Diseases of Poultry". 6th Ed. (Hofstad, B. W.; Calnek, C. F.; Helmboldt, W. M.; Reid and H. W. Yoder Jr., Eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa.
- Hamilton, C. M. and Conrad, R. D.* (1958). Extreme mortality in Hjarres Disease. (Coligranuloma in chickens.) *J. Amer. Med. Ass.* 132: 84-85.
- Harry, G. E.* (1966). Colisepticemia. *Poul. Farmer.* 154(4022): 17-19. England.
- Hernández, N.; Szcypel, B.; Todor, D. y Pupo, B.* (1976). Conclusiones prácticas de los antibiogramas hechos en los casos de colisepticemia en las aves de corral. *Rev. Avicultura* 20(4): 357. La Habana.
- Hjarre, A. and Wramby, G.* (1945). Undersokningar Over en Med. Specificke Granulom Forlopande Honsjukdom Orsakad Av Mukide Kolibacteien (Koli-Granulom) *Ksan. Veterinaertidssks.* 35: 449-507.
- Joseph, N. I.* (1970). Diagnóstico bacteriológico de *Escherichia* en exámenes aviáres. *Revista "Ciencia Avícola en Cuba"*. 3(4): 30-36. La Habana.
- Joseph, N. I.* (1974). Papel patógeno de los géneros *Salmonella* y *Escherichia*. *Revista Avicultura.* 18(2): 159-164. La Habana.
- López, S.; Koshemiak, N.; Joseph, N. I.* (1970). *Aspergillosis* asociada a la colibacillosis por el empleo de cama de bagazo en la granja de pollos de ceba. *Revista Ciencia Avícola en Cuba.* 3 (4): 14-19. La Habana.
- Mendoza, V. M.* (1973). Colibacillosis y su importancia en el pollo destinado al abasto. *Rev. Avic. Téc.* XI (140): 32-36. México.
- Nagi, M. S. and Mathey, W. J.* (1972). Interaction of *Escherichia coli* and *Eimeria brunetty* in chickens. *Avian Diseases.* 16(4): 864-873. EUA.
- Newkirk, H. L.* (1970). *Escherichia coli*. Oportunista siempre presente. *Rev. Avicultura.* Vol. 14. 1er. Trimestre. Combinado Avícola Nacional. La Habana.
- Nivas, S. C.; Peterson, A. C.; York, M. D.; Pomeroy, B. S. Jacobson, L. D. and Jordan, K. A.* (1977). Epizootiological Investigations of Colibacillosis in turkeys. *Avian Dis.* 21(4): 514-529.
- Palmer, C. C. and Baker, H. R.* (1923). Studies on infections enteritis of Poultry Caused by *Bacterium coli Communis*. *Jour. Am. Vet. Med. Assn.* p. 63-85.
- Papageorgiou, C.* (1973). Mycoplasmosse aviare. éme Partie. Prophylaxie por la Vaccination. Suplément ITAVI. No. Spécial 25-37.
- Saif, Y. M.* (1973). *E. coli* and *M. meleagridis*. What's New? *Can. Poul. Rev.* 97: (16-18) 10, Canadá.

- Savov, D. and Palov, N. (1965). A study of experimental infection of chickens with *E. coli*. Veterinarnd Medizinski Nauki. 2(8): 695-700.
- Savov, D. (1966). *E. coli* in the pathology of fowl. Vet. Med. Nauki. 3: 519-525. Sofía.
- Sojka, W. J. (1965). *Escherichia coli* in domestic animals and Poultry. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Bucks, England, p. 231.
- Stipkovits, L.; Bereznai, T. (1968). Relationships between Gross lesions and *E. coli* serotypes in chronic respiratory disease (CRD). Poultry Hungarian Agric. Rev. XVII(1) 26. Hungria.
- Theodor, J. H. and Chang, T. S. (1969). The effect of Furazolidone and other drugs on artificially induced *Escherichia coli* infections in chickens. Poult. Sci. 48(6). 2036-2069. EUA.
- Truscott, R. B.; López-Álvarez, J. and J. R. Pettit. (1974). Studies of *Scherichia coli* infections in chickens. Can J. of Comp. Med. 28(2): 160-167. Canadá.
- Vivó, L. M.; V. M. Espinosa y Amada González. (1978). Presencia de la coligranulomatosis en el judío (*Crotophaga ani*) en condiciones naturales en Cuba. Rev. Avicultura 22(2): 105-108.
- Yoder, H. (1971). Estado actual del *Mycoplasma synoviae*. Avicultura Técnica. XI (125): 12.