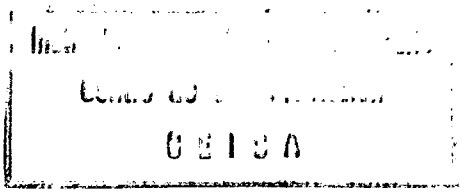
26529

Reg. 63807



PREVALENCIA SEROLOGICA DE SALMONELLA, sp, EN POLLOS DE ENGORDE DE PLANTELES AVICOLAS DE LOS DEPARTAMENTOS DE CUNDINAMARCA, SANTANDER, META Y MAGDALENA

BIBLIOTECA AGROPECUARIA DE COLOMBIA

25 ENE. 1999

MIREILLE CASTELBLANCO

CESAR JULIO RIBERO

Tesis para optar al título de

Médico Veterinario

Director

FRANCISCO BUSTOS MALAVET

M.V.Z., M.Sc., MVSc.

UNIVERSIDAD DE LA SALLE

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

SANTAFE DE BOGOTA, D.C.

1994

BIBLIOTECA AGROPECUARIA

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	
1. INTRODUCCION	1
2. REVISION DE LITERATURA	3
2.1 PULLOROSIS	4
2.1.1 Historia	4
2.1.2 Etiología	5
2.1.2.1 Clasificación	5
2.1.2.2 Morfología	5
2.1.2.3 Estructura antigénica y toxinas	5
2.1.2.4 Propiedades bioquímicas	7
2.1.2.5 Requerimientos de crecimiento	7
2.1.2.6 Resistencia a los agentes químicos y físicos	8
2.1.3 Epidemiología	8
2.1.4 Signos y lesiones	11
2.1.5 Inmunidad	13
2.1.6 Diagnóstico	14
2.1.7 Tratamiento	15
2.2 TIFOSIS AVIAR	16
2.2.1 Historia	17

2.2.2 Etiología 18

2.2.2.1 Clasificación 18

2.2.2.2 Morfología 18

2.2.2.3 Estructura antigénica y toxinas 18

2.2.2.4 Requerimientos de crecimiento 18

2.2.2.5 Propiedades bioquímicas 19

2.2.2.6 Resistencia a los agentes químicos y físicos 19

2.2.3 Epidemiología 19

2.2.4 Signos y lesiones 21

2.2.5 Inmunidad 22

2.2.6 Diagnóstico 22

2.2.7 Tratamiento 23

2.2.8 Inmunización 23

2.3 PARATIFOSIS AVIAR 24

2.3.1 Historia 24

2.3.2 Etiología 25

2.3.2.1 Morfología 25

2.3.2.2 Estructura antigénica y toxinas 25

2.3.2.3 Requerimientos de crecimiento 26

2.3.2.4 Propiedades bioquímicas 26

2.3.2.5 Resistencia a los agentes químicos y físicos 27

2.3.3 Epidemiología 29

2.3.4 La Salmonella en productos alimenticios 33

2.3.5 Signos y lesiones 34

2.3.6 Diagnóstico 35

2.3.7 Tratamiento 36

2.3.8 La paratifosis como Zoonosis 36

2.4 TECNICAS DIAGNOSTICAS DE SALMONELOSIS AVIAR 37

2.4.1 Pruebas serológicas 37

2.4.1.1 Reacción de aglutinación 38

2.4.1.1.1 Principales reacciones de aglutinación 38

2.4.1.2 Otras pruebas diagnósticas 40

2.4.1.2.1 Pullorosis y Tifosis aviar 40

2.4.1.2.2 Paratifosis aviar 41

2.4.1.3 Reactores no pullorum 41

2.4.2 Métodos bacteriológicos 42

2.5 PREVENCION Y CONTROL DE LA SALMONELOSIS AVIAR 43

2.5.1 Pullorosis y Tifosis aviar 43

2.5.2 Paratifosis aviar 44

3. MATERIALES Y METODOS 48

3.1 MUESTREO 48

3.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA Y ESTUDIO ESTADISTICO 49

3.3 MATERIALES EMPLEADOS PARA LA MICROAGLUTINACION 49

3.4 REALIZACION DE LA PRUEBA DE MA 51

3.4.1 Procedimiento 51

3.4.1.1 Dilución del suero 51

3.4.1.2 Dilución del antígeno 52

3.5 INTERPRETACION DE RESULTADOS 53

3.5.1 Microaglutinación (MA) 53

3.6 EVALUACION DE LOS RESULTADOS 53

4. RESULTADOS 55

5. DISCUSION 67

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 74

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

LISTA DE TABLAS

		Pág.
TABLA 1.	Propiedades bioquímicas de Salmonellas causantes de paratifosis aviar	28
TABLA 2.	Tamaño muestral	50
TABLA 3.	Reactores positivos a la prueba de MA por granja	56
TABLA 4.	Reactores positivos y prevalencia promedio para Salmonella, sp., en pollos de engorde según la prueba de MA	58
TABLA 5.	Porcentaje de reactores según el municipio de procedencia del total de reactores positivos a la prueba de MA	59
TABLA 6.	Número de reactores positivos en Cundinamarca, de acuerdo al municipio de procedencia	60
TABLA 7.	Número de reactores positivos en Santander, de acuerdo al municipio de procedencia	61
TABLA 8.	Número de reactores positivos en el Meta, de acuerdo al municipio de procedencia	61
TABLA 9.	Número de reactores positivos en el Magdalena, de acuerdo al municipio de procedencia	62
TABLA 10.	Porcentaje de prevalencia de Salmonella, sp., por departamento sobre el total de la muestra en cada departamento	62
TABLA 11.	Porcentaje de prevalencia de Salmonella, sp., por departamento sobre el total de la población muestreada	63

Inst...
Centro de ...
CEISA

LISTA DE GRAFICAS

Pág.

GRAFICA 1. Total de reactores positivos a Salmonella, sp., según procedencia (MA) 64

GRAFICA 2. Prevalencia promedio de Salmonella, sp., según prueba de microaglutinación 65

GRAFICA 3. Prevalencia de Salmonella, sp. por departamento sobre el total de la muestra (MA) 66

RESUMEN

PREVALENCIA SEROLOGICA DE SALMONELLA, sp., EN POLLOS DE ENGORDE DE DIFERENTES PLANTELES AVICOLAS DE LOS DEPARTAMENTOS DE CUNDINARMARCA, SANTANDER, META Y MAGDALENA

La Salmonella se ha constituido en la actualidad, como uno de los problemas más limitantes de la industria avícola, gracias a su alta prevalencia mundial.

Se efectuó un estudio para determinar la prevalencia serológica de Salmonella sp., en pollo de engorde. Se seleccionaron plantas de sacrificio localizadas en las ciudades de Santafé de Bogotá, Bucaramanga, Villavicencio y Santa Marta, de donde se tomaron al azar los sueros sanguíneos de las aves, siguiendo los parámetros del modelo estadístico elaborado por la Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E 1991).

Desde Octubre de 1992 hasta agosto de 1993, se tomaron 1800 muestras de suero, a las cuales se les realizó la prueba de microaglutinación (MA), detectándose 32 positivos, para una prevalencia del 1.7%.

1. INTRODUCCION

Salmonelosis aviar es un término para designar un importante grupo de enfermedades agudas o crónicas de las aves, causadas por uno o varios miembros del género salmonella, el cual está dentro de la familia Enterobacteríacea.

En la actualidad se puede hablar de Salmonella como un problema de importancia mundial debido a que es un tipo de infección bacterial que no reconoce barreras internacionales y afecta a la mayoría de las especies animales; además, es un agente que implica un grave riesgo en salud pública porque afecta al ser humano.

El desarrollo explosivo de la sociedad industrial durante los últimos 30 años ha dado lugar a que productos animales representen hoy la principal fuente de proteínas en la alimentación humano lo cual ha conducido, por su parte, a la industrialización de la producción pecuaria y a la racionalización de la técnica de alimentación animal (1).

En Colombia, dentro del sector pecuario, la industria avícola es la que más se ha desarrollado, constituyéndose en un renglón importante de la economía nacional; sin embargo, son muy escasos los programas que se vienen efectuando para el control de la Salmonelosis. Los responsables del sector avícola no le han prestado la suficiente atención a este tipo de infección, que puede acarrear serias consecuencias, pues se presenta en todas las fases de la producción avícola.

En el país, a nivel de campo, una de las pruebas más comúnmente empleadas para la detección de positivos es la aglutinación rápida en placa con sangre completa; sin embargo, debido a su baja especificidad, se han implementado técnicas más sensibles como la MA y la ELISA. Este trabajo busca evaluar serológicamente mediante la técnica de MA, los posibles reactores positivos a Salmonella, en pollos de engorde procesados a nivel de la planta de sacrificio, en los departamentos de Cundinamarca, Santander, Meta y Magdalena.

2. REVISION DE LITERATURA

Introducción

El género Salmonella se divide en más de 2.000 serotipos, de acuerdo a la estructura antigénica de los polisacáridos de la pared o antígeno O (somático) y de los flagelares o antígenos H (de proteína, flagelina) (51).

Según el esquema clasificatorio diseñado por Kauffman, el género Salmonella se subdivide en 4 subgéneros, teniendo en cuenta sus reacciones bioquímicas (51).

La Salmonelosis es un problema crónico en la industria avícola, debido a la morbilidad, mortalidad, reducción en producción, y baja calidad de la carne. En adición, a la industria también le concierne los problemas que se puedan presentar en Salud Pública, por la carne y los huevos contaminados con Salmonella.

2.1 PULLOROSIS

Es una patología que usualmente se presenta en forma aguda y sistémica en pollos jóvenes; los animales adultos son afectados en forma crónica y localizada (17,22,51)

2.1.1 Historia. Rettger descubrió (1899) el agente etiológico de la enfermedad y lo describió (1900) como una septicemia fatal de los pollos jóvenes. Años más tarde, la designó como Diarrea Blanca (1909); y hacia 1911, para diferenciar la enfermedad de otras, extendió el término hasta Diarrea Blanca Bacilar. Solo hasta el año de 1929 se propuso el término de Pullorosis (51).

En 1913, Jones, F.S., anunció la aplicación práctica de un examen macroscópico de aglutinación en tubo, para detectar portadores del organismo. Varios años después (1930) fue señalado el ciclo de infección por Salmonella, su transmisión a través del ovario de aves portadoras y el valor del examen de aglutinación para la detección de portadores (27). Shaffer (1931), (51) mencionó el desarrollo de un examen con sangre completa modificada, método en el cual se empleaba un antígeno coloreado.

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

En USA se creó hacia el año de 1935, un plan voluntario nacional para controlar la Pullorosis en los pollos, administrado por agencias del estado en cooperación con el USDA.

2.1.2 Etiología.

2.1.2.1 Clasificación. La S.pullorum es el miembro de la familia Enterobactereacea responsable de la Pullorosis; es uno de los dos miembros del género Salmonella que no es móvil. De acuerdo con el esquema de Kauffman White, se encuentra en el serogrupo D.

La designación de S.gallinarum ha sido utilizada tanto para la S.pullorum, como para la S.gallinarum, una combinación poco apropiada para 2 patógenos con características epizootiológicas y bioquímicas significativamente diferentes (51)

2.1.2.2 Morfología. El agente de la Pullorosis es un bacilo gram negativo, relativamente delgado (0.3-0.5 x 1-2.5 micras), carece de motilidad y posee únicamente antígenos somáticos O.

2.1.2.3 Estructura antigénica y toxinas. La naturaleza de las características antigénicas de S.pullorum fue explorada por Edwards y Bruner (1946). Se mostró una

composición antigénica de O÷1, 9, 12_1, 12_2, 12_3, en el esquema de Kauffman White. La variación en la forma está dada por los antígenos 12_2 y 12_3; la cepa estándar contiene gran cantidad de 12_3 y poca cantidad de 12_2, mientras que en la cepa variante sucede todo lo contrario. Edwards y Bruner, (1946) citados por Snoeyenbos, G.H., reconocieron que la cepa estándar de S.pullorum contenía un pequeño porcentaje de células con el fuerte antígeno 12_2, y consideraron que esta era la forma normal del organismo.

Gwakin y Bond (1947), Williams (1949), citados por Snoeyenbos, G.H. (1950), (51) entre otros, demostraron la poca probabilidad de hallar la forma variante en aislamientos iniciales de campo.

Williams (1953), citado por Snoeyenbos, G.H., (51) reportó que con la prueba de sedimentación con sulfato de amonio, pueden diferenciarse las cepas estándar, intermedia y variante.

Se ha identificado una toxina termoestable de la S.pullorum, que afecta a los roedores. Debido a que el pollo es resistente a dicha toxina, es poco probable, que desempeñe un papel importante en el desarrollo de la enfermedad en esta especie (51).

2.1.2.4 Propiedades Bioquímicas. Las siguientes sustancias son fermentadas con formación de ácido, produciendo o no gas: arabinosa, dextrosa, galactosa, levulosa, manitol, manosa, y xilosa. Las sustancias no fermentadas incluyen adonita, dextrina, dulcitol, eritrol, glicerol, inositol, lactosa, sucrosa y otras. La S.pullorum no produce licuefacción de la gelatina y es anaerobia facultativa.

Debido a que los cultivos de S.pullorum producen rápida descarboxilación de la ornitina y los cultivos de S.gallinarum no manifiestan reacción positiva después de 7 días de observación, se puede afirmar que S.pullorum y S.gallinarum constituyen dos tipos bioquímicamente distintos.

2.1.2.5 Requerimientos de crecimiento. La S.pullorum crece fácilmente en agar extracto de carne, caldo, o en otros medios de valor nutritivo comparativo como agar dextrosa lactosa, agar verde brillante, agar endo, y tartrato de sodio. Deben evitarse ciertos medios selectivos para el aislamiento, porque algunas cepas son particularmente sensibles. Aunque el mejor medio para su crecimiento es el caldo tetrationato, la S.pullorum crece en cultivo directo sobre el medio Mac Conkey.

2.1.2.6 Resistencia a los agentes químicos y físicos. La S.pullorum puede sobrevivir por varios años en un medio ambiente favorable. Es menos resistente al calor y probablemente a otros factores medioambientales adversos, que la mayoría de Salmonellas (51).

Tittsler, L. (1930), mencionado por Hofsta, D.M., (27) empleó 5 minutos de ebullición para destruirla en huevos contaminados artificialmente. La S.pullorum sobrevive hasta 3 meses y más, en la materia fecal.

2.1.3 Epidemiología. El género Salmonella se caracteriza por causar enfermedad a huéspedes específicos como pollos y pavos, al igual que a otras aves susceptibles en forma natural a la entidad (27).

Junto con el pollo, el pavo se considera como un huésped importante. El alto grado de adaptación de S.pullorum, en el pollo y el bajo grado de adaptación en el pavo, indican que puede tener patogenicidad muy restringida para otros huéspedes. La infección en otras especies ha sido usualmente menor, y de poca importancia (51).

Otras especies de aves que mantienen estrecha relación con pollos y pavos, ocasionalmente se ven afectadas, entre ellas encontramos: faisanes, halcones, pavos

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

reales, gallinas de guinea, patos, codornices, canarios, etc. (16,17).

La mortalidad de S.pullorum está confinada hacia las primeras 2-3 semanas de edad. Severens, J.M. y Roberts, E. (1945), citados por Hofsta, D.M., concluyeron que la resistencia se incrementa rápidamente durante los primeros 5-10 días en pollitos, coincidiendo con un aumento de temperatura y de linfocitos en la sangre. Un porcentaje sustancial de pollos y pavos que sobreviven a la infección, la mantienen con o sin presencia de lesiones.

La vía de transmisión más importante es la vertical y se produce cuando la reproductora padece una infección crónica localizada (ovario), transmitiendo el agente etiológico al huevo, o sea, transováricamente; el huevo también puede contaminarse durante la postura, momento en el cual su barrera protectora (cáscara) es fácilmente atravesada por agentes infecciosos; sin embargo, por lo general, el huevo se infecta antes de la postura (27).

Cuando la Salmonella persiste en la incubadora, el riesgo de infección es mayor que durante los días de crecimiento. Las condiciones de incubación favorecen la proliferación de este tipo de agente infeccioso, no

causando mayor descomposición del huevo, constituyéndose en reservorios bacteriales (13). La mayoría de los embriones afectados mueren antes de completar el tiempo de incubación, pero los que sobreviven, nacen aparentemente normales, sirviendo de fuente de infección a otros polluelos; en este caso, los polluelos sanos se infectan oralmente con materia fecal, al inhalar desperdicios de la nacedora (16,17).

Otra vía de transmisión menos frecuente es la horizontal; se produce a través del alimento contaminado, agua, objetos inanimados, canibalismo de aves infectadas y consumo de sus huevos (17,27). Los fluidos contaminados presentes en la región pericloacal húmeda, pueden ser introducidos dentro de la cloaca por acción refleja antiperistáltica (17).

La morbilidad y mortalidad son muy variables en los pollos y pavos, y están influenciadas por la edad, virulencia, patogenicidad de la cepa, nutrición, manejo y características de exposición (22). La mortalidad puede variar de cero a cien por ciento (0 a 100%) en brotes severos. La morbilidad es a menudo mucho mayor que la mortalidad, con algunas de las aves afectadas recuperándose espontáneamente.

2.1.4 Signos y lesiones. La S.pullorum ocasiona una alta mortalidad embrionaria (16-20 días) y síntomas en aves menores de tres semanas de edad (27). Los pollos afectados durante la etapa embrionaria aparecen moribundos o muertos en la incubadora y si sobreviven, sólo duran unos pocos días después de finalizado el período de incubación (51). Los principales síntomas en los pollitos son somnolencia, amontonamiento, jadeo incesante, anorexia y mal aspecto general; a veces se puede presentar empastamiento de cloaca (27).

Las aves con edades entre dos y tres semanas, pueden mostrar decaimiento, inapetencia, somnolencia, cabeza inclinada, diarrea, empastamiento de la cloaca, dificultad respiratoria y jadeo (51).

Los pollos de engorde manifiestan la infección crónica, predominando las cojeras a causa de la inflamación de la articulación, plumaje de mal aspecto y retardo en el crecimiento. La mortalidad ocurre entre la segunda y quinta semana de edad, sin pasar del 5% (22,27).

Las aves adultas no son afectadas por la infección aguda; en su mayoría son sobrevivientes de brotes presentados a temprana edad; los síntomas que manifiestan son tan escasos, que a nivel individual no se pueden apreciar.

Hay disminución en la producción de huevos, baja fertilidad e incubabilidad (17,27,40,51) . Cuando se presentan los brotes agudos, que en los adultos son muy raros, se observa depresión, pérdida del apetito, deshidratación, palidez de la cresta y/o barbilla y diarrea (27).

Aunque las lesiones son características, dependen de la edad del animal afectado y de la severidad de la infección. Los cambios presentes en los pollos de pocos días de nacidos son escasos y corresponden a congestión hepática y pulmonar, peritonitis, saco vitelino sin reabsorber, con un exudado caseoso amarillento (22,27).

Cuando se presenta la forma sobreaguda, se observan lesiones típicas de un cuadro septicémico, como la hiperemia activa en muchos órganos. Un pollo que muere en el primero o segundo día de infección, muestra unos focos blanquecinos de necrosis en el hígado, miocardio, pulmones y paredes de la molleja; también hay tiflitis y se ve un material de aspecto caseoso en la luz de los ciegos (22,27). El bazo puede aparecer aumentado de tamaño, y los riñones congestionados o anémicos, con los uréteres prominentemente distendidos por uratos. Se puede encontrar neumonía hemorrágica en pollos de pocos días de edad, como lesión pulmonar, mientras que en

pollos de mayor edad, se encuentran nódulos amarillentos y áreas de hepatización gris (51).

Los pollos que son afectados por la infección crónica, manifiestan focos necróticos en hígado y miocardio, articulaciones con exudados verde amarillento y de apariencia gelatinosa. En las portadoras se observa una lesión típica, que consiste en folículos ováricos degenerados, quísticos y frecuentemente pedunculados, con un contenido caseoso y de color amarillo verdoso; la disfunción ovárica y oviductal puede ocasionar ovulación abdominal o impactación del oviducto. En los pavos afectados se puede descubrir la presencia de ascitis (51).

Esporádicamente, se observa pericarditis en machos y hembras. Los cambios en el pericardio, epicardio y fluido pericardial, dependen de la etapa del proceso patológico. En algunos casos, el fluido pericardial puede aparecer incrementado y turbio (22,27,31).

El páncreas se afecta con frecuencia, con o sin presencia de lesiones focales severas (51).

2.1.5 Inmunidad. Las aves afectadas normalmente producen anticuerpos aglutinantes en los 3-10 días

siguientes a la infección, los cuales persisten a niveles variables durante toda la infección. Aunque tal producción de anticuerpos es una expresión de inmunidad, el papel de los anticuerpos aglutinantes durante el curso de la infección en el huésped, es poco conocido.

Gupta, B.R. y Mallic, B.B. (1964), citados por Snoeyenbos, G.H. (51), mencionaron que al vacunar pollitos con la cepa 9R de S.gallinarum, éstos adquieren protección contra la infección 14 días después (51).

Buxton, A (1954), reportó, que pollitos infectados por vía oral al cuarto día de nacidos, no producían anticuerpos aglutinantes; sólo se detectaban hacia los 20 y 40 días y su producción era máxima hasta el día 100 de edad (51).

2.1.6 Diagnóstico. La historia del lote y los signos constituyen una limitación para alcanzar un diagnóstico, a causa de la similitud con otro gran número de enfermedades.

En pollitos afectados severamente, las lesiones pueden ser empleadas sugestivamente como base para un diagnóstico tentativo.

Los hallazgos serológicos positivos constituyen el mejor valor pare detectar la infección, en programas de control, pero no deben considerarse adecuados para un diagnóstico definitivo.

Es difícil establecer un diagnóstico diferencial, porque la S.pullorum no ocasiona síntomas y lesiones patognomónicos. Las lesiones, tanto en los pollos jóvenes como en los adultos, son similares a las producidas por S.gallinarum; además, otras infecciones ocasionadas por Salmonella sp, afectan de igual manera al intestino, hígado y bazo y no pueden diferenciarse macroscópica y microscópicamente de las acarreadas por S.pullorum.

El diagnóstico definitivo sólo puede ser obtenido mediante el aislamiento e identificación de S.pullorum.

2.1.7 Tratamiento. Se ha encontrado que los antibióticos son efectivos al reducir la mortalidad de S.pullorum, pero no ha sido encontrada ninguna droga o combinación de drogas capaz de eliminar la infección en un grupo afectado. El tratamiento más aconsejable es la eliminación aves positivas, ya que los antimicrobianos enmascaran la enfermedad y contribuyen a su diseminación.

Bottorff, C.A. y Kiser, J.S. (1947), citados por Snoeyenbos, G.H., (51) reportaron que la sulfadiazina, la sulfametazina y la sulfamerazina, son igualmente efectivas para prevenir la mortalidad en los pollitos. Observaron que el 90% de todos los sobrevivientes, reaccionaron a la prueba de aglutinación en placa con sangre completa para detectar Pullorosis, a las 12 semanas de edad.

Smith, H.W. (1954) y Henderson, W. (1960), citados por Snoeyenbos, G.H., (51) utilizaron un tratamiento a base de Nitrofurazona, en concentraciones de 0.04% y 0.11%, mezclado en el alimento, por 10 a 14 días; encontraron que la furazolidona interfiere con la producción de anticuerpos, por consiguiente, no debe ser usada 6 semanas antes de la realización de la prueba para detectar S.pullorum.

2.2 TIFOSIS AVIAR

Introducción

BIBLIOTECA AGROPECUARIA DE COLOMBIA

La tifosis aviar es una enfermedad septicémica de las aves domesticadas. El curso puede ser agudo o crónico. Parece ser una enfermedad de pollos y pavos; pero en casos excepcionales, ataca a patos, faisanes, pavos

reales, gallos de Guinea y otras pocas aves. La mortalidad puede ser moderada o muy alta, dependiendo de la virulencia del organismo y de la susceptibilidad del lote de aves; puede oscilar entre cero hasta casi el cien por ciento. Este tipo de agente infeccioso afecta aves en desarrollo y adultas (17).

2.2.1 Historia. En el año de 1889, Klein estudio unos pollos que habían muerto aparentemente de cólera; encontró la mucosa y serosa intestinal inflamadas y las heces estaban acuosas y verde-amarillentas. Describió la presencia de una enteritis infecciosa. El organismo causal fue un agente llamado Bacillus gallinarum. Moore (1895) describió la enfermedad como "Leucemia infecciosa", y denominó el organismo causante como Bacilus sanguinarium.

Curtice (1902), estudió la enfermedad en Rhode Island, y le dió el nombre de Tifosis aviar (51).

Teniendo como base la necropsia, Klein mencionó que el organismo encontrado era diferente al del Cólera aviar. Efectivamente, el nuevo agente encontrado era diferente morfológica y biológicamente, del agente causante del Cólera aviar.

2.2.2 Etiología

2.2.2.1 Clasificación. El organismo causante de la Tifosis aviar es la Samonella gallinarum; el cual pertenece al género Salmonella y se encuentra dentro de la familia Enterobacteriácea.

2.2.2.2 Morfología. El agente es un bacilo grueso y relativamente corto, de 1.0 - 2.0 micras de largo por 1.5 micras de diámetro. Normalmente se encuentra solo, pero puede aparecer en parejas. Es un bacilo gram negativo, sin espora, no tiene cápsula y no es móvil (51).

2.2.2.3 Estructura antigénica y toxinas. La S.gallinarum posee los antígenos O - 1, 9 y 12; parece que no hay ninguna forma variante del antígeno 12.

Smith, H.W y C. Ten Broeck (1915), encontraron la toxina IV, en filtrados de caldo de cultivo de S.gallinarum, la cual causaba síntomas que desaparecían a las 24-48 horas siguientes de la aplicación.

2.2.2.4 Requerimiento de crecimiento. La S.gallinarum crece fácilmente en extracto de carne, caldo triptosa y otros medios ajustados a un pH de 7.2 y una temperatura de 37°C. El organismo también crece en medios selectivos

diferenciales como Mac Conkey, S.S., agar verde brillante, etc. es aerobio y anaerobio facultativo.

2.2.2.5 Propiedades bioquímicas. Las siguientes sustancias son metabolizadas con producción de ácido, sin gas: arabinosa, dextrosa, galactosa, manitol, manosa, xilosa, fructosa, maltosa, dulcitol. No son fermentadas la lactosa, sucrosa, glicerol y sorbitol. La descarboxilación de la ornitina no se produce. Los nitratos son reducidos a nitritos y no hay formación de Indol.

2.2.2.6 Resistencia a los agentes químicos y físicos. El agente es destruido si se mantiene a 60°C por 10 minutos. Puede permanecer viable en la oscuridad por 20 días en agua destilada u ordinaria, pero si se expone a la luz solar, muere en 24 horas. Las diluciones 1:1000 y 1:20000 de fenol y bicloruro de mercurio, respectivamente, destruyen al organismo; también sucede lo mismo con el permanganato de potasio al 1% y la formalina al 2%. La S.gallinarum puede ser aislada de médula ósea y carcazas de pollos 3 meses después de muerta el ave.

2.2.3 Epidemiología. Aunque en la actualidad es difícil encontrarla en países altamente industrializados, la

S.gallinarum tiene una distribución mundial y ha venido aumentando su incidencia en países de América Latina (27).

Hay razas (huevo blanco) más resistentes a la pullorosis y a la tifosis aviar, ya sean aves comerciales o reproductoras pesadas; pero cuando el organismo que ocasiona el brote es muy virulento, existen pocas diferencias entre unas razas y otras. Sin aplicación de tratamiento, la mortalidad puede oscilar entre 60-90% para ambos tipos de razas.

Por lo general, después de la ingestión de alimento o agua contaminada, se presenta la infección, eliminándose ésta a través de las heces de aves infectadas y portadoras.

La vía de transmisión más importante es la horizontal (17,42). Los roedores, insectos y aves silvestres, contribuyen a este hecho, cuando se alimentan de carcazas de aves infectadas o desechos de mataderos e incubadoras (42).

La vía vertical no es importante en la difusión de la entidad.

Inst. de
Centro de D.
CEISA

Dependiendo de la virulencia del microorganismo, la duración del período de incubación es de 4 a 5 días, aproximadamente (42).

2.2.4 Signos y lesiones. Aunque la enfermedad se encuentra frecuentemente en pollos en crecimiento, adultos y pavos, puede ser encontrada en pollos jóvenes como resultado de la transmisión a través del huevo. Los pollitos qué son incubados a partir de huevos infectados, nacen débiles y están muertos a los pocos días; manifiestan somnolencia, retraso en el crecimiento e inapetencia (42).

La mortalidad y morbilidad son variables en pollos y pavos. En pollos, la mortalidad oscila entre 10 a 50% o más. En el período más activo de producción de huevos, se observa mayor influencia del organismo (14,42).

Cuando la infección es sobreaguda, no se observan cambios en los tejidos. En casos más prolongados empiezan a aparecer cambios macroscópicos como inflamación del hígado, bazo y riñones. Los estados subagudos y crónicos se caracterizan por la presencia de hígados aumentados de volumen y de color bronceado a verde amarillento. Otros cambios incluyen: pericarditis, peritonitis por ruptura de huevos; óvulos hemorrágicos, deformes y pálidos;

inflamación catarral de los intestinos y también cianosis de cresta y barbillas (22,42).

2.2.5 Inmunidad. Horsfall, D. y col. (1970), encontraron bajos niveles de anticuerpos naturales contra S.gallinarum en pollitos de un día de nacidos, comparándolos con aves adultas, las cuales presentan estos niveles relativamente altos.

Buxton, A. y Davies A. (1963), citados por Pomeroy, B.S. (42), surgieron que durante la infección aguda ocurren reacciones celulares antígeno-anticuerpo, las cuales pueden dar origen a reacciones de hipersensibilidad.

2.2.6 Diagnóstico. Para obtener un diagnóstico definitivo de tifosis aviar, se requiere del aislamiento e identificación de la S.gallinarum. La historia del lote, signos y lesiones, pueden ser indicativos de la presencia de la enfermedad. En las aves en crecimiento y adultas, los hallazgos serológicos pueden ayudar a la obtención de un diagnóstico tentativo.

Para su diagnóstico serológico se utiliza la aglutinación en placa.

2.2.7 Tratamiento. Se dispone de drogas con efectividad terapéutica y preventiva, las cuales tienen un papel importante en el control de la mortalidad, para tal fin se han empleado la sulfaquinoxalina y los nitrofuranos (furazolidona, nihidrazona, nitrofurazona).

Se han usado varias sulfonamidas en el tratamiento de tifosis aviar, la sulfaquinoxalina al 0.1% indicada por 2-3 días y 0.05% para dos días adicionales, si es necesario. La solución acuosa puede ser empleada a niveles de 0.04% por 2-3 días y repetirla si es necesario.

La furazolidona se usa a un nivel de 0.011% en el alimento, por dos semanas, seguido por 0.0055% continuamente hasta el momento del sacrificio.

2.2.8 Inmunización. En Inglaterra se desarrolló una vacuna conocida como cepa 9R, la cual ha sido usada en varios países del mundo, administrada como vacuna viva, vía parenteral (18). Silva, P.N. y col. (1981), reportaron la transmisión de estas cepas a través del huevo, y la interferencia en pruebas serológicas por el desarrollo de anticuerpos (19). Frazier, M. (1984), postuló que si se aplica la vacuna antes de la infección natural, puede reducir la mortalidad, pero no previene su

transmisión a través del huevo si las reproductoras contraen la infección; además, ocasiona una reacción positiva temporal en la reacción de aglutinación (18).

Bouzoubaa, K. (1988), utilizó como antígeno vacunal, proteínas externas de pared de S.gallinarum, induciendo un nivel de protección mayor que la vacuna 9R; pero la aparición de una reacción D.T.H. (reacción de hipersensibilidad) fue mayor en aves a las cuales se les administró la vacuna con la fracción protéica (42).

2.3 PARATIFOSIS AVIAR (PA)

Introducción

En la actualidad se conocen más de 200 serotipos diferentes a la Salmonella pullorum y gallinarum y algunos tipos de arizona, los cuales han sido aislados en aves comerciales a los cuales se les ha incriminado como los causantes de la paratifosis aviar (PA). Además de ocasionar en muchos casos una patología especifica, constituyen un riesgo para la salud pública (43).

2.3.1 Historia. Moore, V.A. (1895), citado por Williams, J.E., (43) reportó el primer caso auténtico de

infección paratifoidea (PA) en aves domésticas, cuando describió un brote de enteritis infecciosa en palomas.

Martin, W. y col. (1969), citados por Williams, J.E., (43) encontraron 33 serotipos de Salmonella en casi el 80% de los aislamientos realizados de fuentes animales, incluyendo pollos.

López, A. y Garzón, G. (1992), en Colombia, aislaron varios tipos de esta Salmonella en ponedoras.

2.3.2 Etiología.

2.3.2.1 Morfología. La PA es causada por las S.paratifoideas; son organismos gram negativos, no esporulados de 0.4-0.6 micras de tamaño que ocasionalmente forman filamentos cortos. Se mueven gracias a la presencia de flagelos peritricos, pero se pueden encontrar variantes no móviles, con o sin flagelo.

2.3.2.2 Estructura antigénica y toxinas. Aproximadamente el 75% de todos los tipos de Salmonella aislados de pollos y pavos, en USA, son miembros de los grupos antigénicos B, C, D y E. La mayoría de serotipos de S.paratifoideas pertenecen al grupo C, seguido por E, B y D. Debido a la ocurrencia frecuente de S.typhimurium en brotes de PA presentados en pollos de USA, el mayor

número de aislamientos es representativo del grupo serológico B.

Las propiedades patogénicas de la Salmonella se deben a la íntima asociación de las endotoxinas, con la porción somática del organismo. Vestal y Stephens (1966), citados por Williams, J.E. (43), sugirieron, que las diferencias en patogenicidad de los serotipos de Salmonella en pollos, son debidas a que las células de algunos tipos son rápidamente lisadas después de la inoculación, con liberación de gran cantidad de endotoxina y mortalidad temprana. La S.enteritidis produce niveles peligrosos de enterotoxinas bajo condiciones apropiadas. Koo, F.C. y col. (1984), citados por Pomeroy, B y col., (43) descubrieron que la citotoxina presente en células lisadas de Salmonella, inhibe la síntesis proteica, dañando las células intestinales.

2.3.2.3 Requerimientos de crecimiento. Los organismos son anaerobios facultativos y son rápidamente aislados en extracto de carne, agar infusión de carne y caldos rutinarios de cultivo. Tiene una temperatura óptima de crecimiento de 37°C. (43).

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

2.3.2.4 Propiedades bioquímicas. Edwards, P. y Ewing, W. (1972), citados por Williams, J.E. (43), describieron las reacciones bioquímicas típicas de prácticamente todos los miembros del grupo de S.paratifoideas (Ver Tabla 1).

Los cultivos que no posean esas características deben ser excluidos del grupo se S.paratifoideas, a menos que sea establecido que tienen antígenos de los tipos conocidos de Salmonella. La S.typhimurim var. copenhagen, no forma ácido en caldo maltosa, pero es una causa frecuente de paratifosis en palomas; por esta razón, este organismo es confundido a veces en aislamiento inicial.

2.3.2.5 Resistencia a los agentes químicos y físicos. Los miembros del grupo de la PA, son susceptibles al calor y la mayoría de los desinfectantes comunes. Bayne, N. (1965), encontró que sólo se necesitaron 5 minutos de exposición a 60°C de temperatura, para destruir 3 X 10^{e} células/gramo, de S.typhimurium presentes en carne de pollo.

Browne, A. (1949), reportado por Williams, J.E. (43), determinó que la Salmonella sobrevivió 13 meses en carcazas de pollo rápidamente congeladas a -37°C y almacenadas a -21°C.

TABLA 1. PROPIEDADES BIOQUIMICAS DE LAS SALMONELLAS PARATIFOIDEAS

Dextrosa	Fermentada con producción de gas
Lactosa	No fermentada
Sucrosa	No fermentada
Manitol	Fermentado con producción de gas
Maltosa	Fermentada con producción de gas
Dulcitol	Usualmente fermentada con producción de gas
Salicina	No fermentada
Sorbitol	Fermentado con producción de gas
Adonitol	No fermentado
Inositol	Fermentado o no fermentado
Indol	No se produce
Rojo de Metilo	Positivo
Voges-Proskauer	Negativo
Simon citrato	Se utiliza usualmente
Sulfito de hidrógeno	Usualmente positivo
Urea	No es hidrolizada
Gelatina	Raramente hay licuefacción
Cianuro de potasio	Negativo
Nitratos	Hay reducción
Motilidad	Positiva
Descarboxilasas	
Lisina	Positivo
Arginina	Positivo, usualmente es retardado
Ornitina	Positivo

CEISA

Fanelli, (1970), reportó que la Salmonella no persiste tanto en camas viejas, como en nuevas.

Turnbull, P. y Snoeyenbos, G.H. (1973), citados por Williams, J.E. (42), reportaron que la actividad salmonelicida de las camas, era el resultado de dos factores principales: la actividad desfavorable del agua para la viabilidad de la bacteria y el alto pH ocasionado por el amonio disuelto en la cama húmeda.

Williams y Benson, S.T. (1978), contaminaron la comida y camas de pollos con S.typhimurium, y las almacenaron a 11,25 y 38 °C. Los organismos sobrevivieron al menos 18 meses a 11°C, tanto en el alimento como en la cama; 16 meses en el alimento y 18 meses en la cama, a 25°C; y cerca de 40 días en el alimento y sólo 13 días en la cama a 38°C. La Salmonella puede sobrevivir por meses en el lodo y los pastos, lo cual es de gran importancia para el mantenimiento de ciclos de contaminación medio ambientales.

2.3.3 Epidemiología. Debido a la gran capacidad que presentan la Salmonella, en cuanto a la multiplicación y sobrevivencia en el medio ambiente, se puede decir que la paratifosis aviar es una entidad de amplia distribución a nivel mundial (43). Por otra parte, este tipo de

infección ataca muchas especies animales, incluyendo las de sangre fría, considerándose no discriminatoria.

Después de ingresar al huésped por vía oral, la Salmonella, atraviesa la mucosa del intestino y se localiza en la submucosa donde se multiplica. Dependiendo de la virulencia de la cepa presente y de la respuesta inmunológica del huésped, migra al torrente circulatorio o tejidos linfoides, multiplicándose e invadiéndolos, para más tarde ser eliminada en las heces (48).

La transmisión de la infección a través del huevo, se presenta ocasionalmente por S.enteritidis (43). O Brien (1988), reportado por Mc. Liroy, L y col. (36) mencionó la transmisión vertical como vía de infección en pollos de engorde, en base a observaciones epidemiológicas. Lister A., citado por Mc.Liroy, L y col. (36), reportó la identificación de S.enteritidis en ovarios de reproductoras pesadas. Este tipo de transmisión resulta efectivo en la diseminación de la infección, contribuyendo a la contaminación de la carne y huevos de aves (36); de esta manera, cepas invasivas de S.enteritidis, que colonizan órganos internos, incluyendo los ovarios, constituyen la causa más probable de transmisión transovárica y horizontal de la infección con

contaminación del huevo, en lotes de reproductoras y productoras de huevo comercial. El carácter invasivo de alguna Salmonella depende en parte de su habilidad para multiplicarse y colonizar la región ileocecal y de las bacterias presentes en el tracto digestivo del ave (11,50).

Se ha demostrado que en gallinas infectadas con S.enteritidis, existe mayor contaminación de huevos alrededor de la segunda semana post-inoculación de la bacteria, no así después de 23 días (20). Gast, R.K. y Beard, W. (1990), demostraron que la postura de huevos contaminados con S.enteritidis, se extiende durante un corto lapso de tiempo, aproximadamente una semana en aves adultas o dos semanas en las más jóvenes (19), y en el caso de infecciones por S.typhimurium, de una a cuatro semanas, permaneciendo y diseminándose durante cuatro meses (58).

El contacto de la cáscara con materia fecal infectada se constituye en la principal fuente de contaminación por Salmonella, con gran significado en reproductoras, debido a que los huevos contaminados originan embriones y pollitos infectados (9,43), que pueden morir o nacer y constituirse en fuente de infección para otros pollitos (43).

William, J. y col. (1968), encontraron que la S.typhimurium penetró las estructuras internas de huevos de pollos a los seis minutos de incubación, posteriormente, Padron, M. (1990) reportó, que sólo se necesitan 10 minutos de exposición a S.typhimurium para que se contaminen con la bacteria los huevos recién puestos, ya que en ese momento la cáscara conserva los poros aún abiertos permitiendo el paso de la bacteria (41).

Los ratones se constituyen en portadores intestinales de la enfermedad al ocasionar contaminación fecal de la comida. Las palomas y otras especies de aves, al igual que los perros, gatos, ovejas, vacas y humanos pueden servir como una posible fuente de infección (43). La S.enteritidis puede ser transmitida a través de un ciclo completo de la mosca y permanecer hasta cuatro meses dentro del insecto. El organismo también ha sido aislado de piojos, ácaros, cucarachas y otras plagas (43).

Todos los desperdicios existentes (plumon, polvillo, etc.) en la incubadora pueden servir como fuente de contaminación, al diseminar la infección en incubaciones subsiguientes (43). La diseminación directa entre aves jóvenes y adultas, se presenta con mayor frecuencia por contacto con heces de portadores infectados. La

transmisión de galpones contaminados a otros lotes, establece la perpetuación entre las generaciones (43).

2.3.4 La Salmonella en productos alimenticios. Williams, J.E., reportado por Closas y col. (9) afirma que las aves constituyen el grupo zoológico más importante como vehículo de la Salmonella (9), siendo un peligro latente para la salud pública (9). Aun cuando los niveles de contaminación sean bajos (15 gr. de alimento), la infección es detectable (22). Schleifer, J.H. y col. (1985), reportados por Closas A. y col., alimentaron pollitos con una dieta contaminada con S.montevideo, encontraron que bajas dosis (inferior a una célula/gr. de alimento) colonizan el tracto digestivo en 1 a 7 días (11).

Robinson, R.A. y Blankenship, L., citados por Closas, A. y col. (9), afirman que muchos subproductos tales como la harina de hueso, carne y pescado, son una fuente primaria de contaminación para las aves.

Existen muchas vías por medio de las cuales se pueden contaminar las carcazas, como por ejemplo, durante prácticas de producción en donde las aves resultan contaminadas con Salmonella y otros patógenos antes del procesamiento. Los procesos de evisceración, los cortes

CEISA

automáticos y el agua de enfriamiento, pueden contaminar las carcazas (29). Existe una correlación entre el serotipo de Salmonella aislado de las carcazas terminadas y de alimento consumido.

2.3.5 Signos y lesiones. Las aves jóvenes afectadas septicémicamente por Salmonella, muestran los mismos signos que con E.coli.

La PA es una enfermedad que afecta básicamente a aves jóvenes y está influenciada por factores externos (medio ambiente) e internos (brotes agudos en el período de incubación).

En caso de brotes agudos, hay mortalidad durante el período de incubación o en los cinco días siguientes al nacimiento, sin signos evidentes; la infección, posiblemente es adquirida a través de los huevos o en la misma incubadora (4,43).

Las Salmonellas móviles ocasionan contaminación por vía oral, siendo esta casi siempre asintomática o presentando una ligera diarrea transitoria (9).

Los signos clínicos en aves jóvenes incluyen: somnolencia, diarrea acuosa con impactación de la cloaca

y anorexia; en algunos casos hay ceguera y conjuntivitis (43). Caso contrario sucede en las aves adultas, las cuales no exhiben signos de infección (43). Las lesiones en aves jóvenes solo se presentan en estados avanzados, observándose hígado y riñones congestionados, bazo con estrías hemorrágicas y pericarditis con adherencias. No son frecuentes las lesiones en pulmón e hígado, como en la pullorosis. En pollitos, algunas veces se observa enteritis hemorrágica y ciegos con material caseoso (43).

Cuando las aves adultas son afectadas por la infección aguda (raras ocasiones), se puede observar congestión e inflamación del hígado y bazo con enteritis hemorrágica necrótica (43). Los portadores crónicos de la enfermedad, reactores positivos serológicamente no han sido evaluados rutinariamente por necropsia; sin embargo, ocasionalmente se observan úlceras en el intestino, hepatomegalia, esplecnomegalia y deformación de los óvulos.

2.3.6 Diagnóstico. Las observaciones hechas por necropsia permiten dar un diagnóstico compatible de infecciones paratifoideas, siempre y cuando se cuente con una historia completa, de tal forma que se pueda dar un tratamiento primario; de cualquier forma, nada es

confirmatorio hasta que se realice el aislamiento e identificación del agente.

2.3.7 Tratamiento. Para contrarrestar la infección se han utilizado varios tratamientos. Williams, J. y Whittemore, A.D (1980), reportados por Pomeroy y col. (43), administraron cinco antibióticos en el agua de bebida, antes de iniciarse la infección, reduciendo el número de aislamientos de S.typhimurium. Sin embargo, las aves afectadas fueron portadoras activas para el mismo agente (43).

2.3.8 Las paratifosis aviares como Zoonosis. Tres han sido los serotipos de Salmonella frecuentemente encontrados en humanos: S.typhimurium con 20.5%, S.enteritidis con 20% y S.heldelberg con 10.7. Thorton, E. (1990) (43).

Las diferentes especies de Salmonella han sido incriminadas en muchas enfermedades entéricas, tanto en humanos como en animales, ocasionando desde gastroenteritis simples hasta bacteremias severas. Este tipo de intoxicaciones masivas ocurren con gran frecuencia (48).

Según Kirby, D (1985) y Marray, C. (1987), citados por Bokanyi, R. y col. (5), la relación entre los aislamientos de Salmonella en productos cárnicos y su correspondiente aislamiento en humanos, revela la importancia del agente como Zoonosis. De la misma manera se han reportado infecciones por S.enteritidis en huevos grado A, o productos a base de huevos (21,36,43).

Se ha reportado un incremento en las cepas resistentes, debido al uso indiscriminado de drogas como las sulfonamidas y tetraciclinas.

2.4 TECNICAS DIAGNOSTICAS PARA SALMONELOSIS AVIAR

2.4.1 Pruebas serológicas. Muchas técnicas han sido desarrolladas para evidenciar in-vitro, tanto antígenos como anticuerpos, siendo las más usadas aquellas que detectan aglutininas, debido a que son más prácticas, económicas y sensibles (45).

Con el paso de los años se ha venido observando una evolución en cuanto a las pruebas. Inicialmente, Kunnels, R.A. y col. (1927), reportados por Snoeyenbos, G.A. (51), informaron de un examen macroscópico rápido con suero, para diagnosticar la Salmonella pullorum. De igual modo, Shaffer, J.M., citado por Snoeyenbos, G.H.

(51), realizó la prueba con antígeno coloreado para sangre completa; posteriormente, Williams y Whittemore desarrollaron la prueba de MA (51).

2.4.1.1 Reacción de aglutinación. Consiste en una unión de células y otras sustancias, cubiertas por una aglutinina (anticuerpo específico) en presencia de otros iones (32), para formar una molécula tridimensional (8).

La respuesta serológica se presenta sobre la superficie de partículas insolubles y los antígenos involucrados en la aglutinación, son los ubicados en la superficie de la célula (Kwapinski, 1960) (32).

2.4.1.1.1 Principales reacciones y mecanismos de aglutinación. Según Bordet's, citado por Carpenter, L. (8), la aglutinación posee dos etapas; en la primera, hay una combinación específica de aglutininas con el agente homólogo y, en la segunda, hay una agregación de partículas antigénicas sensibilizadas dentro de electrolitos, permitiendo la unión.

Las reacciones de aglutinación se clasifican en "primarias", en donde sólo se tiene en cuenta la unión primaria antígeno-anticuerpo, independientes de fenómenos bioquímicos y biológicos, dependiendo de la especificidad

de los anticuerpos (Ejemplo: inmunofluorescencia), y "secundarias", cuando el fenómeno resulta directamente de las interacciones primarias, sin proporcionar datos directos de la cantidad global de anticuerpos presentes en el antisuero (Ejemplo: precipitación, aglutinación y neutralización) (3).

La cantidad más pequeña de anticuerpos que se puede detectar mediante precipitación directa o reacción de aglutinación, está aproximadamente en 60 up/ml de suero (56).

La aglutinación cualitativa se lleva a cabo en placa de vidrio o portaobjetos, permitiendo diferenciar por medio de antisueros conocidos, antígenos desconocidos en la superficie celular (Ejemplo: tipificación de bacterias, determinación de grupos sanguíneos), o anticuerpos en sueros de enfermos utilizando antígenos conocidos (47). El título de aglutinación es una manifestación cuantitativa de la actividad de los anticuerpos (45).

La aglutinación rápida en placa (ARP), es una prueba muy utilizada en la clasificación serológica de grupos de Salmonella, en base a cultivos, añadiendo antisueros elegidos según la sospecha de los caracteres culturales del agente en estudio. Se puede usar con sangre completa

o suero, a manera de tamiz o "screening", para detectar portadores de S.pullorum a nivel de granja (23).

La aglutinación en tubo (AT) es una prueba cuantitativa estándar, que se utiliza en sueros recién tomados, infectados con S.pullorum, S.gallinarum y S.typhimurium. La dilución recomendada y más usada del suero con el antígeno, es de 1.25 (45). Esta prueba puede no revelar títulos para portadores intestinales de paratifosis aviar. Su efectividad en la identificación de lotes de infectados, es a menudo baja y permite variaciones de correlación entre la respuesta serológica y el aislamiento de Salmonella (43).

La prueba de MA detecta aglutininas de S.gallinarum, S.pullorum y otros serotipos diferentes. Williams, J.E. y Whittemore, citados por Pomeroy, B. y col. (43), desarrollaron esta prueba y utilizaron un antígeno coloreado con Neotetrazolium, para detectar infecciones paratifoideas en pollos; demostraron que la MA es completamente apta, incluso para aves con bajos títulos (43).

2.4.1.2 Otras pruebas diagnósticas

2.4.1.2.1 Pullorosis y tifosis aviar. Rettger, L. y col. (1932), Ward, A.R. y col. (1917), citados por

Snoeyenbos, G.H. (51), reportaron una prueba intradérmica en la barbilla de pollos para la detección de aves infectadas, concluyendo que la aglutinación era más confiable. Stephanov y col. (1974), citados por Snoeyenbos, G.H. (51) reportaron que un preparado alergénico de un cultivo hepático de S.gallinarum, detectó más reactores positivos de S.pullorum y S.gallinarum, que la prueba serológica de aglutinación.

La fijación de complemento (FC) permite diferenciar reactores no pullorum, de los reactores verdaderos; sin embargo, esta prueba poco se utiliza en la realización de trabajos rutinarios debido a su elevado costo. Otras pruebas usadas son la aglutinación bacterial, precipitación en gel de agar, hemoaglutinación, HA y antiglobulina (51).

2.4.1.2.2 Paratifosis aviar. Nagaraga, K. y col. citados por Pomeroy, B. y col. (43) utilizaron la técnica de ELISA, en la detección de S. arizona en pavos. Rice, A. y col., reportados por Pomeroy, B. y col. (43) aplicaron un examen de fijación de complemento modificado para detectar Salmonella en pavos. Existen otras pruebas que se han implementado, como la aglutinación bacterial, HA antiglobulina y HA indirecta (43).

2.4.1.3 Reactores no pullorum. Su presencia causa problemas de interpretación. Garrad. E.H. (1948), citado por Snoeyenbos, G.H. (51), reportó una mayor frecuencia de presentación de los reactores no pullorum, con antígenos variantes, que con estándar. Los agentes responsables de reacciones no pullorum en los pollos, son los estreptococos (del grupo D de Lancefield) y coliformes. La tasa de presentación de los reactores no pullorum, puede estar con frecuencia, en un 1% y, en algunas ocasiones, en un rango no mayor de 30 a 40%.

2.4.2 Métodos bacteriológicos. El examen bacteriológico de muestras obtenidas en galpones de aves reproductoras e incubadoras, se constituye en la actualidad, como el método de preferencia para estudiar la presencia de Salmonelosis.

La selección de muestras se realiza al azar. Se utilizan pruebas bioquímicas de los cultivos puros y más tarde, una serotipificación con propósitos de identificación (39).

Para lograr una rápida confirmación de colonias sospechosas de Salmonella, se incluye el uso de procedimientos como el sistema Minitek, asociado con pruebas serológicas y microtest comerciales como el

API-20.E, para una rápida identificación de enterobacteriaceas (43).

2.5 PREVENCION Y CONTROL DE LA SALMONELOSIS AVIAR

2.5.1 Pullorosis y tifosis aviar. Se deben utilizar abuelas libres de la infección, previniendo la posibilidad de una transmisión horizontal de la enfermedad. Aunque la S.gallinarum es poco frecuente en perros, gatos, ratas, ratones, conejos, aves silvestres y otras plagas, se debe minimizar la introducción de éstos a los planteles, incluyendo planes de bioseguridad en los programas de control (42,51).

Los pies de cría obtenidos deben estar libres de la infección para prevenir una transmisión horizontal y vertical de la enfermedad. Las reproductoras se deben evaluar a las 16 semanas de edad (100%) y repetirles el examen dos veces más, dejando un intervalo de por lo menos un mes antes de que entren en producción. La progenie se examina mediante pruebas serológicas, realizando la eliminación de aves portadoras. En la actualidad, la prueba más recomendada es la de MA, utilizando suero sanguíneo, debido a que ha demostrado más sensibilidad que la AP y AT (42,49).

En lo posible se recomienda la utilización de un antígeno estándar, confirmando la presencia del agente causal por medio de exámenes bacteriológicos; todos los lotes infectados deben ser eliminados de inmediato o colocados en período de cuarentena hasta su envío al matadero (14).

Otra alternativa de control consiste en la vacunación al inicio de la enfermedad, utilizando la cepa "9-R"; sin embargo, ésta ha causado mucha controversia porque no protege contra la infección y por la transmisión a través del huevo. Por otro lado, induce una reacción transitoria positiva a la prueba de aglutinación después de la vacunación y es posible que desencadene un brote agudo si se aplica en aves ya infectadas (Bustos, F. Rev. ACOVEZ, 1993).

La utilización de agentes quimioterapéuticos como Antibióticos, Sulfonamidas, Nitrofuranos y otros, puede disminuir la mortalidad y reducir las pérdidas por baja producción, pero su uso debe ser considerado como una medida paliativa transitoria; además, algunas veces, contribuyen a enmascarar la enfermedad y a la correspondiente diseminación (18).

2.5.2 Paratifosis aviar. La implementación de adecuadas técnicas de manejo y bioseguridad contribuye a mejorar la

higiene del plantel y, por consiguiente, a disminuir la posibilidad de introducción del microorganismo.

No se deben utilizar lotes de reproductoras detectadas como positivas (43). Para mantener a las reproductoras libres de la enfermedad, se recomienda un manejo higiénico del alimento e incubadoras, eliminación de huevos infectados y controles serológicos frecuentes (43).

Una forma de transmisión común es el agua de bebida. Poppe, D., estudió el efecto de la clorinación en varios niveles, sin detectar influencias en los recuentos (44).

La utilización de Lactosa en el suero a una concentración del 5% y suministrada en el alimento de pollos, en los primeros diez días de edad, contribuyó a la prevención o disminución de S.typhimurium en pollos de engorde (15).

Otro método para controlar la Salmonella en los alimentos es el uso de radiaciones ionizantes, pero se ha encontrado bastante resistencia por parte de S.enteritidis (53).

El control bacteriológico de materias primas de origen animal, especialmente a nivel de matadero, es

recomendable. Se deben emplear aditivos, vapor y peletización del concentrado para prevenir la contaminación (9). Brown, R., enfatiza que, para destruir la bacteria por este último método mencionado, se debe tener en cuenta la humedad, la temperatura y el tiempo adecuados (6).

Un método biológico artificial de control es la utilización de microflora intestinal en pollos de un día de nacidos, por medio de la administración vía oral de bacterias cecales de aves adultas o suministrando derivados lácteos (yoghurt: Lactobacillus bulgaricus y Streptococcus thermophilus). Por otra lado, se puede prevenir la contaminación de los galpones, utilizando una infección experimental con cepas virulentas como una técnica de vacunación.

Lloyd y col. (1977) citado por Closas, A. y col. (9), reportaron por primera vez la "exclusión competitiva", mecanismo por medio del cual los pollos jóvenes adquieren resistencia a la Salmonella por acción de la microflora de aves adultas; este efecto es inducido por la colonización de los tejidos epiteliales intestinales. Corrier, D., administró Lactosa al 2.5% asociada con microflora anaeróbica cecal en la dieta de los pollitos

recién nacidos, demostrando su efectividad contra la colonización de S.enteritidis (10,11,25).

La vacunación oral con cepas virulentas de Salmonella previene la infección. Alderton, M. (1991), administró oralmente a gallinas S.typhimurium mutante avirulenta dependiente de una vitamina, obteniendo una respuesta inmunitaria a los 7 y 14 días de edad (1).

El bajo pH del tracto gastrointestinal superior, ayuda a una mayor colonización por Salmonella en pollos jóvenes (13). De igual manera, la producción de ácidos grasos volátiles o disociados de cadena corta, especialmente el propiónico, inhibe la colonización de la Salmonella sp, por una actividad antibacterial, asociada a una reducción de pH cecal (26,27).

Por último, se recomienda la erradicación de roedores, perros, gatos, vacas, caballos, aves silvestres, insectos, etc., cercanos a industrias avícolas (43).

3. MATERIALES Y METODOS

3.1 MUESTREO

Las plantas de sacrificio que se seleccionaron para la realización del estudio, estaban situadas en las ciudades de Santafé de Bogotá, Bucaramanga, Villavicencio y Santa Marta; los pollos allí procesados provenían de diferentes granjas localizadas en los Departamentos de Cundinamarca, Santander, Meta y Magdalena.

Los 1800 sueros sanguíneos obtenidos en las plantas de sacrificio, correspondieron a pollos de engorde con un promedio de 38-45 días de edad. El total de población existente en todas las granjas muestreadas, fue de 714.650 animales.

El estudio se llevó a cabo desde octubre de 1992 hasta julio de 1993, y de acuerdo a la programación de sacrificio de las plantas, se seleccionaron los días para la toma de las muestras.

3.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA Y ESTUDIO ESTADISTICO

El manual de recomendaciones de "Técnicas diagnósticas y requerimientos para productos biológicos", de la Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E) (39), propone un modelo estadístico para la determinación del tamaño de la muestra; dicho modelo indica el número adecuado de éstas para detectar con un 95% de probabilidad por lo menos un positivo, si la infección está presente en un 5% o más de la población (Ver Tabla 2).

Teniendo en cuenta que sólo se evaluó un lote por granja y que el promedio de animales por lote, al momento de sacrificio, fue superior a 2.000, se determinó tomar un número de 60 muestras por granja, y de forma alterna durante todo el sacrificio -cada 33 animales- para lograr una buena distribución de la muestra (Ver Tabla 3).

3.3 MATERIALES EMPLEADOS PARA LA MICROAGLUTINACION (MA)

Para la prueba de Microaglutinación (MA) se empleó un antígeno específico, elaborado por personal del laboratorio de Medicina Aviar del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA-CEISA) (49) y Vecol[1]

TABLA 2. TAMAÑO DE LA MUESTRA *

Número de aves por galpón	Número requerido de muestras
25 - 29	20
30 - 39	25
40 - 49	30
50 - 59	35
60 - 89	40
90 - 199	50
200 - 499	55
500 o más	60

* Tamaño de la muestra requerido para detectar, con un 95% de seguridad, por lo menos un animal positivo, si hay un porcentaje de prevalencia del 5% o más.

Fuente : Manual de recomendaciones en técnicas diagnósticas y requerimientos para productos biológicos.

Oficina Internacional de Epizzotias (O.I.E.). 1991.

COMPOSICION DEL ANTIGENO EMPLEADO:

2% de Salmonella pullorum, cepa standard

2% de Salmonella pullorum, cepa variante

Solución Salina Fenolizada al 0.5%

Cloruro de Neotetrazolium en dilución 1:100

- Solución salina al 0.85%
- Solución Salina Fenolizada al 0.5%
- Microplaca rígida de fonde en U
- Pipeta goteadora de 25 ó 50 microlitros

[1]Empresa Colombiana de Productos Veterinarios

3.4 REALIZACION DE LA PRUEBA DE MA

3.4.1 Procedimiento. La prueba de microaglutinación se desarrolló teniendo en cuenta el método descrito por Wittemore y Williams, citado por Snoeyenbos, G.H. (51), y estandarizado en el laboratorio de Medicina Aviar del Instituto Colombiano Agropecuario ICA - CEISA (49).

3.4.1.1 Dilución del suero. Para realizar la dilución de cada uno de los sueros, se tomó por un lado 0.1 ml de suero (100 microlitros) y por el otro 0.9 ml de solución salina al 0.85% (SSF), los cuales fueron depositados en tubos de ensayo, para posteriormente ser homogenizados en un agitador eléctrico (Vortex[2])

Los sueros controles, tanto positivos como negativos, fueron diluidos de la misma forma, y para el caso de los sueros negativos se escogieron aves libres de patógenos específicos (SPF).

[2]Genie mixer. Ref: S 8223. New York.

3.4.1.2 Dilución del antígeno. El antígeno presenta una coloración característica debida a la adición del colorante cloruro de neotetrazolium; para que permanezca estable, debe conservarse en un frasco estéril -ojalá de color oscuro- recubierto con papel aluminio y a una temperatura de 5°C. Se preparó una dilución 1:20, la cual se realizó tomando 0.1 ml de antígeno más 1.9 ml de solución salina fenolizada al 0.5%.

Una microplaca está divida en 96 celdillas dispuestas en hileras y con fondo en U. En cada una de las celdillas se colocó 0.1 ml de las diluciones de los sueros, una muestra en cada celdilla, utilizando una pipeta de 100 microlitros y 0,1 ml de antígeno previamente diluido, por medio de una pipeta goteadora de 100 microlitros.

Minutos después se homogenizaron las diluciones, utilizando movimientos vibratorios en la base de la microplaca, la cual se tapó con una tapa plástica y se

llevó a incubación a una temperatura de 37°C por 18 a 24 horas.

3.5 INTERPRETACION DE RESULTADOS

3.5.1 Microaglutinación (MA). Prueba positiva: se produce aglutinación y no hay formación alguna de botón, o aún cuando se produce botón, éste permanece estático sin mostrar ningún tipo de desplazamiento al inclinar la microplaca.

Prueba negativa: en este caso no se produce aglutinación y se encuentra en el fondo de cada una de las celdillas un botón bien definido, que se desplaza fácilmente al realizar la inclinación de la microplaca.

Prueba sospechosa: cuando en una determinada celdilla se forma un pequeño botón poco definido, el cual aunque difiere del negativo, permanece en el centro del fondo de la celdilla sin mostrar desplazamiento alguno.

3.6 EVALUACION DE LOS RESULTADOS

Los resultados de la prueba de MA realizada a los sueros provenientes de los cuatro departamentos antes

mencionados, fueron evaluados porcentualmente: A, como positivos y negativos y B, teniendo en cuenta la prevalencia sobre la población total, por granja avícola y por departamento.

4. RESULTADOS

Durante las visitas realizadas a las plantas de sacrificio, se tomó un total de 1800 muestras de suero de las cuales 31 resultaron positivas a la prueba de MA (Ver Tablas 3 y 4).

De las 1800 muestras, 660 (36.6%) provenían de Cundinamarca, 600 (33.3%) de Santander, 480 (26.6%) del Meta y 60 (3.33%) del Magdalena; con 13, 3, 15 y 0 (cero) reactores positivos, respectivamente (Ver Tablas 6,7,8 y 9).

Se muestrearon 30 granjas, localizadas en 16 municipios diferentes en los departamentos de Cundinamarca, Santander, Meta y Magdalena, estableciéndose una prevalencia de 1.7% para Salmonella sp., mediante la utilización de la prueba de MA (Ver Tablas 3 y 4).

De todos los municipios estudiados, 8 mostraron resultados positivos y correspondieron a: Guaduas, La Mesa, Santa Inés, y Guateque (Departamento de Boyacá) por

TABLA 3. REACTORES POSITIVOS A LA PRUEBA DE MA POR GRANJA

Granja No.	Total sueros	Reactores positivos No.
1	60	1
2	60	0
3	60	1
4	60	0
5	60	1
6	60	0
7	60	0
8	60	0
9	60	0
10	60	0
11	60	1
12	60	3
13	60	0
14	60	2
15	60	4
16	60	1
17	60	2
18	60	2
19	60	2
20	60	2
21	60	0
22	60	0
23	60	2
24	60	0
25	60	0
26	60	4
27	60	0
28	60	1
29	60	2
30	60	0
Total	1800	31

Cundinamarca; Mesa de los Santos y Lebrija por Santander; Villavicencio y Restrepo por el Meta (Ver Tablas 4 y 5) (Ver Gráfica 1).

Los municipios de Guaduas (Cundinamarca) y Restrepo (Meta), presentaron los porcentajes más altos de prevalencia; en Guaduas se encontraron 8 positivos y en Restrepo 13 positivos, de 180 y 360 sueros evaluados, respectivamente. Los datos anteriores corresponden a un 4.44% de prevalencia para el primer municipio y 3.61% para el segundo, estos porcentajes se obtuvieron sobre el total de la muestra. En cuanto a la prevalencia promedio de cada municipio, Guaduas obtuvo un 0.44% y Restrepo un 0.72% (Ver Tablas 4,6 y 8) (Ver Gráfica 2).

Teniendo en cuenta el total de la muestra en cada departamento, se encontró que el departamento del Meta con 3.12%, presentó la prevalencia más alta, seguido por Cundinamarca con 1.9% de prevalencia. Los departamentos de Magdalena y Santander con 0.0% y 0.5%, respectivamente, mostraron las tasas de prevalencia más baja (Ver Tabla 10).

En Cundinamarca, Santander, Meta y Magdalena, se encontró una prevalencia promedio de 0.72%, 0.16%, 0.83%, 0.00%, respectivamente (Ver Tabla 11) (Ver Gráfica 3).

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

TABLA 4. REACTORES POSITIVOS Y PREVALENCIA PROMEDIO PARA SALMONELLA, sp., EN POLLOS DE ENGORDE SEGUN LA PRUEBA DE MICROAGLUTINACION

Procedencia	Total muestra	Reactores positivos	% para la muestra	% del total positivo (prevalenc. promedio)
		MA	MA	MA
Guaduas	180	8	4.44	0.44
La Mesa	60	2	3.33	0.11
Fusagasugá	120	0	0.00	0.00
La Vega	60	0	0.00	0.00
Santa Inés	60	2	3.33	0.11
Sasaima	60	0	0.00	0.00
Mesitas	60	0	0.00	0.00
Guateque	60	1	1.66	0.05
Mesa de los Santos	180	2	1.11	0.11
Piedecuesta	60	0	0.00	0.00
Lebrija	240	1	0.41	0.05
Ruitoque	60	0	0.00	0.00
El Playón	60	0	0.00	0.00
Villavicencio	120	2	1.66	0.11
Restrepo	360	13	3.61	0.72
Santa Marta	60	0	0.00	0.00
Totales	1800	31	19.55	1.7

TABLA 5. PORCENTAJE DE REACTORES SEGUN EL MUNICIPIO DE PROCEDENCIA DEL TOTAL DE POSITIVOS A LA PRUEBA DE MA

Procedencia	Reactores positivos MA	% de reactores sobre el total de positivos MA
Guaduas	8	25.80
La Mesa	2	6.45
Fusagasugá	0	0.00
La Vega	0	0.00
Santa Inés	2	6.45
Sasaima	0	0.00
Mesitas	0	0.00
Guateque	1	3.22
Mesa de los Santos	2	6.45
Piedecuesta	0	0.00
Lebrija	1	3.22
Ruitoque	0	0.00
El Playón	0	0.00
Villavicencio	2	6.45
Restrepo	13	41.93
Santa Marta	0	0.00
Totales	31	100.00%

TABLA 6. NUMERO DE REACTORES POSITIVOS EN CUNDINAMARCA, DE ACUERDO AL MUNICIPIO DE PROCEDENCIA

Procedencia	Total muestra	Reactores positivos	% para la muestra
Guaduas	180	8	4.44
La Mesa	60	2	3.33
Fusagasugá	120	0	0.00
La Vega	60	0	0.00
Santa Inés	60	2	3.33
Sasaima	60	0	0.00
Mesitas	60	0	0.00
Guateque *	60	1	1.66
Totales	660	13	12.76

* Guateque (Boyacá)

TABLA 7. NUMERO DE REACTORES POSITIVOS EN SANTANDER, DE ACUERDO AL MUNICIPIO DE PROCEDENCIA

Procedencia	Total muestra	Reactores positivos	% para la muestra
Mesa de los Santos	180	2	1.11
Piedecuesta	60	0	0.00
Lebrija	240	1	0.41
Ruitoque	60	0	0.00
El Playón	60	0	0.00
Totales	600	3	1.52

TABLA 8. NUMERO DE REACTORES POSITIVOS EN EL META, DE ACUERDO AL MUNICIPIO DE PROCEDENCIA

Procedencia	Total muestra	Reactores positivos	% para la muestra
Villavicencio	120	2	1.66
Restrepo	360	13	3.61
Totales	480	15	5.27

TABLA 9. NUMERO DE REACTORES POSITIVOS EN MAGDALENA, DE ACUERDO AL MUNICIPIO DE PROCEDENCIA

Procedencia	Total muestra	Reactores positivos	% para la muestra
Santa Marta	60	0	0.00
Totales	60	0	0.00

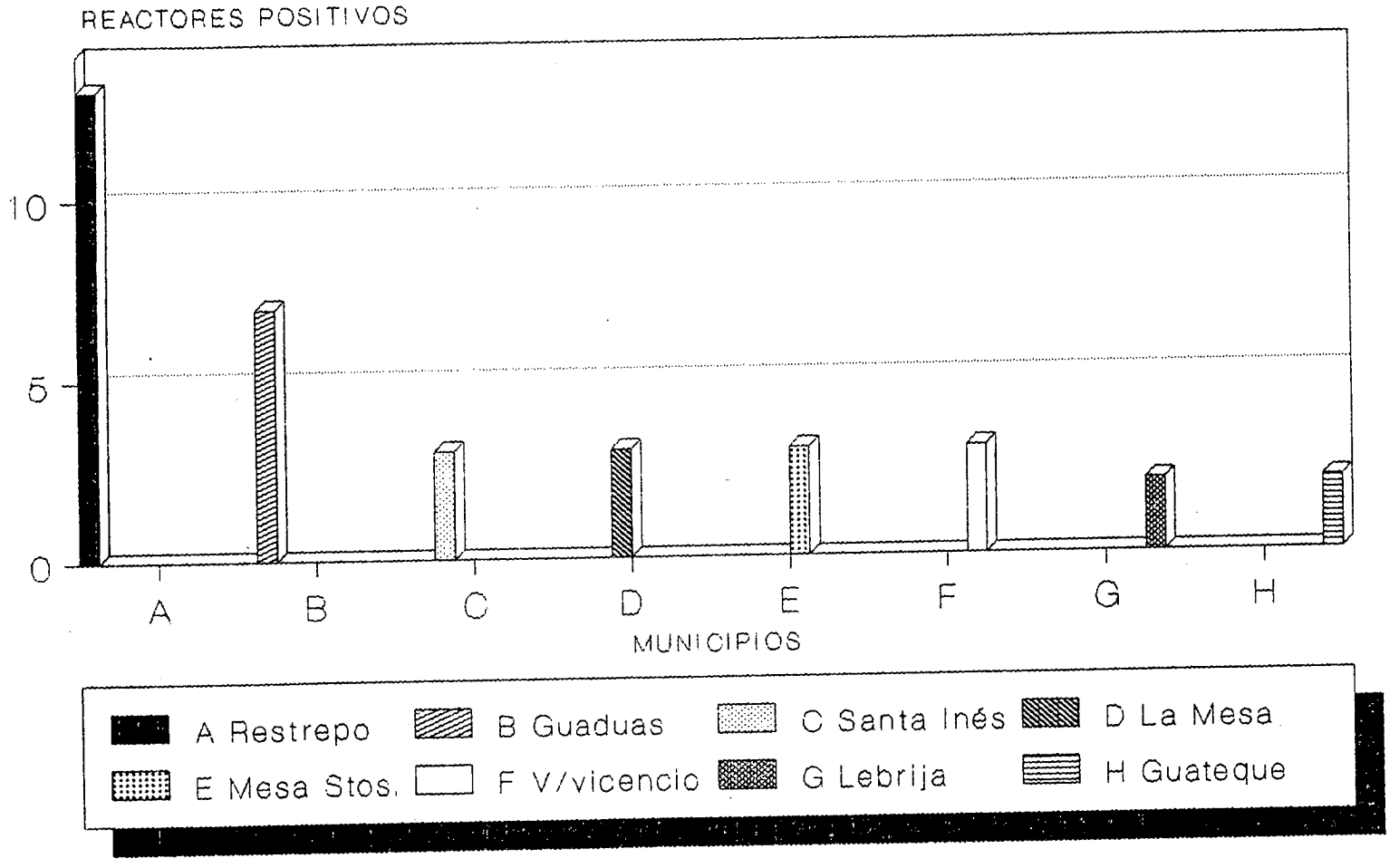
TABLA 10. PORCENTAJE DE PREVALENCIA DE SALMONELLA, sp. POR DEPARTAMENTO SOBRE EL TOTAL DE LA MUESTRA EN CADA DEPARTAMENTO

Departamento	Total muestra	%	Reactores positivos	% de prevalencia
Cundinamarca	660	36.6	13	1.96
Santander	600	33.3	3	0.5
Meta	480	26.6	15	3.12
Magdalena	60	3.33	0	0.00

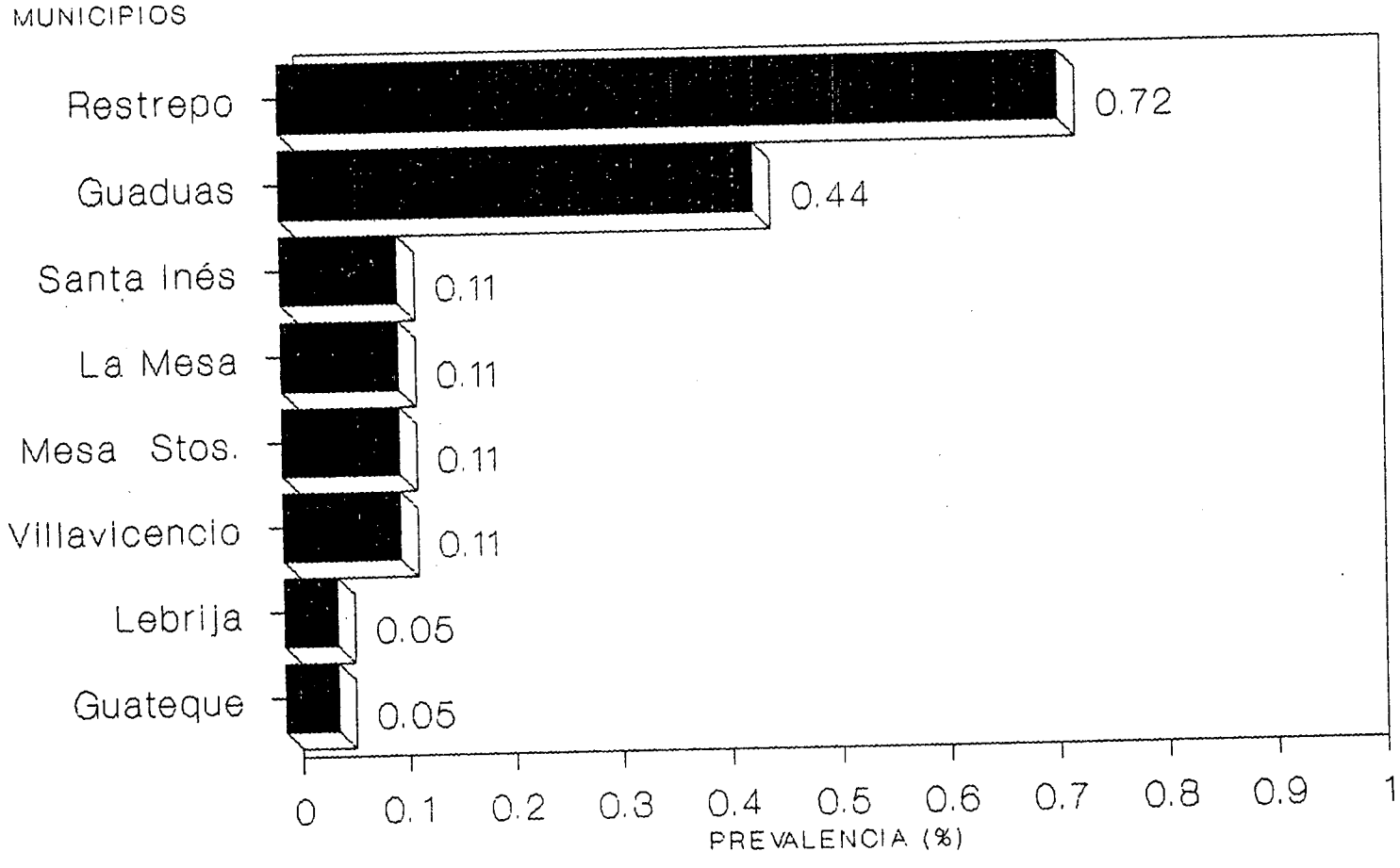
TABLA 11. PORCENTAJE DE PREVALENCIA DE SALMONELLA, sp., POR DEPARTAMENTO, SOBRE EL TOTAL DE LA POBLACION MUESTREADA

Población total muestreada	Departamento	Reactores positivos	% de prevalencia
1800	Cundinamarca	13	0.72
	Santander	3	0.16
	Meta	15	0.83
	Magdalena	0	0.00

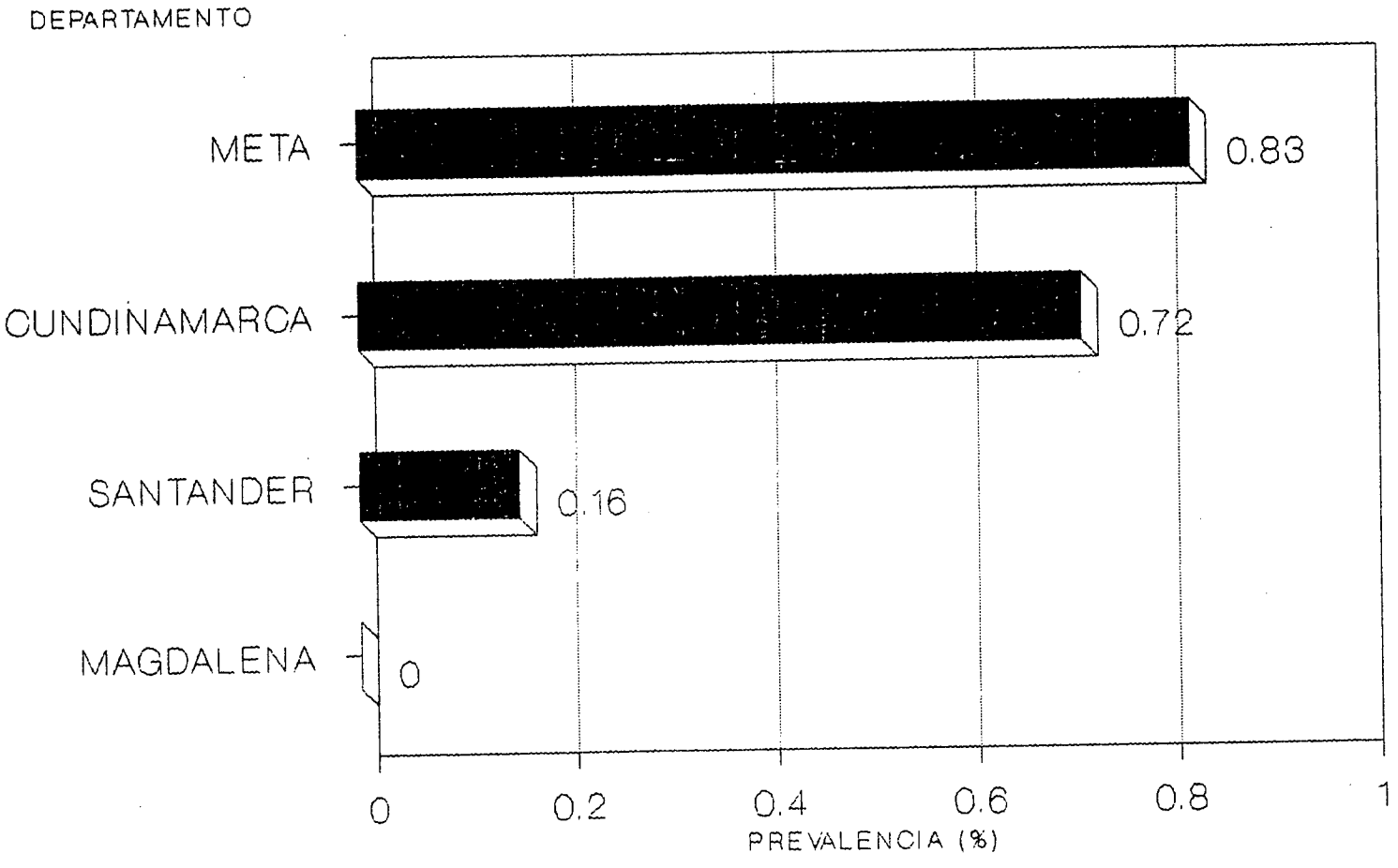
GRAFICA 1. TOTAL DE REACTORES POSITIVOS A SALMONELLA, sp, SEGUN PROCEDENCIA (MA)



GRAFICA 2. PREVALENCIA PROMEDIO DE SALMONELLA, sp, SEGUN PRUEBA DE MICROAGLUTINACION.



GRAFICA 3. PREVALENCIA DE SALMONELLA, sp POR DEPARTAMENTO SOBRE EL TOTAL DE LA MUESTRA (MA)



5. DISCUSION

La Salmonelosis aviar ocasionada principalmente por Salmonellas móviles y en este caso por S.enteritidis, sigue siendo un gran reto para la industria avícola mundial, no solamente por las pérdidas ocasionadas a la industria como tal, sino también por los problemas causados a los humanos. Por ejemplo, en Estados Unidos, actualmente, la enfermedad es la causa más común de intoxicación en la especie humana y es así como 4 millones de personas son afectadas anualmente con un costo superior a los 4 billones de dólares (33).

A pesar de que existen métodos adecuados para su diagnóstico, su incidencia es cada día más alta, no sólo en los países con gran infraestructura técnica, sino también en los de medianos y escasos recursos.

El presente estudio hace parte de un programa integral sobre diagnóstico y control de la Salmonelosis aviar, orientado por la sección de enfermedades aviares del ICA (CEISA), por lo cual se consideró necesario ampliar el

estudio serológico a otras áreas avícolas no evaluadas en estudios anteriores (Villavicencio, Bucaramanga, Santa Marta y algunas zonas del departamento de Cundinamarca.

Al igual que en trabajos anteriores, en el presente estudio se empleó la prueba de MA, la cual ha mostrado una mayor sensibilidad y especificidad que la utilizada rutinariamente en los planteles colombianos, como lo es la Aglutinación rápida en placa.

Teniendo en cuenta el trabajo de Peralta, D. y González, M. (1992) (57) realizado en algunas áreas avícolas del departamento de Cundinamarca, en donde se encontró una prevalencia de 10.3% para pollo de engorde y el de Sastoque, M. y Navarrete, A. (1992) (49) en donde se observó una alta prevalencia serológica de la enfermedad en reproductoras, los resultados del presente estudio son relativamente bajos, comparados con los anteriormente descritos.

Con relación al trabajo de Arroyo, B. (1993) (2), en el cual se demuestra una alta difusión de la Salmonelosis en planteles avícolas de reproducción en el departamento de Cundinamarca, comprobada no solamente a través de estudios serológicos empleando la MA, sino con aislamientos del agente, es fácil entender que las

progenies de dichas reproductoras están dando origen a pollitos infectados por Salmonella.

Respecto a los resultados del departamento de Cundinamarca, los porcentajes de positividad oscilaron entre 0% y 4.4%, siendo negativos los municipios de Sasaima, La Vega, Fusagasugá y El Colegio, y positivos los de Santa Inés (3.3%), La Mesa (3.3%) y Guaduas (4.4%).

Para la granja ubicada en el municipio de Guateque (Boyacá), el porcentaje obtenido fue de 1.6%, el cual se considera relativamente bajo. Situación similar fue observada en la granja evaluada en el departamento del Magdalena, en donde no se detectaron reactores positivos para la enfermedad.

En el departamento de Santander, el porcentaje estuvo entre 0% para los municipios de Piedecuesta, Ruitoque y El Playón y 1.1% para La Mesa de los Santos, con un valor intermedio de 0.4% para el municipio de Lebrija, valores considerados demasiado bajos para el área estudiada.

En el Meta, el porcentaje de positividad osciló entre 1.6% (Villavicencio), y 3.6% para el municipio de Restrepo; siendo este municipio, con el de Guaduas,los

que presentaron los mayores porcentajes de positividad serológica.

Teniendo en cuenta la prevalencia serológica por departamento, con relación al número total de muestras estudiadas, el del Meta presentó la más alta prevalencia (3.12%), seguida por Cundinamarca (1.9%), Santander (0.5%) y Magdalena (0.0%).

Analizando los resultados de los departamentos de Santander y Cundinamarca, áreas de una alta densidad de población para pollo de engorde, los resultados obtenidos podrían prestarse para una interpretación equivocada, ya que en forma rutinaria en estas áreas avícolas se discuten problemas relacionados con la enfermedad. Sin embargo, por ser la Salmonelosis un problema grave para la industria, los avicultores se encuentran trabajando en el control de esta situación, y es así como están empleando diferentes sistemas de manejo para neutralizar el efecto negativo de la enfermedad, lo cual en un momento dado podría explicar la relativa drástica disminución de la prevalencia serológica para la enfermedad.

La negatividad serológica observada en el presente estudio pudo estar relacionada con la producción de

anticuerpos aglutinantes, los cuales adquieren su máxima producción aproximadamente a los tres meses de dad; en este caso el estudio fue realizado en pollos de engorde cuya edad osciló entre 38 y 45 días, siendo por consiguiente los títulos muy bajos o negativos, a pesar de estar presentándose la enfermedad, Buxton (1954). Por otra parte, muy pocas especies de Salmonella están adaptadas exclusivamente a un solo huésped (S. pullorum, S. cholera suis), encontrándose que la mayoría de Salmonellas causantes de infección en animales no son huésped-específico, por lo tanto la producción de anticuerpos es mínima, recomendándose por consiguiente, frente a esta negatividad, el aislamiento del agente. Mc Capes, R.H. (1993) (35).

Otra de las razones para explicar lo anteriormente descrito, puede ser el hecho de que este tipo de Salmonellas móviles tiene una replicación a nivel intestinal, sitio en el cual la producción de anticuerpos es más local que humoral, siendo por lo tanto, muy bajos los títulos de anticuerpos humorales detectados por esta prueba MA. También se debe tener en cuenta que la cantidad y calidad de anticuerpos formados, dependen del tiempo de exposición al agente y a la virulencia del mismo, pudiéndose presentar respuestas muy bajas de anticuerpos, no evidenciadas por métodos serológicos.

En el momento actual y a nivel mundial, una de las armas utilizadas para el control de la enfermedad, es el uso de productos antimicrobianos, los cuales como ya ha sido demostrado, interfieren de una u otra forma en la producción de anticuerpos y es el caso comprobado de la Furazolidona, que interfiere en este proceso (21,23).

La utilización de alimento medicado desde el inicio del crecimiento del lote puede estar enmascarando la Salmonella, agente que como ha sido demostrado, presenta fases intermitentes de eliminación y, lógicamente, de producción de anticuerpos, manteniendo su estado de portador crónico.

De acuerdo con datos obtenidos en la sección de Medicina Aviar del ICA-CEISA*, otro factor que pudo haber influido en estos resultados, es la presencia de agentes inmunodepresores tales como la enfermedad de Gumboro y el efecto sinérgico entre Aflatoxinas y Ocratoxinas, principalmente, agentes que están ocasionando graves problemas a la industria del pollo de engorde.

---

*BUSTOS, F., comunicación personal

Aunque hasta el presente, la gran mayoría de cepas aisladas en Colombia corresponden a cepas móviles del serotipo enteritidis, las cuales han sido fácilmente detectadas serológicamente por la prueba de MA, empleando un antígeno con Salmonellas no móviles (S. pullorum-variante), podría presentarse el caso de que dicho antígeno (MA) no fuera capaz de detectar anticuerpos para Salmonellas de grupos diferentes al grupo D. Sin embargo, al preparar el mismo antígeno (MA) con cepas móviles (S. enteritidis) no se observaron diferencias frente al antígeno citado anteriormente (42).

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Aunque la prevalencia encontrada en el presente trabajo fue relativamente baja, la Salmonelosis continúa ocasionando graves problemas a la industria avícola, afectando principalmente al pollo de engorde, el cual sufre los índices más altos de mortalidad hacia la primera semana de edad, principalmente. Por otra parte, se observa un alto grado de desmejoramiento en los lotes afectados que llegan a nivel de matadero.

Otro factor que puede contribuir a agravar el problema, es la presencia de un posible sinergismo con otras entidades como E.coli y pseudomonas sp.

De todos los municipios evaluados en el presente trabajo, los de Guaduas con 4.44% (Cundinamarca) y Restrepo con 3.61% (Meta), presentaron la más alta prevalencia para la enfermedad.

La relativa baja prevalencia pudo ser ocasionada por la edad de sacrificio de los pollos (38 a 45 días); además,

el empleo indiscriminado de productos antimicrobianos los cuales eliminan el antígeno y en consecuencia la producción de anticuerpos. Procesos de inmunodepresión pudieron haber afectado también la respuesta inmune o la presencia de otros serotipos diferentes al grupo D, no detectados por el antígeno.

Extremar las medidas de bioseguridad en los planteles avícolas (aves - alimento - agua - roedores, etc.) teniendo en cuenta la sobrevivencia del agente fuera del huésped.

Control estricto de productos avícolas importados (alimento - aves) debido a que con la política nacional de apertura, éstos entran al país procedentes principalmente de países latinoamericanos que también tienen el problema.

Eliminar la posibilidad de infección con productos avícolas y sus derivados al humano, puesto que la Salmonelosis es una zoonosis grave.

Manejo de los productos avícolas y derivados mediante la cocción, para asegurar una disminución en la transmisión de la enfermedad.

Utilizar la MA o la prueba de ELISA para el diagnóstico serológico de la enfermedad, intentando en todos los casos el aislamiento y clasificación del agente.

Establecer programas de control de la enfermedad a nivel nacional, empleando pruebas de laboratorio más sensibles y específicas, ojalá estandarizando los métodos serológicos y bacteriológicos.

BIBLIOGRAFIA

(1) ALDERTON, M.R.; FAHEY, K.J. y COLDE, P.J. 1991. Humoral responses and Salmonellosis protection in chickens given a vitamin-dependent Salmonella typhimurium mutant. Avian Disease. Vol. 35. p. 435-442.

(2) ARROYO, B. Estudio serológico y bacteriológico de Salmonella, sp., en pollitos de un día de edad de diferentes planteles avícolas del país. Tesis de Postgrado. Universidad Javeriana. Santafé de Bogotá. 1993.

(3) BACH, Jean F. Imunología. México. Limusa. 1984. p. 269-270.

(4) BARROW, R.A. and LOVELL, M.A. 1991. Experimental infection of chickens with Salmonella enteriditis. Avian Pathology. Vol. 20. p. 145-153.

(5) BOKANYI, Junior, R.P.; STEPHENS, J.F. and FOSTER, D.N. 1990. Isolation and characterization of Salmonella from broiler carcasses or parts. Poultry Science. Vol. 69. p. 592-598.

(6) BROWN, R.H. 1991. Pelleting does not result in Salmonella control. Feedstuff. Vol. 63. p. 10.

(7) BUSTOS, F.; PEÑA, D. y RAMOS, E. Prevalencia serológica de Salmonella pullorum-gallinarum en pollos procesados de 9 plantas de sacrificio. Bogotá. D.E.: Rev. I.C.A., 1985. V.20. p. 21-26.

(8) CARPENTER, L.P. 1965. Inmunology and serology, 2 ed. Philadelfia: Saunders Company. p. 212-239.

(9) CLOSAS, A. San Gabriel; MEULEMANS, G. y LANCASTER, J.E. 1988. Recapitulativo de las enfermedades aviares serie técnica No.8, Salmonellosis. OIE p. 1-16.

(10) CORRIER, D.E.; HINTON, A.; ZIPRIN, R. and DELOACH, J.R. 1990. Effect of dietary lactose on Salmonella colonization of market-age broiler

chickens. Avian Diseases. Vol. 34. p. 617-625

(11) ---------; ---------; HARGIS, B. 1991. y LINDSEY, D. Effect of anaerobic cecal microflora and dietary lactose on colonization resistence of layer chicks to invasive Salmonella enteriditis. Avian Diseases. Vol. 35. p. 337-343.

(12) ---------; ELISSALDE, M.; ZIPRIN, R.L. 1991. Effect of inmunosuppresion with cyclosphosphamide cyclosporim, or dexamethasone on Salmonella colonization of broiler chicks. Avian Diseases. Vol. 35 p. 40-45.

(13) COX, N.A.; BAILEY, J.; MAULDIN, J.M. and BLANKENSHIP, L.C. 1990. Fifty percent colonization dose for Salmonella typhimurium administered orally and intracloacally to young broiler chicks, Poultry Science. Vol. 69. p. 1809-1812.

(14) Da SILVA, E.N. Los problemas con Salmonella gallinarum en Centro y Suramérica. Avicultura Profesional. 1986. V. 4 p. 15-18.

(15) DeLOACH, J.R.; OYOFO, B.A.; CORRIER, D.E.; KUBENA, L.F.; ZIPRIN, L.R. and NORMAN, J.O. 1990. Reduction of Salmonella typhimurium concentration in broiler chickens by milk or whey. Avian Diseases. Vol. 34. p. 389.

(16) DORN, Peter. Manual de patología aviar. Zaragoza (España). Ed. Acribia. 1973. p. 110-117.

(17) FRAZIER, M. 1984. Pullorosis y tifoidea aviar. Avicultura Profesional. Vol. 2. p. 22-23.

(18) ---------. 1984. Pullorosis y tifoidea. Avicultura Profesional. Vol. 3. p. 145-147.

(19) GAST, R. and BEARD, W.C. 1990. Production of Salmonella enteriditis contaminated eggs by experimental infected-hens. Avian Diseases. Vol. 34. p. 438-446.

(20) ---------. 1990. Isolation of Salmonella enteriditis fron internal organs of experimental infected hens. Avian Diseases. Vol. 34. p. 991-993.

(21) ---------. 1990. Serological detection of experimental Salmonella enteriditis infection in

laying hens. Avian Diseases. Vol. 34. p. 721-728.

(22) GORDON, R.F. and JORDAN, F.T. 1982. Poultry Diseases. 2 ed. New York. Mc Millan publishing. p. 9-22.

(23) GRAY, F.D. 1967. Curso de Inmunologia Moderna. Zaragoza (España). Ed. Acribia. p. 159-176.

(24) GUERRA, A.; ZAPATA, C.; BUSTOS, F. y PEÑA, N. 1989. Prevalencia de Salmonella - gallinarum en algunas plantas de sacrificio de Bogotá. D.E. Tesis. Universidad de La Salle. Medicina Veterinaria.

(25) HINTON, A.; CORRIER, D.E.; SPATES, G.E.; NORMAN, J.R.; ZIPRIN, R.; BEYER, R. and DeLOACH, J. 1990. Biological control of Salmonella typhimurium in young chickens. Avian Diseases. Vol. 34. p. 626-633.

(26) ---------. 1991. Comparison of the efficacy of cultures of cecal anaerobies for inoculation to reduce Salmonella typhimurium colonization in chicks with or without dietary. Poultry Science. Vol. 70. p. 67-73.

(27) HOFSTAD, M.S.; CALNEK, B.W.; HELMBOLDT, C.; REI, D.W. and YODER, H.W. Salmonellosis In. Diseases of poultry. 8 ed. Iowa State University Press. Berlliere Tindall, 1981. p. 79-161.

(28) HUMBERT, F.; LALAN DEF; L'HOSPITALES, R.; SALVAT, G. and BENNEJEAN, G. 1991. Effect of four antibiotic additives on the Salmonella contamination fecal of chicks protected by an adult caecal flora. Avian Pathology. Vol. 20. p. 577-584.

(29) IZAT, L.A.; HIERHOLZER, R.E.; KOPEX, J.M.; ADAMS, M.H.; REIBER, M.A. and McGINNIS, J.P. 1991. Effects of D-mannose of incidence and levels of Salmonella in ceca and carcass samples of market age broilers. Poultry Science. Vol. 69, p. 2244-2247.

(30) KALOYANUV, I.; MUNOV, P. 1990. The effect of radiation treatment on slaughtered broilers contaminated by Salmonella. I. Microbiological examinations. Veterinarna Sbirka. Vol. 8, p.

38-41.

(31) KENNETH, N.; OPENGARTT, C.R.; TATE, R.G.; MILLER, A. and MALLINSON, E.T. 1991. The use of the drag-swab techique and improved selective plating media in the recovery of Salmonella arizona (7:1, 7,8) from turkey breeder hens. Avian Diseases. Vol. 35. p. 228-231.

(32) KWAPINSKI, J.B. 1966. Methods of serological research. New York. London, Sydney. p. 131-143.

(33) LANGLOIS, B.E. Ensuring the absence of Salmonella by effective sanitation systems the possible role of novel disenfectants such as clorine dioxide. 1993. p. 11,112-122.

(34) LOPEZ, A.M. y GARZON, G. Prevalencia de Salmonellosis en ponedoras comerciales en el Departamento de Cundinamarca. Tesis. Universidad de La Salle. 1992.

(35) Mc COPES, R.H. Salmonella: The ascendancy of public health concern brings new directions, regulation and change to preharvest. Production of food animals p. 99-110.

(36) McLIROY, L.; NEILL, S.D. and CRACKEN, R.M. 1990. Control de Salmonella enteriditis por la industria avicola de Irlanda del Norte. Avicultura profesional. Vol. 9. p. 8-10.

(37) NICOLET, J. Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria. Ed. Acribia. S.A. Zaragoza (España). 1986. p. 18-22.

(38) NORTH, M.O. 1984. Commercial chicken production manual. 3 ed. Animal Science text book series. Welport, Connecticut: Avian Publishing Company, Inc.

(39) Office International Des Epizooties (OIE) 1991. Manual of recommendend diagnostic techiniques and requirements for biological products for lists A an B diseases. Vol. 3. Paris. Versión al Español por Barrero H. y Benavides O.

(40) PADRON, Mario. 1987. Mini Simposio: Control de tifoidea aviar en aves reproductoras pesadas. Avicultura Profesional. Vol. 5, p. 7-10.

(41) --------. 1990. Salmonella typhimurium penetration throug the eggshell of hatching eggs. Avian Diseases. Vol. 34 p. 463-465.

(42) POMEROY, B.S., and NAGARAJA, K.V. 1991. Fowl Typhoid In : Diseases of poultry: Barnes, J.H.; Beard, C.W.; Reid, W.M.; Joder, H.W. Jr. Ninth ed. Iowa State University Press. USA. p. 87-97.

(43) --------; --------, and WILLIAMS, J.E. 1991 Paratyphoid infections In : Diseases of poultry: Barnes, J.H.; Beard, C.W.; Reid, W.H.; Joder, H.W. Ninth ed. Iowa State University Press. USA. p. 99-120.

(44) POPPE, C.; BARNUM, D.A. and MITCHELL, W.R. 1986. Effect of chlorination of drinking water on experimental Salmonella infection. Poultry Science. Vol. 30. p. 362-369.

(45) QUIROZ, C.; INFANTE, M.D. y NOGUERA, C. 1989. Salmonellosis en las aves: patogenicidad, métodos de diagnóstico. En: Primer Seminario Internaconal de Salmonellosis aviar. SOVVEA (Sociedad Venezolana de Veterinarios Especialistas en aves). Ed. Miller. A.M.; Saleverria, A.; Omaña, C. p. 7-8.

(46) REID, C.R.; BARNUM, D.A. 1985. The effects of treatment of cecal contents on their protective properties against Salmonella in poults. Avian Diseases. Vol. 29. p. 1.

(47) ROLAND, V.F. Compendio de inmunología general. Zaragoza (España). Ed. Acribia. 1982. p. 130-131.

(48) SARMIENTO, M.J. 1991. Salmonella peligro latente en la industria alimenticia. 6 ed. Avicultura Andina. Vol. 15. p- 14-16.

(49) SASTOQUE, M.; NAVARRETE, A. 1992. Comparación entre la microtécnica y la aglutinación rápida en placa para el diagnóstico de la Salmonella aviar. Tesis de la Universidad de La Salle. Medicina Veterinaria.

(50) SHIVAPRASAD, H.L.; TIMONEY, J.F.; MORALES, S.; LUCIO, B. and BAXER, R.C. 1990. Pathogenesis of Salmonella enteriditis infection in laying chickens. I studies on eggs, transmission,

clinical signs, fecal shedding, and serological responses. Avian Diseases. Vol. 34. p. 548-557.

(51) SNOEYENBOS, G.A. 1991. Pullorum diseases In: Diseases of poultry: Barnes, J.H.; Beard, C.W.; Reid, W.H.; Joder, H.W. Ninth ed. Iowa State Universituy Press. USA. p. 72-86.

(52) SOERJADI, A.S.; RUENER, R.; SNOYENBOS, G. and WEINACK, O. 1982. Adherence of Salmonella and native gut microflora to the gastrointestinal mucosa of chicks. Avian Diseases. Vol. 26. p. 576-580.

(53) THAYER, D.W.; BOYD, G.; MULLER, W.S.; LIPSON, C. 1991. Radiation resistance of Salmonella. Journal of Industrial microbiology. Vol. 5 p. 383-390.

(54) THORTON, G. 1991. Salmonella enteritidis. The undefined threnf. Egg industry. Poultry health. p. 14-22

(55) TIMMS, L.M.; MARSHALL, R.N. and KWATRA, M.S. 1990. Laboratory assessment of protection given by and experimental, Salmonella enteritidis PT4 inactivated, adjuvant vaccine. Veterinary Record. Vol. 127. p. 611-614.

(56) TIZARD, I. 1989. Veterinary Inmunology. 2 ed. Texas. Saunders Company. p. 165-175.

(57) VERA, D.P.; GONZALEZ, M.A. Prevalencia serológica de Salmonella del departamento de Cundinamarca. Universidad de La Salle. 1992.

(58) WEINACK, O.M.; SNOEYENBOS, G.H.; SMYSER, C.F. and SOERJADI, A. 1982. Reciprocal competitive exclusion of Salmonella and Escherichа coli by native intestinal microflora ofchicken and turkey. Avian Diseases. Vol. 26. p. 585-595.

(59) KALESINSKI, A.; MAZURKIEWICZ, A.; MOLEND, A.O. 1990. State and transmission of Salmonella typhimurium in experimentally infected laying hens. Medycyn Waterynaryjna. Vol. 46. p. 233-238.

(60) ZIPRIN, R.L.; HINTON, A.; ELISALDE, M.H.; CORRIER, D.E.; BEYER, R.C. and DeLOACH, J. 1990. Intracloacal Salmonella typhimurium infection of

broiler chickens; reduction of colonization with anaerobic organims and dietary lactose. Avian Diseases. Vol. 34. p. 749-753.

(61) ----------. 1991. Colonization control of lactose fermenting Salmonella typhimurium in young broiler chickens by use of dietary lactose. American Journal of Veterinary Research. Vol. 57 p. 833-837.

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA