



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Esta licencia es la más restrictiva de las seis licencias principales Creative Commons, permitiendo a otras solo descargar sus obras y compartirlas con otras siempre y cuando den crédito, pero no pueden cambiarlas de forma alguna ni usarlas de forma comercial.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0>

UNIVERSIDAD NACIONAL "SAN LUIS GONZAGA" DE ICA
PROGRAMA ACADEMICO DE MEDICINA VETERINARIA

**ESTUDIOS PRELIMINARES SOBRE LA ETIOLOGIA DE
LA ENFERMEDAD DEL VOMITO NEGRO EN AVES**

TESIS

PRESENTADA POR EL BACHILLER

JUAN JACINTO LEON ALTAMIRANO

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MEDICO VETERINARIO

PROMOCION 1971 "CESAR VALLEJO"

Chincha - Perú

1972

CON GRATITUD

A MIS PADRES.

Universidad San Luis Gonzaga de Ica
Facultad de Estudios Agrarios
BIBLIOTECA

A MIS HERMANOS,
EN ESPECIAL A
LUCHO Y ERLINDA,

Universidad San Luis Gonzaga de Ica
Facultad de Medicina Veterinaria
BIBLIOTECA

PARA LAS SEÑORITAS

MARIA LUISA Y CONSUELO BERNAOLA.

CON RECONOCIMIENTO

A MI ASESOR.

A MIS COMPAÑEROS DE PROMOCION
Y AMIGOS.

C O N T E N I D O

- I. INTRODUCCION.
- II. MATERIAL Y METODOS.
- III. RESULTADOS.
- IV. DISCUSION.
- V. CONCLUSIONES.
- VI. REVISION BIBLIOGRAFICA.

===000===

I. INTRODUCCION

El vómito Negro, es una enfermedad de tipo digestivo, con efectos colaterales sobre el sistema urinario y órganos anexos al aparato digestivo de las aves. Interfiriendo de esta manera una eficaz producción de las aves de granja con la consecuente pérdida económica para la explotación avícola.

En el Perú hace aproximadamente 10 años, se reportó por primera vez la enfermedad conocida como Vómito Negro, durante todo este tiempo se han hecho una serie de especulaciones sobre el agente causal; atribuyéndosele principalmente a la harina de pescado elaborada en el Perú.

Frente a esta situación y considerando que en el Perú, existe una población avícola que sobrepasa los 12'000,000 de aves, las que a su vez juegan un papel de suma importancia en la nutrición y economía. Nos hemos abocado en el presente trabajo al estudio de los efectos y algunas alteraciones patológicas de las bacterias y hongos aislados de los alimentos comerciales, camas de granjas y contenido estomacal de aves afectadas, sobre aves normales. Al mismo tiempo se han realizado investigaciones sobre agentes virales, harina de pescado y dietas balanceadas.

Llegando de este modo a conclusiones que nos permita abrir camino para dilucidar la verdadera etiología de esta enfermedad.

Trabajo realizado en el Laboratorio de Patología Aviar y Extensión Avícola del Departamento de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional "San Luis Gonzaga" de Ica, bajo la dirección del Dr. Manolo Fernández Díaz.

II. MATERIAL Y METODOS.

1. Materiales.

1.1. Lotes de aves dispuestas de la siguiente manera:

1.1.1. Pollitos B.B. (carne y postura) en un mínimo de 100.

1.1.2. Aves broiler de 5 semanas de edad, en un mínimo de 10.

1.1.3. Aves de postura en un mínimo de 10.

1.1.4. Aves con diagnóstico de Vómito Negro.

1.2. Cepas de Hongos aislados de camas (*Aspergillus*, *Penicillium* y otras especies) alimento y contenido estomacal de aves con manifestaciones de Vómito Negro.

1.3. Cepas de bacterias aisladas de contenido estomacal de Vómito Negro.

1.3.1. Enterobacterias.

1.3.2. *Bacillus*.

1.3.3. Cocos.

1.3.4. *Clostridium*.

1.4. Filtrado exento de bacterias de contenido estomacal de aves con Vómito Negro.

1.5. Contenido estomacal de aves afectadas con Vómito Negro.

1.6. Harina de pescado libre de antioxidantes.

1.7. Alimentos comerciales.

2. Métodos.

2.1. AISLAMIENTO DE HONGOS Y BACTERIAS

2.1.1. Se mostraron camas de diferentes granjas que presentaban el cuadro de Vómito Negro y a partir de éstas se aislaron hongos.

2.1.2. Se mostraron alimentos comerciales que producían el cuadro de Vómito Negro para aislarse hongos y clostridium.

2.1.3. Se tomaron muestras de contenido estomacal de aves con Vómito Negro para realizar el aislamiento de bacterias y hongos.

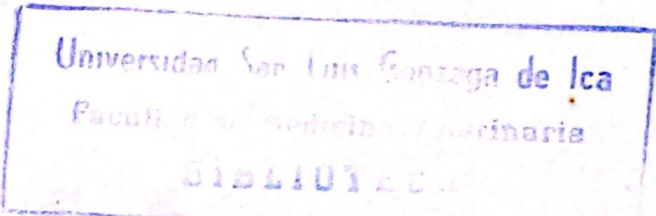
Los medios de cultivo empleados fueron:

- Sabourad.
- T.S.A.
- Agar-Sangre.
- MacConkey.
- Phytone.
- Tioglicolato, y
- medios enriquecidos con vitaminas y aminoácidos esenciales.

2.2. PREPARACION DE RACIONES Y SU ADMINISTRACION.

2.2.1. La harina de pescado libre de antioxidantes se administró a un lote de pollitos BB (Plymouth Rock barrado) a partir de los 15 días hasta los 45 días de edad.

- 2.2.2. Los alimentos comerciales que producían la enfermedad del Vómito Negro, se administraron durante 7 días, tanto a los lotes de carne como de postura.
- 2.2.3. Los alimentos comerciales se mezclaron con los microorganismos aislados y se administraron a las aves durante 20 días en diferentes concentraciones.
- 2.3. A partir del contenido estomacal se realizaron filtrados empleando filtros Seitz para obtenerse muestras libres de bacterias. El filtrado se inoculó a pollós de 7 semanas de edad por vía intravenosa.
- 2.4. El contenido estomacal fresco de aves con Vómito Negro se administró por vía oral a pollos y gallinas.
- 2.5. Caldos de cultivos con bacterias aisladas a partir de contenido estomacal de aves con Vómito Negro se inocularon a pollos y gallinas por vía intravenosa.
- 2.6. Se realizó un estudio clínico y anátomopatológico de las aves afectadas con Vómito Negro.



III. RESULTADOS

C U A D R O N° 01

AVES ALIMENTADAS CON ALIMENTOS COMERCIALES Y HARINA DE PESCADO

ALIMENTO	TIPO DE AVE	DIAS DE ADMINISTRACION	OBSERVACIONES CLINICAS Y ANATOMOPATOLOGICAS
Harina de pescado sin antioxidante	POSTURA	2 semanas	Ligera diarrea sin otro transtorno.
Alimento comercial las que produjo el Vómito Negro.	BROILER	2 semanas	Ulceras proceso inicial, enteritis, siendo menos afectadas las de postura.
	POSTURA	2 semanas	
Alimento comercial no sospechoso	BROILER	2 semanas	Ninguna
	POSTURA	2 semanas	Ninguna

C U A D R O N° 02

BACTERIAS Y HONGOS AISLADOS DE CAMAS DE GRANJAS, ALIMENTOS
Y AVES AFECTADAS CON VOMITO NEGRO

MUESTRA	BACTERIA	HONGOS
Cama de granja	No se aisló	Aspergillus niger Aspergillus fumigatus Aspergillus flavus Penicilium sp. Otros no tipificados.
Alimento comercial	Clostridium sp. E. coli Proteus sp. Staphylococcus Micrococcus	Aspergillus fumigatus Aspergillus niger
Contenido estomacal	E. coli Bacillus sp. Proteus Staphylococcus Micrococcus Clostridium sp.	Penicilium sp. Levaduras

C U A D R O N° 03

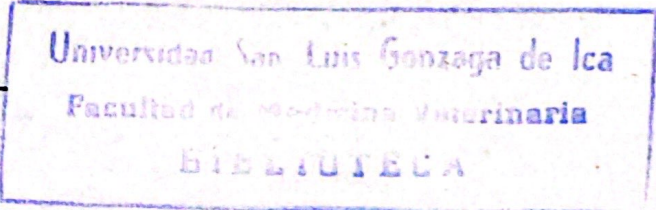
HARINA DE PESCADO Y ALIMENTOS COMERCIALES ADMINISTRADOS EN
MEZCLA CON LOS MICROORGANISMOS AISLADOS

A D I T I V O	INCUBACION	TIEMPO DE ADMINISTRACION	OBSERVACIONES CLINICAS
Caldo con hongos	8 días	15 días	Mayor pigmentación de la piel.
Caldo con E. coli	8 días	15 días	Ligera diarrea
Caldo con Cocos	8 días	15 días	Ninguna
Caldo de Bacillus	8 días	15 días	Ninguna
Caldo de Proteus	8 días	15 días	Ninguna
Caldo phitone más siembra de contenido estomacal. Vómito Negro.	7 días	15 días	Ninguna
Caldo de Pioglicola to más siembra de contenido estomacal Vómito Negro.	7 días	15 días	Ninguna

C U A D R O N° 04

INCUBACIONES REALIZADAS

MATERIAL INOCULADO	VIA DE INOCULACION	OBSERVACIONES CLINICAS
E. coli	Intravenosa	Ninguna
Bacillus	Intravenosa	Ninguna
Filtrado de contenido estomacal exento de bacterias.	Intravenosa	Ninguna
Contenido estomacal de aves con Vómito Negro.	Intravenosa	Ninguna



ESTUDIOS CLINICOS DURANTE UN AÑO EN DIFERENTES LOTES
DE AVES AFECTADAS POR LA ENFERMEDAD DE VOMITO NEGRO.

S I N D R O M E	P O R C E N T A J E
Morbilidad	90 - 100
Mortalidad	5 - 10
Diarrea verdosa	70 - 80
Diarrea con uratos	10 - 15
Palidez	40 - 50
Despigmentación de la piel	20 - 40
Anorexia	80 - 90
Baja de producción de huevos	50 - 60
Caída de plumas	70 - 80



RIÑÓN AFECTADO CON LA ENFERMEDAD
DEL VOMITO NEGRO

- 1.- El riñón se encuentra seriamente afectado, se observa una degeneración completa de éste órgano con proceso hipertrófico.

IV. DISCUSION:

Se hace referencia sobre el problema de la erosión de la molleja desde 1931, año en que Lansing Et. Al. (6 - 7), refiere que las lesiones en la molleja se deben a hemorragias que se originan en los capilares de la submucosa de los pollitos BB.

Mc.Farlane en 1939 (8) encuentra erosiones de la molleja en pollos cuya fuente protéica fueron tankaje y harina de carne.

Bird et. Al. en 1937 (3 - 4), Almquist en 1938 (1 - 2), Esselem en 1939 (5) y Miller en 1940 (9 - 10); refieren que compuestos como la dextrina, caseína (calentada), aceite de hígado de bacalao dietas deficientes en vitaminas E y ácidos o sales biliares tienden a producir cuadros de erosión de la molleja.

Ramos et Al. en 1971 (11) realizando estudios sobre la producción de toxinas a partir de hongos aislados de alimentos comerciales logró obtener la alfa-toxina B₂ la que producía ligeras erosiones en la molleja. Nosotros administrando tanto a aves broiles como de postura, caldos de cultivo a base de hongos aislados de cama, alimentos y contenido estomacal de aves con Vómito Negro, no observamos ningún síntoma clínico ni alteración anatomopatológico; por el contrario las aves mostraron buen estado de carnes y pigmentación.

La administración de dietas a base de mezcla de caldos de

cultivo con bacterias procedentes de contenido estomacal de aves con Vómito Negro, no lograron producir cuadros de erosión de la molleja.

Algunos autores creen que existe un factor o nutriente antierosivo de la molleja, mientras que otros piensan que existiría un cierto tipo de factores relacionados con la prevención de estas lesiones, como la evidencia de Almquist en 1941 (1 - 2) y otros sugieren que el ácido cólico y exicólico (constituyentes de la bilis) son los principales factores, ya que las lesiones que se presentan naturalmente si se producen por el cincofeno pueden prevenirse, mejorarse o curarse administrando estos ácidos biliares. Sin embargo ciertos alimentos como la harina de alfalfa, avena, subproductos industriales del trigo leche y harina de hígado y riñones de cerdo; pueden reducir la incidencia y severidad de la erosión de la molleja (Titus 1955) (10); esto sugiere que deben estar interesados varios factores.

En nuestras experiencias los alimentos comerciales que producían la enfermedad del Vómito Negro administrados durante una semana a pollos y gallinas, ocasionaban trastornos, como una enteritis acompañado de diarrea verdosa.

Sin embargo, el Centro de Nutrición de Kennet (Newmarket, Suffolk) de Spillers Ltd., en marzo de 1971, luego de una serie de investigaciones, da como conclusiones que: La harina

de pescado tipo White Fish y tipo de Norwegian-Hering en niveles del 15% no produjo lesiones en la molleja. La inclusión del 15% de la harina de pescado peruana si produjo erosión en ella.

En nuestro experimento, alimentando durante 15 días un lote de pollitos BB con harina de pescado peruano sin adicionar antioxidantes, no se logró reproducir la enfermedad, salvo en algunos casos las aves manifestaron cuadros diarréicos acompañados de una ligera enteritis; posiblemente por el contenido elevado de grasas.

La administración de contenido estomacal de aves afectadas con Vómito Negro a pollos y gallinas, no ocasionaron ningún trastorno clínico ni lesiones macroscópicas visibles del Vómito Negro; asimismo como la inoculación vía intravenosa de contenido y filtrado estomacal.

Luego de un año de observaciones clínicas en aves afectadas con esta enfermedad, hemos podido apreciar, que los trastornos más frecuentes son: anorexia, palidez, plumas erizadas, decaimiento general despigmentación; acompañando a todo esto una diarrea verdosa o blanca. En las aves de postura se pudo observar que baja su producción rápidamente pudiendo llegar ésta hasta el 50%. En cuanto a la mortalidad si bien es cierto que es baja (5-10%), la morbilidad es elevada (90 - 100%), lo cual redundaría en la economía del avicultor.

De los estudios anátomo-patológicos macroscópicos, las lesiones de mayor incidencia que se puede apreciar son: Hemorragias a nivel muscular, a nivel del tracto digestivo existe una inflamación del proventrículo, desprendimiento de la capa córnea de la molleja con la consecuente hemorragia petequial y sofuciones (principal órgano afectado), inflamación duodenal acompañado de edemas, enteritis hemorrágicas, el ciego se encuentra inflamado y hemorrágico, el que puede dar lugar a confusiones con otras enfermedades. El riñón se encuentra seriamente afectado en la mayoría de los casos llegando a observarse degeneración completa de este órgano con procesos hipertróficos.

===oOo===

V. CONCLUSIONES.

1. La harina de pescado nacional libre de antioxidantes no ocasionaron ningún trastorno significativo en aves, por lo que recomendamos un estudio complementario.
2. El alimento comercial causante de Vómito Negro, administrado a pollos y gallinas durante una semana, ocasiona cuadros entéricos leves, acompañado de erosión de la molleja.
3. Hongos y bacterias aisladas de alimento comercial y contenido estomacal de aves con Vómito Negro inoculados, no ocasionaron ningún trastorno entérico en aves.
4. Hongos aislados a partir de camas de granjas y administrados en los alimentos, no ocasionaron ningún trastorno entérico.
5. Las inoculaciones (vía intravenosa) de bacterias y filtrados de contenido estomacal de aves con Vómito Negro, no ocasionaron trastornos significativos.
6. La morbilidad de la enfermedad puede llegar a un 100% y la mortalidad a un 10%.
7. Las lesiones anátomo-patológicas más frecuentes observadas son: Las úlceras de la molleja, Nefrosis y enteritis.
8. Se hace de suma urgencia realizar estudios sobre los efectos biológicos de compuestos químicos empleados en el procesamiento de la harina de anchoveta.

VI. BIBLIOGRAFIA.

1. ALMQUIST, H.J. y STOKSTAD, E.L.R., 1937. The gizzard factors of the chick. J. of Nutrition, 13: 339-350.
2. ALMQUIST, H.J., 1938. Influence of bile acids on erosion of the chick gizzard lining. Science, 87: 538.
3. BIRD, H.R.; KLINE, O.L.; ELVEHJEM, C.A.; HART, E.B. y HALPIN, J.C., 1936. The distribution and properties of anti-gizzard-erosion factor required by chicks. J. of Nutrition, 12: 571-582.
4. BIRD, H.R.; OLESON, J.J.; ELVEHJEM, C.A.; HART, E.B. y HALPIN, J.C., 1937. Further studies on the anti-gizzard-erosion factor required by chicks. Poultry Sci. 16: 368.
5. ESSELEN, Jr., W.B., 1939. Nutritional gizzard lesions in chicks. Poultry. Sci. 18: 201-209.
6. LANSIGN, A.I.; MILLER, D. y TITUS, H.W., 1939. The formation of erosions of the gizzard lining in the young chick. Poultry Sci. 18: 475-480.
7. LANSING, A.I.; y MILLER, F., 1940. Dysfunction of the biliary system and hemorrhages in the gizzard of the chicken. Poultry Sci. 19: 258-262.
8. MC FARLANE, W.D.; GRAHAM, W.R. y HALL, G.E., 1931. The in-

fluence of different protein concentrates on the growth of baby chicks, when fed as the source of protein in various simplified diets. J. of Nutrition, 4: 331-349.

9. MILLER, D. y HAMMOND, J.C., 1942. Gizzard erosion in growing chickens. Poultry Sci., 21: 317-320.
10. MILLER, D. y TITUS, H.W.; 1942. Gizzard lesions in day old chickens. Poultry Sci. 21: 203-211.
- 11.- RAMOS, J.; PINEDO, C. y LORA, C., 1971. Resultados preliminares del síndrome de intoxicación alimenticia en aves. Resúmenes Primer Congreso Nacional de Investigadores Agrícolas y Pecuarios del Perú. Lima - Perú.
12. TEPPER, A.E. y BIRD, H.R., 1942. Gizzard lesions in day old chick II. The time of origin and factors influencing the cause of gizzard lesions in chicks. Poultry Sci. 21: 52-57.
13. TEPPER, A.E. y BIRD, H.R., 1942. Gizzard lesions in day chicks. III. Can severity of incidence be reduced by dietary control. Poultry Sci. 21: 108-110.