

EPIZOOTIOLOGÍA DE LA SALMONELOSIS EN BOVINOS, PORCINOS Y AVES

RICARDO FLORES CASTRO

*Departamento de Bacteriología
Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias S.A.R.H.
Palo Alto, México 20, D.F.*

I. Introducción	148
II. Características del género <i>Salmonella</i>	149
1. Propiedades antigénicas	149
III. Epizootiología	150
IV. La enfermedad en bovinos	151
1. Manifestaciones clínicas	152
a) Cuadro clínico en adultos	152
b) Cuadro clínico en becerros	153
2. Cambios patológicos	154
3. Tratamiento de la salmonelosis bovina	154
4. Prevención y control	155
V. Salmonelosis en porcinos	157
1. Manifestaciones clínicas	159
2. Diagnóstico	160
3. Tratamiento	161
4. Prevención y control	161
VI. La salmonelosis en aves	162
1. Pulorosis	162
2. Tifoidea aviar	163
3. Paratifoidea	165
4. Diagnóstico	166

a)	Examen bacteriológico	166
b)	Examen serológico	166
5.	Tratamiento	167
6.	Control	168
VII. La vacuna 9R de <i>S. gallinarum</i>		169
Referencias		171

I. Introducción

El término salmonelosis se emplea para describir la infección causada por microorganismos del género *Salmonella*. En la actualidad se reconoce la existencia de mas de 1 100 diferentes serotipos dentro de este género; solamente algunos de ellos son capaces de producir enfermedad en los animales domésticos y el hombre. Se sabe que estos microorganismos poseen una marcada especificidad de huésped, por ejemplo: *S. typhi* sólo afecta al hombre; *S. cholera suis* infecta sólo a porcinos; *S. pullorum* y *S. gallinarum* producen enfermedad principalmente a las aves, particularmente a pollos y gallinas; la *S. dublin* infecta principalmente a bovinos, mientras que *S. abortus ovis* y *S. abortus equi* son infecciosos para ovinos y equinos, respectivamente.

En contraste, *S. typhimurium* carece de especificidad, encontrándose frecuentemente asociada con enfermedad en diversos huéspedes. Las infecciones por otros serotipos suelen reducirse a ciertas regiones, a durante determinadas épocas, pero por lo general son esporádicas, ocurriendo en casos individuales, sin producir enfermedades severas (1, 2, 3).

Las infecciones por salmonelas ocurren en todos los países, produciendo pérdidas considerables a la economía pecuaria de los mismos. La importancia de estas infecciones se ve acrecentada por el riesgo que representan en el aspecto de salud pública. En México la salmonelosis ocurre con frecuencia en la mayoría de especies de animales domésticos, además de ser en el mismo país una de las principales causas de trastornos gastroéntéricos para el hombre. En este trabajo se discuten los principales aspectos clínicos y epizoóticos de la enfermedad en las diferentes especies, haciendo énfasis en las medidas recomendables para el tratamiento, prevención y control.

II. Características del género *Salmonella* .

El género *Salmonella* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*.

Los microorganismos que lo componen son bacilos gram negativos con movimiento (excepto *S. gallinarum* y *S. pullorum*), aerobios y facultativamente anaerobios; fermentan la glucosa produciendo gas excepto *S. typhi*, que nunca lo produce. No utilizan lactosa. Las salmonelas son capaces de usar citrato como fuente de carbón y poseen de 50 a 54% moles de G - C en su ADN (4, 15).

1. *Propiedades antigénicas*

Las salmonelas poseen una amplia variación de determinantes antigénicos en su pared celular y en sus flagelos, lo que propicia la existencia de numerosas combinaciones de antígenos somáticos y flagelos, llegando actualmente a reconocerse más de 1 100 serotipos.

Antígenos somáticos O. Estos son complejos de fosfolípidos, polisacáridos y fracciones proteicas. Son termoestables. La especificidad de estos antígenos se fundamenta en los grupos terminales de las cadenas de polisacáridos. Los antígenos somáticos están sujetos a variación de lisas a rugosas. Existen 57 antígenos somáticos, los cuales están identificados del 1 al 64, con números arábigos. Los antígenos 29, 31, 32, 33, 49 y 63 se habían relacionado originalmente con cultivos considerados como salmonelas, pero actualmente se han eliminado del esquema, al identificarse estos microorganismos como miembros de los géneros *Citrobacter* y *Arizona* (15).

Los antígenos **O** se identifican mediante pruebas de aglutinación en placa, empleando diferentes antisueros.

Antígenos flagelares H. Son termolábiles, de naturaleza proteica y compuestos por flagelina. El tipo de aminoácidos que componen la proteína así como la secuencia en que estos se agrupan, son responsables de la especificidad de los antígenos H. La aglutinación que se produce con estos es de tipo flocular y ocurre rápidamente. En salmonelas los antígenos H se designan con letras del alfabeto (a, b, c, etcétera), y están sujetos a una variación reversible, conocida como "variación de fase". Esto ocurre también en miembros del género *Arizona* (15).

Antígenos Vi. Son considerados antígenos capsulares compuestos por polisacáridos. Algunas de sus características se alteran al someterlos a ciertas temperaturas, durante periodos variables. Estos antígenos se han demostrado en *S. typhi* y en *S. Enteritidis var dublin*, y son capaces de inhibir la aglutinación por antígenos O. La aglutinabilidad de las cepas que contienen Vi se altera después de someter los cultivos a temperaturas elevadas; esto se asocia entonces con la aglutinabilidad del antígeno O (15).

III. Epizootiología

Las salmonelas son principalmente parásitos intestinales del hombre, mamíferos y aves; sin embargo, frecuentemente se localizan en ganglios linfáticos y otros tejidos. En aves las salmonelas se aíslan además a partir de ovarios, huevo y vesícula biliar. Existen publicaciones que describen aislamientos en reptiles y ocasionalmente en insectos (16).

Los animales infectados excretan salmonelas en cantidades considerables en las heces y orina, contaminando el ambiente, lo cual propicia la diseminación por vía oral, cuando los animales susceptibles ingieren agua o alimento contaminado con materia fecal. Las bacterias eliminadas en las heces pueden sobrevivir hasta 10 o más meses (10). En aves, además de la transmisión por vía oral, ocurre la infección transovárica, especialmente con *S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. typhimurium* y *S. thompson*. En el hombre la diseminación de la enfermedad ocurre fundamentalmente por la ingestión de alimentos que se contaminan por las manos no lavadas de portadores sanos. Otras fuentes de contaminación del alimento suelen ser los roedores y los insectos, como moscas y cucarachas. La infección en el hombre suele ocurrir también mediante la ingestión de carne cruda o mal cocida, procedente de animales infectados generalmente con *S. enteritidis* (4, 1,5,6, 7).

La introducción de animales portadores en explotaciones pecuarias libres de salmonelosis, es el mecanismo más comúnmente involucrado en la diseminación de la infección. Los alimentos, así como el equipo y fertilizantes contaminados, también desempeñan un papel muy importante en la introducción de la enfermedad. Muchos lotes de harina de pescado, carne y huevo, ampliamente utilizados en la elaboración de alimento para animales, pueden contener numerosos serotipos de salmonelas (8); sin embargo, estos productos raramente contienen *S.*

typhimurium y más raramente *S. dublin*, importantes como agentes causales de salmonelosis bovina (9). El agua contaminada es un factor importante en la diseminación de la enfermedad (11).

Entre otros factores que influyen en la presencia de salmonelosis, sobresalen los referentes al manejo: los animales sometidos a largos viajes, alimentación deficiente, y alojados en locales inadecuados, son más susceptibles a adquirir la infección (12).

IV. La enfermedad en bovinos

Los bovinos son susceptibles a la infección por diferentes serotipos; sin embargo, la mayoría de los casos de salmonelosis son causados por *S. dublin* y *S. typhimurium*. En numerosos países europeos, *S. dublin* ocurre con más frecuencia (2, 9), en contraste con lo que sucede en Estados Unidos de Norteamérica, en donde la infección con ese serotipo no es común (13).

S. dublin es un serotipo altamente específico para bovinos, y aunque llega a infectar a ovinos, porcinos y otras especies animales, los riesgos de que la infección sea transmitida por algunos de estos huéspedes es poco común (10) en comparación con la frecuencia con que la infección se transmite de bovino a bovino.

En el caso de *S. typhimurium*, la participación de otras especies de animales en la diseminación de la enfermedad es más importante, puesto que esta bacteria tiene la capacidad de infectar un amplio rango de huéspedes, incluyendo aves silvestres y roedores. Los bovinos que se infectan con este serotipo, generalmente eliminan la infección por completo, poco tiempo después de la recuperación clínica (9, 10). Esto no ocurre en animales infectados con *S. dublin*, los cuales tienden a permanecer como portadores, excretando al microorganismo durante varios años (9, 10). Se ha demostrado también que algunos animales adultos pueden ser portadores sin eliminar la bacteria en heces. Estos son considerados como portadores "latentes", y tienen un importante significado desde el punto de vista epizootiológico, puesto que bajo ciertas condiciones podrían volverse excretores activos, por ejemplo al someterse a un estado de fatiga, o cuando adquieren otra enfermedad que merma sus defensas inmunológicas (11).

Además de eliminación fecal, *S. dublin* puede ser excretada en orina y leche.

En contraste con lo que ocurre con bovinos adultos, los becerros que se recuperan de la infección por *S. dublin* dejan de excretar la

bacteria en las heces. Estos animales solamente eliminan salmonelas durante unas cuantas semanas y la excreción ocurre en forma intermitente aún durante el periodo en el que los becerros presentan el cuadro clínico (14).

Los becerros que se recuperan de la infección causada por *S. typhimurium* tampoco eliminan la bacteria en las heces por periodos superiores a dos o tres semanas.

1. Manifestaciones clínicas

Las infecciones causadas por *S. dublin* producen manifestaciones clínicas muy similares a las ocasionadas por *S. typhimurium*. Ambos microorganismos son capaces de infectar bovinos adultos y becerros. Los signos de la enfermedad en adultos difieren de aquellos que ocurren en becerros; los dos se describen a continuación:

a) Cuadro clínico en adultos

La salmonelosis en bovinos ocurre en animales de todas edades, pudiendo presentar un curso agudo, o bien uno subagudo, siendo el primero el más característico. La infección con cuadro agudo se presenta en forma súbita, con fiebre, pérdida de apetito y depresión; se produce diarrea con heces fétidas y acuosas, las que en ocasiones contienen moco y estrías de sangre. En casos severos se puede observar en heces la presencia de costras de tejido necrótico procedente del epitelio intestinal. Esta diarrea, presente por 4 a 7 días, desaparece poco antes de que ocurra la muerte (11).

La mortalidad puede ser superior al 50%, especialmente cuando los animales no reciben tratamiento. En contraste, cuando se aplican tratamientos adecuados la mortalidad suele ser inferior al 10%. Las hembras gestantes pueden abortar a consecuencia de la infección (18). Los bovinos que se recuperan pueden continuar con diarrea ligera durante 12 a 14 días; aun cuando la fiebre haya desaparecido, la recuperación total se produce en aproximadamente dos meses (2, 3, 11, 17).

La infección con cuadro subagudo es menos severa. La fiebre puede estar ausente; la pérdida de apetito no es tan marcada y la depresión también es muy leve. En este caso el pronóstico es favorable aun cuando no se aplica tratamiento. La recuperación total, sin embargo, requiere de varios meses (2, 3).

En animales que poseen una infección latente, ésta se puede activar al sufrir una disminución de sus defensas inmunes, por ejemplo al ser sometidos a procesos que causen fatiga (*stress*). En estas condiciones la enfermedad puede ocurrir con signos clínicos aparentes, como diarrea y fiebre; en otras ocasiones puede ser de carácter subclínico y los animales pueden eliminar cantidades elevadas de salmonelas en las heces (11).

b) Cuadro clínico en becerros

Los becerros por lo general sufren la enfermedad desde las dos hasta las seis semanas de edad. De acuerdo con Richard y Watson (18), la infección de los becerros ocurre frecuentemente en hatos en donde no hay antecedentes clínicos de la enfermedad, sugiriendo que existan animales portadores sanos, entre la población de adultos. Los porcentajes de morbilidad y mortalidad varían considerablemente dependiendo de las condiciones de manejo a que estén sometidos los becerros; en explotaciones intensivas, con poblaciones numerosas de becerros, puede llegar a producirse la infección clínica en más del 75% de ellas. La mortalidad bajo esas circunstancias frecuentemente fluctúa entre 10 y 20%, pero en ocasiones llega hasta 50 y 60% (11, 18).

La enfermedad clínica se caracteriza por la presencia de fiebre y pérdida de apetito, acompañados de diarrea acuosa, que ocasionalmente contiene sangre o moco. Como consecuencia de la diarrea, los becerros se deshidratan y pierden peso, llegando a presentar emaciación. Su aspecto físico suele ser deplorable.

Al igual que los adultos, los becerros pueden padecer una infección subclínica, la cual varía de intensidad. En ocasiones puede pasar desapercibida, mientras que en otros casos llega a ser sumamente severa, con septicemia y muerte, aun sin que haya diarrea. La enfermedad puede manifestarse como un proceso neumónico. Entre muchos otros signos de enfermedad, se puede producir ictericia, artritis y encefalomiелitis. Es frecuente la existencia de becerros que al provenir de hembras infectadas con *S. dublin*, nacen muy débiles y mueren durante las siguientes semanas de vida (2, 11). Es probable que la severidad de este padecimiento se vea influenciada directamente por la interacción de las salmonelas, con otros microorganismos. Este tipo de interacciones etiológicas han demostrado tener un papel importante en la severidad de la enfermedad que causan, en diferentes

especies de animales. Tal es el caso de las neumonías en porcinos en donde la interacción de varios agentes, como virus, micoplasmas y pasteurelas, es necesaria para que las lesiones se presenten con severidad (19).

2. Cambios patológicos

El examen *post mortem* de animales adultos con cuadro clínico característico, revela enteritis aguda, muconecrótica. En estos animales es necesario establecer el diagnóstico diferencial, tomando en cuenta para ello enfermedades asociadas con fiebre y diarrea, entre las que se incluyen coccidiosis y algunas intoxicaciones. La ayuda del laboratorio es de suma utilidad para confirmar el diagnóstico.

En becerros, la necropsia normalmente permite identificar la presencia de esplenomegalia, ictericia, neumonía, enteritis y edema de los ganglios linfáticos mesentéricos. Es factible observar además pequeños focos, necróticos, en el hígado, y riñones. Hay evidencias de infección septicémica (2, 10, 11). Al igual que en adultos, es esencial el uso del laboratorio para establecer, un diagnóstico definitivo. Esto se hace mediante el empleo de técnicas bacteriológicas para el aislamiento del agente causal y/o por medio de pruebas inmunológicas con suero. Los procedimientos empleados para el aislamiento e identificación del germen abundan en la literatura (15, 18, 20, 24).

3. Tratamiento de la salmonelosis bovina

a) En adultos

Es necesario hacer énfasis en el sentido de que los bovinos adultos que se recuperan de una infección clínica, pueden permanecer como portadores sanos, excretando constantemente la bacteria en las heces. Es por esto que se debe tener cuidado en la relación de los productos antibacterianos que se deban emplear para el tratamiento de esta enfermedad; así mismo es sumamente importante la dosificación y el tiempo en que la droga deba ser administrada. El criterio usado para evaluar la efectividad de la droga debe ser la completa eliminación de la infección, no la recuperación clínica. En aquellos, casos en que la enfermedad es causada por *S. dublin* los animales son portadores por periodos más prolongados que aquellos infectados por *S. typhimu-*

rium. Por esta razón algunos autores recomiendan que se considere la posibilidad de sacrificar a los bovinos infectados con *S. Dublín* (9, 10), aun cuando esta bacteria es susceptible a diversas drogas, como el cloranfenicol, nitrofuranos, sulfas, oxitetraciclinas, ampicilinas y neomicina (25-27). En infecciones con *S. typhimurium*, el tratamiento con antibióticos suele tener resultados más satisfactorios (9, 10, 26).

b) *En becerro*

Como ya se mencionó anteriormente, los becerros, a diferencia de los bovinos adultos, no suelen persistir como excretores de salmonelas después de recuperarse de la enfermedad clínica. Es por esto que el tratamiento en bovinos jóvenes es más recomendable. Entre las drogas de selección se encuentran el cloranfenicol y la ampicilina, combinadas con nitrofuranos; estos productos deben administrarse por un periodo de cinco días (3).

El uso indiscriminado de antibióticos ha propiciado la selección de cepas infecciosas, resistentes a numerosas drogas antibacterianas (45). Estudios realizados en Inglaterra por Sojka y sus colaboradores (28) revelaron la existencia de un alto porcentaje de cepas resistentes a la mayoría de los productos investigados, entre los que se incluían sulfonamidas, cloranfenicol, estreptomina, ampicilina y tetraciclinas. Los mayores porcentajes de resistencia se encontraron en relación con estreptomina y sulfonamidas, mientras que solamente el 3.5% de 2143 cepas estudiadas fue resistente a la ampicilina. Únicamente una de estas bacterias resultó con resistencia a cloranfenicol.

Además del tratamiento antibacteriano, es importante implementar la terapia de carácter sintomático. Para esto es recomendable evitar la deshidratación mediante el empleo de soluciones electrolíticas, preparadas a base de glucosa y cloruro de sodio. Stevens y col. (3) recomiendan también el uso de otros productos que protejan la mucosa intestinal, tales como el kaolin y la pectina.

4. *Prevención y control*

Aún no existe en el mercado algún producto destinado a la inmunización de bovinos contra la infección por salmonelas. Es por esto que la prevención de la enfermedad se fundamenta en la aplicación de medidas de carácter sanitario, entre las que sobresalen las

siguientes: *a)* al adquirir animales, éstos deberán estar clínicamente sanos, y de ser posible serán alojados, solos o en parejas, por algunas semanas antes de mezclarlos con el resto del hato; *b)* los becerros que durante este periodo muestren signos clínicos de diarrea o secreciones nasales y oculares, deben ser eliminados; *c)* es recomendable enviar muestras de heces a los laboratorios, para que se intente el aislamiento de salmonelas; *d)* la *S. typhimurium* puede ser transmitida por otros animales, como aves y roedores, por lo que es importante evitar la presencia de éstos en las explotaciones ganaderas; *e)* el agua de bebida deberá vigilarse periódicamente, pues ésta es una de las vías más comunes de entrada de la infección. Precauciones similares deberán ser aplicadas con el alimento.

En lo referente al control de la enfermedad en bovinos, en la literatura se describe una serie de recomendaciones que, si bien son altamente efectivas, por lo general son difícilmente aplicables en nuestro medio. Entre las medidas más importantes se describen las siguientes: es necesario el aislamiento del animal, o los animales clínicamente afectados, con el objeto de evitar que estos continúen diseminando la enfermedad; los animales que se recuperan deben mantenerse en aislamiento por lo menos durante dos semanas después de haber cesado la diarrea; el estiércol y otros productos presentes en los locales donde se alojan los animales infectados deberán ser incinerados o tratados con desinfectantes, para evitar que por medio de ellos se disemine la enfermedad; una vez que los locales quedan vacíos, es importante someterlos a procesos minuciosos de desinfección. A causa del riesgo que representa para el hombre el consumo de carne contaminada con salmonelas, los animales clínicamente infectados no deben ser enviados al rastro.

En países como México, las explotaciones ganaderas por lo general carecen de las instalaciones necesarias para poder establecer los sistemas de aislamiento recomendados. Por otra parte, desconocemos la frecuencia con que las salmonelas se encuentran afectando a nuestros bovinos; además de que en nuestro medio no se acostumbra identificar los serotipos de las salmonelas aisladas con fines de diagnóstico. Esto pone de manifiesto la dificultad con que se enfrentan los médicos veterinarios dedicados a la clínica de bovinos, al tratar de prevenir y controlar la salmonelosis en estos animales.

V. Salmonelosis en porcinos.

Los cerdos son muy susceptibles a la salmonelosis, la cual puede ser causada por un amplio número de serotipos, pero predominantemente por *S. cholerae suis* y *S. typhimurium* (29, 30, 31). Como se mencionó anteriormente, *S. cholerae suis* es altamente específica para los porcinos; sin embargo se ha podido aislar de otros huéspedes, incluyendo al hombre (31). Las infecciones con este germen por lo general se diseminan entre cerdos susceptibles cuando éstos se encuentran en contacto con cerdos infectados. En contraste, *S. typhimurium* y otras salmonelas que afectan a los porcinos carecen de especificidad de huésped, infectando a numerosas especies de animales, tales como aves, bovinos, ovinos, etcétera; esto propicia que la infección por salmonelas en cerdos tenga diversos orígenes. La ingestión de alimentos contaminados representa la vía más común de infección. Los animales afectados excretan en las heces grandes cantidades de salmonelas durante periodos prolongados, ocurriendo así una rápida diseminación en toda la piara; esto puede presentarse aunque no existan manifestaciones clínicas en la explotación afectada.

Además de la repercusión económica de las infecciones por salmonela en cerdos, estos animales juegan un papel muy importante en la transmisión a personas que se infectan al comer su carne (4, 30). Los estudios de Newell y col.(32), en Irlanda, revelaron que en el 70% de las salchichas que estudiaron se logró el aislamiento de salmonela. En ese país la salmonelosis causada por *S. cholerae suis* está altamente diseminada (30, 31, 32, 33). En Holanda la infección por esta bacteria también es muy común (34), lo mismo se ha observado en otros países en los que se ha investigado la frecuencia con que ocurre la salmonelosis en cerdos; así tenemos que el 94% de las muestras que resultaron positivas al aislamiento de salmonela en un estudio realizado por Fessel, en Alemania (35), correspondieron a *S. cholerae suis*. En Australia, India, China, Nueva Zelanda, Rusia, Bulgaria e Inglaterra, *S. cholerae suis* ha sido descrita como la causa más común de salmonelosis en cerdos (31, 36, 37, 38).

En México, Bautista y col. (39) realizaron un estudio en el que cultivaron 250 muestras de heces de cerdos aparentemente normales, procedentes de diferentes explotaciones localizadas en la periferia del D.F., en las que no había antecedentes de salmonelosis clínica. Estos autores aislaron salmonela en 24 de las, muestras (9,6%), correspondiendo estas a nueve serotipos diferentes; sin embargo sólo identificaron antígenos somáticos, por lo que no se pudo determinar el

serotipo correspondiente. Cinco de los aislamientos fueron clasificados dentro del serogrupo C 1 del esquema de Kauffman y White (15), conteniendo antígenos 0:6,7; estos antígenos están presentes en *S. cholerae suis*, lo cual sugiere que dichos aislamientos pudieron corresponder a este serotipo. Las otras cepas se clasificaron dentro de los serogrupos C 2, B, I y D. Son muy escasos los estudios realizados en México, tendientes a identificar los serotipos de salmonela que afectan a los cerdos del país. Olarle y Varela (46) describieron el aislamiento de 133 cepas de *Salmonella*, durante los años 1940-1962; estos autores identificaron 23 serotipos diferentes, entre los que predominaron: *S. derby*, 57 aislamientos; *S. cholerae suis*, 18 aislamientos; *S. anatum*, 16 aislamientos; y *S. typhimurium*, 8 aislamientos.

Estudios realizados en México durante los años 1972 a 1973 revelaron que productos derivados del cerdo tales como las carnitas, chorizo, jamón, salchichas, queso de puerco, tocino y moronga, están frecuentemente contaminados con salmonelas, lo que presenta un serio riesgo para la salud pública (47).

Estudios epidemiológicos realizados en Inglaterra (31) señalan que los cerdos infectados con *S. cholerae suis* permanecen como excretores de la bacteria en las heces, durante periodos que fluctúan entre uno y doce meses; sin embargo, la mayoría de animales estudiados dejaron de eliminar salmonelas en heces a los dos meses de haberse recuperado de la enfermedad. En una granja en donde existe la infección, ésta puede permanecer en forma clínica, durante 8 o 9 años, infectándose nuevos animales. Existen además animales que no excretan el microorganismo en las heces, pero éste puede recuperarse a partir de ganglios linfáticos (40).

Este tipo de infecciones latentes puede ocurrir con frecuencia, y cuando los animales son sometidos a un proceso de estrés, fácilmente se transforman en excretores activos. Williams y Newell (41) demostraron que cerdos que habían resultado negativos al cultivo de salmonelas en heces, antes de ser transportados al rastro, se volvieron excretores positivos después de un viaje de cuatro horas, demostrándose en esta forma que un portador latente puede activarse muy rápidamente.

La transmisión de salmonelas en cerdos puede ocurrir también mediante la participación de numerosos organismos que actúan como portadores, como lo son: la mosca de la rata, roedores, borregos, perros, gatos, algunas aves y animales silvestres. La transmisión por medio de alimento y agua contaminada es muy importante en el caso de *S. typhimurium* y otros serotipos. Esto no parece ocurrir con

mucha frecuencia en el caso de *S. cholerae suis*, a pesar de que se ha demostrado que esta bacteria puede sobrevivir en el agua durante más de siete meses(31).

1. *Manifestaciones clínicas*

El periodo de incubación fluctúa de dos días a varias semanas; sin embargo, el más común es encontrar la enfermedad más severa entre los 20 y 30 días siguientes a la infección: Los cerdos jóvenes se infectan más frecuentemente que los adultos, pesar de que éstos últimos también padecen de la enfermedad con relativa frecuencia, especialmente cuando se someten a diferentes procesos de manejo que ocasionan una baja de defensas. El cuadro clínico puede ocurrir en forma aguda, subaguda o crónica (31, 38, 42).

a) *Forma aguda.* Hay fiebre, pérdida del apetito y cianosis, que se hace más aparente en las regiones del abdomen y orejas. La mayoría de los animales mueren durante las primeras 48 horas. Los estudios *post mortem* revelan la presencia de petequias en la piel, músculos, pulmones, riñones y superficies epiteliales; se presenta hepatomegalia y esplenomegalia. Los cultivos bacteriológicos suelen ser positivos en muestras colectadas de diferentes vísceras, demostrando el carácter septicémico de la infección.

b) *Forma subaguda.* Ocurre con porcentajes elevados de morbilidad pero con baja mortalidad. La diarrea es por lo general el signo principal de que existe la enfermedad. Se produce aumento de temperatura, acompañado por inapetencia y lesiones cutáneas características de urticaria. Algunos animales presentan eritemas cutáneos similares a los que ocurren en casos de erisipelosis porcina; otros por el contrario presentan áreas de decoloración, especialmente en el cuello y orejas.

c) *Forma crónica.* Los animales crónicamente afectados presentan diarrea y en ocasiones llegan a desarrollar necrosis en las orejas y pezuñas. La diarrea es profusa y de color amarillento. La temperatura aumenta ligeramente, y el apetito de los cerdos suele disminuir, causando pérdida de peso y debilitamiento general. Algunos animales llegan a morir a consecuencia de la infección, otros se recuperan transformándose en portadores sintomáticos (29).

Las lesiones macroscópicas que se producen durante las infecciones subaguda y crónica están confinadas al tracto gastrointestinal, consistiendo éstos en inflamación, con erosión de la mucosa, produ-

ciéndose lesiones con aspecto de úlceras tanto en el intestino delgado como en el grueso frecuentemente se producen depósitos caseosos sobre la ulceración, formando membrana, diftéricas muy delgadas. Es importante reconocer estas lesiones, las cuales podrían confundirse con las úlceras botonosas que se producen en casos de cólera porcina. En esta última las úlceras son más profundas y los depósitos que se forman se adhieren de forma tal que es difícil separarlos (43, 44).

2. Diagnóstico

Si bien se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en las manifestaciones clínicas, aunada a los hallazgos de necropsia, éste debe confirmarse con el aislamiento del germen, mediante estudios bacteriológicos. Con excepción de *S. cholerae suis*, la cual requiere procedimientos peculiares para ser aislada en el laboratorio, el cultivo de *S. typhimurium* y los diversos serotipos que pueden afectar cerdos se logra mediante las técnicas de rutina descritas en la literatura (15, 18, 20, 24, 48).

Se ha demostrado que: *S. cholerae suis* es sumamente susceptible a los medios de enriquecimiento; tanto el selenito como el tetrionato poseen efecto tóxico sobre esta bacteria, a menos que las concentraciones de yodo y thiosulfato de sodio sean reducidas de 7 a 4% y de 14 a 8% respectivamente (49). Actualmente se han descrito diferentes procedimientos y varios medios de cultivo que facilitan el aislamiento de *S. cholerae suis*; el medio Rappaport (51) se considera como uno de los más efectivos cuando se desea aislar al microorganismo a partir de tejidos. Algunos investigadores recomiendan emplear el medio de tetrionato de Muller-Kauffman conteniendo verde brillante y bilis de bovino, como media de enriquecimiento, el cual debe ser incubado a 43^o C; después de la incubación la muestra puede cultivarse en medio sólido de verde brillante (50). Al parecer, la incubación a esta temperatura inhibe el crecimiento de *Proteus* y *Pseudomonas*, favoreciéndose así el desarrollo de la *Salmonella*.

El diagnóstico serológico debe considerarse como un instrumento efectivo para identificar portadores sanos, sin embargo los resultados positivos a las pruebas de aglutinación deben ser siempre confirmadas mediante cultivos bacteriológicos.

3. Tratamiento

La antibióticoterapia ha sido ampliamente empleada para el tratamiento de salmonelosis porcina; sin embargo, en la mayoría de los casos los resultados obtenidos son poco halagadores (31, 42). La ampicilina y el cloranfenicol son los antibióticos que aparentemente proporcionan los resultados más satisfactorios, particularmente cuando la infección es causada por *S. typhimurium* Larkin y Maureen (52) mencionaron que la aplicación de ampicilina en dosis de 6 a 7 miligramos por Kg. de peso, fue suficiente para eliminar el estado de portador sano en cerdas infectadas bajo condiciones experimentales. Los nitrofuranos empleados para el tratamiento de animales infectados artificialmente, han producido buenos resultados (53).

Sojka (42) recomendó que se restringiera el uso de antibióticos y drogas antibacterianas para el tratamiento de cerdos infectados: puesto que en la mayoría de los casos los cerdos permanecen como portadores sanos, excretando salmonelas continuamente. Bajo estas circunstancias, el desarrollo de cepas resistentes a los antibióticos comúnmente usados en el hombre, representaría graves problemas desde el punto de vista de la salud pública. Es importante el recurrir a los laboratorios con el objeto de que se efectúen pruebas de sensibilidad a los antibióticos, con cada una de las cepas de *Salmonella* que se aíslan en las diferentes explotaciones; esto permite seleccionar en forma más adecuada al antibiótico más efectivo.

4. Prevención y control

No existen en el mercado inmunógenos que sean altamente confiables para prevenir la salmonelosis porcina; sin embargo, hay evidencias de que la aplicación de vacunas atenuadas confiere cierta inmunidad en cerdos, reduciendo los porcentajes de mortalidad causados por *S. cholerae suis*. Smith en 1956 (68) publicó un artículo que describe el desarrollo de inmunógenos preparados con cepas rugosas, que se obtuvieron a partir de cultivos originalmente lisos y patógenos. Estos cultivos fueron sometidos a una variedad de procedimientos que propiciaron su atenuación. Las bacterias no producen resultados satisfactorios.

El control de la enfermedad en cerdos requiere de la aplicación de las medidas más elementales de manejo y sanidad, como lo son:

a) Evitar la introducción de animales enfermos, o portadores sanos, en la granja porcina en donde hay animales susceptibles.

b) Prevenir la presencia de ratones, ratas, insectos y aves silvestres en el interior de las explotaciones, pues estos animales podrían servir como transmisores de *S. typhimurium* y de otras salmonelas.

c) Al diagnosticarse la enfermedad en cerdos de una piara, estos deberán aislarse de los animales clínicamente sanos.

d) Las zahúrdas, bebederos, comederos y demás equipo, deberán ser minuciosamente desinfectados.

e) Es importante identificar el origen de la infección, para poder eliminarla. El alimento podría jugar un papel muy importante en este respecto; hay evidencias de que las harinas de carne y hueso empleadas en la preparación de alimento para animales pueden estar contaminadas con diferentes serotipos de *Salmonella* (31).

VI; La salmonelosis en aves

Las explotaciones avícolas representan en la actualidad la industria más desarrollada en lo referente a producción animal; en consecuencia la diseminación de enfermedades en las enormes parvadas causan severas pérdidas económicas. La transmisión de *salmonella* a través del huevo hace que la salmonelosis se difunda rápida y continuamente entre las aves, las cuales sufren tres tipos de salmonelosis: a) pulorosis; b) tifoidea aviar, y c) paratifoidea.

1. Pulatorosis

Esta enfermedad es causada por *S. pullorum*, la cual puede diferenciarse de los otros miembros del género con base en sus características de cultivo. Esta bacteria es antigénicamente similar a *S. gallinarum* causante de la tifoidea aviar. Es la pulorosis la primera enfermedad en la que se estudió el ciclo de infección a través del huevo. Las aves que sobreviven en un brote se convierten en portadoras, localizándose la bacteria en varios órganos pero especialmente en ovarios, de esta forma los huevos están infectados desde antes de la postura.

En las incubadoras la infección se difunde fácilmente, ya sea por contacto directo entre los pollitos, o por inhalación de deyecciones. Las nuevas nidadas son infectadas en la misma incubadora si

ésta no se desinfecta en forma correcta. El resto del equipo es también importante durante la transmisión. Los pollitos son más susceptibles durante las tres primeras semanas de edad, infectándose fácilmente al ingerir agua o alimentos contaminados. La contaminación por las manos y ropa de los sexadores es frecuente.

Manifestaciones clínicas. En pollitos la enfermedad es de curso agudo con porcentajes de mortalidad superiores al 40%. Los animales que se infectan *in ovo* suelen morir 48 horas después de salir del cascarón; en este caso la mortalidad es elevada y no hay muchos signos clínicos ni lesiones.

En contraste, los pollitos que se infectan en los criaderos mueren entre el séptimo y el vigésimo día; la mortalidad es baja y las manifestaciones clínicas más marcadas. Se puede observar inapetencia, debilidad, alas caídas, plumas erizadas. Puede haber diarrea de aspecto blancuzco. A la necropsia puede identificarse congestión hepática y pulmonar. En este último frecuentemente se producen áreas necróticas de color blanco grisáceo (7, 54).

La forma crónica de la pulorosis ocurre en pollos más grandes. En este caso el promedio de mortalidad es bajo. Es común observar aves con cojera, acompañada de artritis (55). Las aves presentan retraso de crecimiento y el plumaje es escaso y opaco.

En aves adultas rara vez ocurren brotes agudos o subagudos, sin embargo, es común la infección crónica. Los animales crónicamente infectados presentan aspecto físico poco sugestivo de enfermedad, pero la producción de huevo suele ser 10 a 20% inferior a la de aves sanas. Además la fertilidad e incubabilidad del huevo se encuentran también notoriamente reducidas. Al practicarse la necropsia en estas aves es frecuente observar que un número variable de óvulos están afectados, conteniendo un material sanguinolento y con un aspecto caseoso ocasionalmente se produce peritonitis crónica (7, 54, 56).

2. *Tifoidea aviar*

La *Salmonella gallinarum* es responsable de esta forma de salmonelosis aviar. Esta bacteria se encuentra ampliamente distribuida afectando gallinas en todo el mundo. Además se han descrito numerosos brotes en pavos y patos; existiendo también publicaciones que mencionan la infección en codornices, palomas y otras aves silvestres (1, 7, 57).

En gallinas se sabe que las razas pesadas son más susceptibles que las livianas; además la mayoría de los brotes ocurren en ponedoras. En los pollitos hay relativamente pocos casos de infección, aún cuando ésta ocurre a través del huevo.

La transmisión usualmente ocurre después de la ingestión de alimentos y agua contaminados por la excreta de aves enfermas. Además ésta puede ser introducida a la parvada con los zapatos y las ropas del personal que labora en las granjas. La *S. gallinarum* puede sobrevivir hasta siete meses, por lo que los animales que se alimentan de cadáveres infectados pueden acarrear el germen y diseminar la enfermedad a otras granjas. El equipo e implementos de trabajo empleados en las granjas juegan un importante papel en el proceso de diseminación de la infección.

El periodo de incubación varía de cuatro a seis días; sin embargo, la muerte puede ocurrir en las 48 horas siguientes a la infección. En brotes subagudos los síntomas duran cinco a seis días; la mortalidad varía notablemente pudiendo llegar a ocurrir hasta en el 30% de las aves. En zonas endémicas la presentación de la enfermedad es crónica y la muerte de las aves ocurre en forma esporádica.

Manifestaciones clínicas y cambios patológicos. En casos agudos la muerte súbita es el único indicio de que existe la enfermedad en la parvada. Un número considerable de aves presenta diarrea fétida, de color amarillento; hay pérdida de apetito y debilidad. El cuadro clínico en general es sugestivo de un proceso septicémico. La mortalidad es elevada. A la necropsia se observan focos necróticos en hígado y corazón; además hay esplenomegalia. Los pulmones están edematosos y congestionados. En ponedoras los ovarios presentan degeneraciones similares a las que ocurren en casos de pulorosis. Las cuentas de células sanguíneas revelan anemia y leucocitosis. Es común la existencia de portadores sanos, los cuales al recuperarse de la enfermedad continúan excretando gérmenes en sus deyecciones. La eliminación a través del huevo ocurre también con frecuencia, y aunque los brotes en polluelos son escasos, la mortalidad puede ser alta. La gravedad de esta enfermedad radica en la marcada reducción en los porcentajes de postura, así como en la escasa fertilidad e incubabilidad del huevo (1, 5, 6, 58, 60).

3. *Paratifoidea*

Este término se refiere a un padecimiento causado por más de cien diferentes serotipos de *Salmonella*; sin embargo, la gran mayoría de los brotes son causados por *S. typhimurium*. Como ya se ha mencionado en este trabajo, *S. typhimurium* carece de especificidad de huésped, al igual que la mayoría de serotipos involucrados en esta enfermedad, lo que permite la existencia de un amplio número de reservorios, tales como roedores, aves silvestres, bovinos y porcinos.

En algunos países la transmisión de paratifoidea al humana ocurre cuando éste ingiere huevo o carne, de animales contaminados (59).

Las aves frecuentemente adquieren la infección durante la incubación, o bien, al momento del nacimiento. Aunque también existe la transmisión a través del huevo, es común que el cascarón de huevos libres del germen se contamine al estar en contacto con deyecciones de pollitos enfermos, o bien, con la cama y otros materiales infectados.

Manifestaciones clínicas y cambios patológicos. La enfermedad se hace aparente clínicamente desde el nacimiento hasta la tercera semana de edad, en la cual los brotes tienden a desaparecer. La mayoría de las aves que se recuperan continúan excretando salmonelas por algunas semanas; en ocasiones pueden persistir como excretoras durante toda su vida. La mortalidad durante las tres primeras semanas suele ser superior al 60%, pero evidentemente varía en relación con las medidas higiénicas y de manejo prevalecientes en la granja.

Los signos de la enfermedad son similares a los observados en pulorosis, por lo que el diagnóstico diferencial debe hacerse con base en estudios bacteriológicos.

Los pavos son sumamente susceptibles, llegando a ocurrir hasta el 80% de mortalidad en pavitos. Es común que la muerte se produzca después de que éstos beban agua (1, 7, 57, 59).

A la necropsia se puede observar aumento de tamaño del hígado, el cual presenta áreas hemorrágicas e hipertróficas. Los conductos cecales están frecuentemente llenos de material caseoso de color amarillo. En contraste con pulorosis y tifoidea aviar, los ovarios por lo general se encuentran normales, y las lesiones que ocurren en las otras enfermedades son raras, con excepción de los patos adultos, en los que las lesiones ováricas se presentan frecuentemente.

4. Diagnóstico

Tomando en cuenta que en estas tres enfermedades causadas por salmonelas en aves las características clínicas y los hallazgos de necropsia no permiten establecer un diagnóstico diferencial entre ellas, es siempre necesario recurrir al laboratorio para confirmar el diagnóstico presuntivo.

El uso de pruebas serológicas de aglutinación con antígeno preparado con *S. gallinarum*, es un instrumento de gran valor para establecer el diagnóstico preliminar. Es posible que las aves negativas a esta prueba se encuentren en periodo de incubación, y que el ave ya infectada no ha logrado aún desarrollar niveles detectables de anticuerpos en el suero; por otra parte, en animales positivos es importante intentar el aislamiento del germen, para saber con seguridad el tipo de enfermedad.

a) Examen bacteriológico

Cuando hay aves disponibles, ya sea muertas o en estados avanzados de enfermedad, éstas deben ser enviadas al laboratorio para que se realicen cultivos a partir de hígado, bazo, vesícula biliar, ovarios, pulmones y corazón. Los medios de cultivo de elección son el de Mac Conkey y Verde brillante. Estas muestras deben sembrarse además en medios de enriquecimiento como Selenito y Tetracionato. Los procedimientos de cultivo, aislamiento e identificación han sido ampliamente descritos por Edwards y Ewing (15).

b) Examen serológico

Numerosos procedimientos tendientes a identificar la presencia de anticuerpos contra salmonelas, particularmente *S. gallinarum* y *S. pullorum* en el suero de gallinas y pavos, han sido ampliamente descritos en la literatura. Entre las pruebas más comúnmente empleadas se encuentran: aglutinación, hemoaglutinación y la prueba de hemoaglutinación con antiglobulina (1, 7, 54, 57, 60). De estas técnicas, las que se usan con más frecuencia, y que en la mayoría de los países se consideran como pruebas estándar de control, son las de aglutinación en tubo y placa con suero, utilizando para ello antígeno monovalente de *S. pullorum* (con fórmula antigénica 1, 9,

12₃). Además como prueba de campo se recomienda la aglutinación en placa con sangre completa, empleando antígeno polivalente de *S. pullorum* con antígenos 1, 2, 12, y 1, 9, 12₂). Dado que *S. pullorum* y *S. gallinarum* son antigénicamente similares, el uso de los antígenos antes mencionados permite identificar la infección causada por cualquiera de estas especies bacterianas. Las pruebas de aglutinación son de suma utilidad para el control y prevención de salmonelosis causada por *S. pullorum* y *S. gallinarum*.

En lo referente al diagnóstico serológico de paratifoidea, éste se puede efectuar también mediante pruebas de aglutinación en placa y tubo; sin embargo, en estos casos es necesario preparar el antígeno con cepas de *Salmonella* que hayan sido aisladas en la granja problema. La técnica para la preparación del antígeno para realización de la prueba, así como para la interpretación de la misma, ha sido descrito ampliamente en la publicación número 739 del Departamento de Agricultura de Estados Unidos (61).

5. Tratamiento

La administración de drogas antibacterianas en parvadas comerciales es el procedimiento más económico para tratar animales infectados. En la actualidad es cada día más popular la práctica de agregar antibióticos a la dieta de aves, como aditivos nutricionales, o bien, como medida profiláctica. Esto, por una parte, reduce la frecuencia con que ocurren infecciones gastroentéricas en las parvadas, pero posee el serio inconveniente de que puede propiciar el desarrollo de resistencia bacteriana al antibiótico empleado (62).

Existen numerosas publicaciones que coinciden en recomendar el empleo de Furazolidona para el tratamiento de salmonelosis (7, 63, 64), Gordon (7) sugirió la administración de esta droga en concentraciones de 0.04% en el alimento, debiendo aplicarse durante diez días; esto proporciona buenos resultados siempre y cuando se administre durante los primeros días de iniciado el brote.

La efectividad de sulfas y antibióticos, como cloranfenicol, penicilina, estreptomina y tetraciclinas, entre otros, ha sido investigada tanto *in vitro* como *in vivo* encontrándose en la mayoría de los casos resultados poco alentadores; estas drogas logran controlar el brote desde el punto de vista clínico, pero la mayoría de las aves desarrollan un estado de portadoras sanas. Es por esto que el uso de agentes quimoterapéuticos deben quedar supeditado a las condiciones preva-

lentes en cada granja, tanto desde el punto de vista técnico como económico. Es muy recomendable el practicar pruebas de sensibilidad a los antibióticos, sulfas y nitrofuranos, con las cepas aisladas en la granja problema, con el objeto de seleccionar en forma adecuada la droga que muestre los mejores resultados (1, 7,62-67).

Algunos antibióticos se han usado en forma experimental con el objeto de eliminar la infección en huevos infectados. Para esto, se preparan soluciones de antibióticos en las que se sumergen los huevos infectados; el tiempo de inmersión, el tipo de antibiótico y la concentración del mismo influyen directamente sobre los resultados que se obtienen con este procedimiento. Lucas y sus colaboradores (66) encontraron resultados satisfactorios al tratar con Kanamicina o con estreptomicina huevos previamente infectados con *S. saint paul*; en contraste, al emplear estos antibióticos en huevos infectados con *S. typhimurium* los resultados fueron poco halagadores.

6. Control

a) *Pulorosis*. Cuando ocurre el brote en pollitos destinados al reemplazo es aconsejable la destrucción total de la camada. En este caso se debe desinfectar el equipo, cama, incubadora, etcétera, antes de introducir un nuevo lote. Cuando la pulorosis ocurre en pollos de engorda, entonces las medidas son menos drásticas, pues en estos casos es posible aplicar tratamientos con furazolidona, u otra droga antibacteriana. Si esto se lleva a cabo, es menester recordar la posibilidad de que muchas aves permanezcan como portadoras.

La erradicación de la pulorosis tiene su fundamento en la identificación y eliminación de las aves que están excretando la bacteria. El empleo de las pruebas de aglutinación rápida en placa, con antígeno polivalente de *S. pullorum*, es útil para esta finalidad. Todas las aves mayores de cuatro meses de edad deben someterse a pruebas anuales de seroaglutinación, con la consecuente eliminación de reactores. El resto de los animales deberá ser probado nuevamente cada cuatro semanas, hasta obtener muestreos totalmente negativos.

b) *Tifoidea*. Una vez que se establece el diagnóstico, las aves enfermas deberán sacrificarse y sus cadáveres deben ser incinerados o enterrados profundamente, cubiertos con cal viva. Los locales, vestuario del personal, bebederos y demás equipo son importantes en la diseminación de la infección, por lo que deberán ser desinfectados en forma adecuada. Al igual, que en pulorosis, es necesario someter a la

prueba de aglutinación el suero de todas las aves de la granja, con el objeto de identificar y eliminar a las rectoras.

c) *Paratifoidea*. Cuando la infección ocurre en parvadas pequeñas, o en aves reproductoras, el procedimiento por seguir es la eliminación de todos los animales, seguido de una efectiva desinfección de locales y equipo. En aves destinadas a la engorda, o bien, en aquellas cuya función es la postura de huevo para el plato, es posible recomendar el uso de furozolidona, o algún otro producto antibacteriano, seleccionado como se indicó anteriormente por medio de pruebas de sensibilidad.

Dado que la infección en el cascarón es más común que en el interior del huevo, una medida de control muy efectiva es la higiene del mismo. Como se mencionó anteriormente, la inmersión de los huevos en soluciones bactericidas de utilidad.

VII. La vacuna 9R de *S. gallinarum*

Durante muchos años se han investigado, diversos: métodos para la inmunización de gallinas y pavos contra la tifoidea aviar. En la mayoría de los casos se describe el uso de bacterias que además de conferir una inmunidad muy leve, interfieren en las prácticas serológicas utilizadas para diagnóstico (68). Se sabe, sin embargo, que las aves que se recuperan de una infección natural se vuelven completamente refractarias a la reinfección, lo que sugiere que las vacunas adecuadas podrían proporcionar una sólida inmunidad. Con base en esta información, Smith (68) en 1956, se abocó al estudio de diferentes vacunas vivas, logrando finalmente desarrollar la que actualmente se conoce como vacuna 9R de *S. Gallinarum*. Este inmunógeno fue elaborado a partir de una cepa lisa, la 95 de *S. gallinarum*, la cual se sometió a pases continuos en medios semisintéticos, incubada a 20° C; en esta forma se logró la atenuación del germen. Al tratarse con un bacteriófago, fue posible alterar la pared celular de esta bacteria, obteniéndose entonces colonias rugosas, lo que le da el nombre de 9R.

La efectividad de esta vacuna ha sido evaluada por diferentes grupos de investigadores; todos ellos han coincidido en sus resultados, afirmando que ésta confiere una sólida inmunidad, protegiendo del 70% al 100% de las aves vacunadas contra el desafío experimental con dosis capaces de matar a más del 90 % de controles no vacunados (68-74). La inmunidad que se produce a consecuencia de la va-

vacunación persiste durante toda la vida de las aves. Una gran ventaja de este inmunógeno es el hecho de que la cepa vacunal sea del tipo rugosa, razón por la cual los anticuerpos que se producen a consecuencia de la vacunación no son identificados por el antígeno polivalente de *S. pullorum* que se emplea en las pruebas serológicas de rutina, puesto que este es preparado con cepas lisas. .

El uso de agentes vivos, atenuados, para inmunizar animales, presenta siempre el riesgo de una posible reversión a la virulencia. Hasta la fecha no se ha demostrado que esto ocurra con la cepa 9R.

La vacunación con 9R se recomienda siempre aunada a la aplicación de medidas sanitarias estrictas, y a la eliminación previa de las aves que resultan rectoras a la prueba de aglutinación. Los mejores resultados se obtienen al vacunar aves de siete a ocho semanas de edad. En zonas altamente infectadas se puede recomendar una segunda aplicación a las 18 semanas de edad. La vacunación en parvadas que están infectadas está contraindicada, pues sólo se logra incrementar la severidad del brote.

La inmunización de aves reproductoras sólo está indicada en zonas enzoóticas, con altos porcentajes de prevalencia. En estos animales deberá establecerse un programa sistemático de muestreos serológicos con el objeto de identificar aves rectoras. Como ya se mencionó, la vacunación no interfiere con las pruebas de aglutinación usadas durante el diagnóstico rutinario.

En México, en donde la tifoidea aviar es un padecimiento ampliamente difundido, y que se diagnostica con suma frecuencia, la vacuna 9R se produce desde 1967 en el Instituto Nacional de Investigaciones Pecuaras, habiéndose empleado tanto en estudios con desafío experimental como en condiciones de campo, siempre con resultados halagadores (71, 73, 75). En la actualidad esta vacuna es elaborada por la Productora Nacional de Biológicos Veterinarios (PRONABIVE), en donde el producto terminado se somete a rigurosas pruebas de control de calidad. Desafortunadamente, el mismo inmunógeno es preparado en forma clandestina por numerosos laboratorios, en los que el control de calidad no se realiza, o bien, se efectúa en forma muy superficial.

La anterior da como resultado el uso indiscriminado de un producto que bajo esas circunstancias podría llegar a producir más daños que beneficios:

Un ejemplo de esto es el que la vacunación se está efectuando en forma masiva, en aves reproductoras, de todas las edades, y sin la eliminación previa de aves rectoras.

Existe el temor por parte de los médicos veterinarios y avicultores, de que la cepa vacunal pudiese ser transmitida a través del huevo, o bien ser eliminada en las heces de las aves vacunadas. Si bien, la posibilidad de que esto ocurra esta siempre presente, estudios realizados con el fin de determinar la frecuencia con que ocurre demostraron que esto pasa en forma esporádica (73), ocurriendo en menos del 2% de los casos, sin que este porcentaje aumente durante la incubación y el nacimiento (72). El peligro de que haya pollos infectados a partir de esos huevos es muy leve, en comparación con el grave riesgo que existe en granjas de gallinas totalmente susceptibles, en zonas enzoóticas. La vacunación, entonces, representa un instrumento de gran valor para prevenir la tifoidea aviar, siempre y cuando se emplee siguiendo las recomendaciones correspondientes.

REFERENCIAS

1. Bruner, D. W., and J. H. Guillespie. *Hagan's infectious diseases of domestic animals*, 6th. ed. Cornell University Press, pp. 149-172, -1974.
2. Sojka, J. W., and H. I. Field. Salmonellosis in England and Wales 1958/1967. *Vet. Bull.*, 40(7) :515-531, 1970.
3. Stevens, A. J., E. A. Gibson, and L. E. Hughes. Salmonellosis: The present position in man and animals. *Vet. Rec.*, 80: 154-160, 1967.
4. Frobisher, M., R. D. Hinsdill, R. T. Crabtree, and C. R. Goodhear. *Fundamentals of Microbiology*, 9th. ed. Saunders Co., Philadelphia, pp. 501:528, 1974.
5. BeesoQ., P. B. Diseases caused by *salmonella*: Typhoid Fever. In: *Text book of medicine*~ 11th. ed. Beeson, P. B., and Mc Dermontt, W. Eds., Saunders, Co., Philadelphia, pp .235-239, 1963.
6. Hook, E. W. *Salmonella* infection other than typhoid fever. In: *Text book of medicine*, 11th. ed. Beeson, P. B., and Mc Dermontt, W. Eds., Saunders, Co., Philadelphia, 239-243, 1963.
7. Gordon, R. F. *Salmonelosis en aves informe del primer curso de capa. citación en Patología Avícola para países latinoamericanos*. FAO-7, México, D. F., pp. 20-40, 1964.
8. Dikken, H. Observaciones sobre la salmonelosis de las aves en México. *Memorias II Reunión Anual de INIP*, Palo Alto, D. F., diciembre, 1964,
9. Gibson, E. A. Reviews of the progress of daily Sciences. Section E. Diseases of dairy cattle. *Salmonella* infection in cattle. *J. Dairy Res.*, 32: 97-134, 1965.
10. Gibson, E. A. Symposium: Salmonellosis in man and animals. Salmonellosis in calves. *Ve. Rec.*,73(48):1284-1296, 1961.
11. Hughes, L. E., E.A. Gibson, H. E. Roberts.,E. T. Davies, G. Davies, and W. J. Sojka. Bovine Salmonellosis in England and Wales. *Br. Vet. J.*, 127:225-238, 1971.

12. Buxton, J. C. . Salmonellosis in calves. *Vet. Rec.*, 72(32): 640-642, 1960.
13. Mann, P. H. *Salmonella* types found in the mesenteric lymph nodes of various domestic animals. *Cornell Vet.* 53:392.395, 1963.
14. Field, H. I. Salmonella infections in cattle and in Pigs. In: *Infection diseases of animals, Diseases due to bacteria*, Stablefort, A. W., and Gallaway, I. A., Editors. Vol. 2, London Buttern:orths, Scientifi publications, pp. 528-556, 1959.
15. Edwards, P. R., and W. H. Ewings. *Identification of Enterobacteriaceae*, Srd. ed., Burgess Publishing Co., Minneapolis, Minnesota, pp. 208~258, 1972.
16. Kourany, M., C. W. Myers, and C. R. Schnider. Panamcnian Amphibiam and Reptils as carriers of *Salmonella*. *The Am. J. Tropical Med. and Hygiene*, 19(4) :632-638, 1970.
17. Taylor, J. Public Health aspects of Salmonellosis. *Vet. Rec.*, 80: 147154, 1967.
18. Richardson, A., and W. A. Watson. A contribution to the epidemiology of *Salmonella dublin* infection in cattle. *Br. Vet. J.*, 127: 173.183, 1971.
19. Pijoan, A. C. Infecciones mixtas del aparato respiratorio. En: *Ciencia Veterinaria*, tomo 2. Editado por: R. Moreno Chan. UNAM. 216-233, 1978.
20. Carlson, V. L . and G. H. Snoeyenbos. Comparative efficacies of selenite and tetrathionate enrichment broths for the isolation of *Salmonella*- serotypes. *Am. J. Vet. Res.*, 35:711-718, 1974.
21. Hormaeche; M. D., and C. A. Peluffo. Laboratory diagnosis of *Shigella* and *Salmonella* infections. *Bull. WHO*, 21 :247-277, 1959.
22. Silliker, J. G., R. A. Deibel, and P. T. Fagen. Enhancing effects of feces on isolation of salmonellae from selenite broth. *Appl. Microbiol.*, 12: 100-105, 1962.
23. Pohl, O., J. Dekayser, et L. Burghin. Cas particulier de salmonellose bovine: Un avortement a *Salmonella enteritidis*. *Ann. Med. Vet.*, 113: 202-206, 1969.
24. Hinton. M. *Salmoella dublin* abortion in ca'ttle: Preliminary observations on the serological response. *Vet. Rec'*, 88:481-482, 1971.
25. Pohl, P., P. Thomas et E. Robaye. Resistance des *Salmonella* aux antibiotiques; differences observees en fonction de l'origen des sauches. *Ann. Med. Vet.*, 114:221-230, 1970.
26. Haxby, D. L. *Vet. Rec.* 73, 1961, citado par Sojka, W. J' G. Slavin, T. F. Brand, and G. Davies. A survey of drug resistance in *salmonella* isolated from animals in England and Wales. *Br. Vet. J* 128: 189-198, 1972.
27. Gledel, J., et J. Pantaleón. Étude de 2,500 Souches de *Salmonella* d' origine animale. Donnees biologiques et epidemiologiques. *Bull. Acad. Veter.*, XLV, 9:453-467, 1972.
28. Sojka, W. J., Slavin, T. F. Brand, and G. Davies. A survey of drug resistance in salmonellae isolated from animals in England and Wales. *Br. Vet. J.*, 128: 189-198, 1972.
29. Buxton, A., and G. Frazer. *Animal Microbiology*, vol. 1. Blakwell Scientific Publications, Oxford, London, 1977.

30. Timoney; J; *Salmonellae* in irish pigs at slatighfer. *Irish Vet.*), 24: 141-145, 1970.
31. Thomas, P. *Salmonella cholerae suis* infection ih pigs with special reference to England and Wales. *The Vet. Bull.*, 47(10) :731-739; 1977.
32. Sweeney, E. J. The aetiology of dysentery of swine. *Vet. Rec.*, 78:372375, 1966.
33. Mc Caughey, W. J., T. G. Mc Celland, and R. M. Roddy. *Salmonella* isolation in pigs. *Vet. Rec.*, 92: 191-194, 1973.
34. Guinée, P. A. and J. Valkenburg. *Salmonella* isolates in Nederland, 1966-1973. *Tijdschr. Diergeneesk*, 99:996-1003, 1974.
35. Fessel, H. Salmonellenfunde bei der bakteriologischen Fleishuntersu chung. *Mh. Vet. Med.*, 23:675-677, 1968.
36. Riley, M. G. The incidence of *Salmonella* in normal slaughtered pigs. *Aust. Vet. J.*, 46:40-43, 1970.
37. Bhatia, A. K., and R. C. Pathak. *Salmonella* serotypes from pigs: *Indian J. Microbial.*, 11 (3) :5-8, 1971.
38. Salisbury, R. M. *Salmonella* infections in Animals and birds in New Zealand. *N. Z. Vet. J.*, 6:76-86, 1958.
39. Bautista, G. R., J. L. Murguía, y C. R. Flores, Aislamiento e identificación de grupos serológicos de *Salmonella* spp. en heces de cerdos sin antecedentes de salmonelosis. *Resúmenes de la XII Reunión Anual, Tec. Pec. Méx.*, 29: 118, 1975.
40. Edel, W., and E. H. Kampelmacher. Epidemiologisch *Salmonella*-onderrock in cen bepaald gebied. II. *Salmonella* in mesenteriale lymfklieren en rectuminhoud van normale slachtvorkens geslacht of walcheren. *Tijdschr. Diergeneesk*, 101: 529-536, 1976.
41. Williams, L. P., and K. W. Newell. Patterns of *Salmonella* excretion in market swine. *Am. J. Publ. Hlth.*, 57:466-471, 1967.
42. Sojka, W. J. Salmonelosis en cerdos con referencia especial a la situación en el Reino Unido. *Memorias del 1er. Curso Latinoamericano de Enfermedades Gastrointestinales del Cerdo*, INIP, ENEP, ALVEC, México, D. F., abril, 1979.
43. Méndez, M. D, y T. F. Trigo. Patología comparada de las principales enfermedades que afectan al aparato gastrointestinal del cerdo. *Memorias del 1er. Curso Latinoamericano de Enfermedades Gastrointestinales del Cerdo*, INIP, ENEP, " ALVEC, México, D. F., abril, -1979.
44. Lawson, G. H., and C. Dow. Porcine Salmonellosis: A study of the field disease. *J. Comp. Path.*, 76:363-369, 1966. <
45. Anderson, E. S. Facteurs de transfer et resistance aux antibiotiques ches les enterobacteries. *Annals. Inst. Pasteur*, 112:547-553, 1967.
46. Olarte, J. y G. Varela. Epidemiología de la Salmonelosis en México. En: *The world problem of Salmonellosis*, 1st. ed, Van Dye, E. Jung, W. Publisher, The Hague, Holland, pp. 445-475, 1964.
47. Pérez, M. A. Fuentes de infección y transmisión de Salmonelosis. *Salud Públ.*, Méx., 16: 37-48, 1974.
48. Carter, G. R. *Diagnostic procedures in Veterinary Microbiology*, 2nd. and ed., Thomas, C.C. Publisher, Springfield, I11. U.S.A., pp. 46-60, 1973.
49. Smith, H. W. The evaluation of culture media for the isolation of Salmonellae from feces. *J. Hyg.*, Camb., 50:21-36, 1952.

50. Heard, T. W., N. E. Vennett, and A. H. Linton. The incidence of *Salmonella* excretion in various pig populations, from 1966 to 1968. *Brit. Vet. J.*, 125:635-644, 1969.
51. Rappaport, F., N. Konforti, and B. Navon. A new enrichment medium for certain salmonellae. *J. Clin. Path.*, 9:261-266, 1956.
52. Larkin, P. J., and H. Maureen. Diagnosis and treatment of chronic *Salmonella typhimurium* infection in sows. *Vet. Rec.*, 81:231-234, 1967.
53. Olson, L. D., D. E. Rodabaugh, and L. G. Morehouse. Nifuratrone, a new nitrofurant for control of *Salmonella cholerae suis* in swine. *Am. J. Vet. Res.*, 33: 1813-1818, 1972.
54. Snoeyenbos, G. H. Pullorum Disease. In: *Diseases of poultry*, 6th. ed., Hostad, M. S., Calneck, B. W., Helmboldt, C. T., Reid, W. M. and Yoder, H. W., Editors, The Iowa State Univ. Press., Ames, pp. 83-114, 1972.
55. Ferguson, A. R., M. C. Connel, and R. B. Truscott. Isolation of *S. pullorum* from the joints of broiler chicks. *Can. Vet. J.*, 2:143-145, 1961.
56. Sukanuma, Y. Histopathological studies on serositis of pullorum diseases. *Japan, J. Vet. Sci.*, 22:175-182, 1960.
57. Pomeroy, B. S.: Fowl Typhoid. In: *Diseases of Poultry*, 6th. Ed., Hofstad, M. S., Calnek, B. W., Helmboldt, C. F., Reid, W. M., and Yoder, H. W. Editors, The Iowa State Univ. Press. Ames. pp. 114-135, 1972.
58. Buxton, A. Pathological changes in the blood of chickens infected with *Salmonella gallinarum*. *J. Compo Pathol.*, 70:308-325, 1960.
59. Gerlach, R. Stufenkontrollen aut Salmonellen in einer Getflugelschatererei Inaug. *Diss. Tierarztl. Fak.*, Munchen, 13:39-43, 1966.
60. Delay, P. D., T. W. Cackson, E. E. Jones, and D. E. Stover. A testing service for the control of *Salmonella typhimurium* infection in turkeys. *Am. J. Vet. Res.*, 15(54): 122-129, 1954.
61. U. S. Department of Agriculture. The National Poultry and Turkey Improvement planes. Agriculture Research Service, *Publication No. 739*, 1961.
62. Jeffries, L., K. Coleman, and J. Bunyan. Antimicrobial Substances and chick growth promotios: Comparative studies on selected compounds *in vitro in vivo*. *Br. Poulth. Sci.*, 18:295-308, 1977.
63. Richey, D. J., and Ch. L. Morgan. The treatment of *Salmonella gallinarum* infection in Turkey Poulth with chloramphenicol and furazolidone. *Am. J. Vet. Res.*, 28(77):659-661, 1959.
64. Smith, H. W. The tratment of *Salmonella pullorum* infection in chicks with furazolidone, sulfamerazine, and chloramphenicol. *Vet. Rec.*, 66: 493-496, 1954.
65. Lucas, T. E., M. C. Kumar, S. H. Kleven, and B. S. Pomeroy. Antibiotic treatment of Turkey Hatching eggs preinfected with *Salmonellae*. *Avian Dis.*, XIV(3):455-462, 1970.
66. Huey, C. R., and P. R. Edwards. Resistance of *S. typhimurium* to tetracyclines. *Proc. Soc. Exptl. Med.*, 97:550-551, 1958.
67. Prier, J. E., and J. O. Alberts. The effect of Aureomycis against *Salmonella gallinarum in vivo and in vitro*. *Am. J. Vet. Res.*, XII (43): 156-158, 1951.
68. Smith, W. H. The use of live vaccines in experimental *Salmonella galli-*

narum infection in chickens with observations on their interference effect. *of Hyg.*, 54:419-432, 1956.

69. Gordon, R. F., J. S. Garside, and J. F. Ticker. The use of living attenuated vaccines in the control of fowl typhoid. *Vet. Rec.*, 71 (15): 300305; 1959.
70. Smith, I. M. Protection against experimental fowl typhoid by vaccination with strain 9R, reconstituted from the Freeze-Dried State. *J. Comp. Path.*, 79: 197-205, 1969.
71. Dikken, H. El uso de la vacuna preparada con la cepa 9R de *Salmonella gallinarum* en el control de la tifoidea aviar. *Tec. Pec. Mex.* 11(9): 11-14, 1967.
72. Harbourne, J. F. The control of fowl typhoid in the field by the use of live vaccines. *Vet. Rec.* 69: 1102-1107,
73. Espinoza, C. J., C. R. Flores y A. C. Pijoan. Evaluación de la vacuna 9R liofilizada, para prevenir la infección por *Salmonella gallinarum*. *Tec. Pec. Méx.*, 29:50-53, 1975. .
74. Provost, A., et C. Borredon. tilisation en Mrique centrale d'un - vaccin aviare polyvalent. *Revue D'elevage et de Medecine Veterinaire des Pays Tropicaux*, 21 (2): 165-179, 1968.
75. Flores, C. R. Producción de la vacuna liofilizada 9R contra la tifoidea aviar. *Resúmenes de la VIII Reunión Anual del INIP*, México, D. F., 1971.