



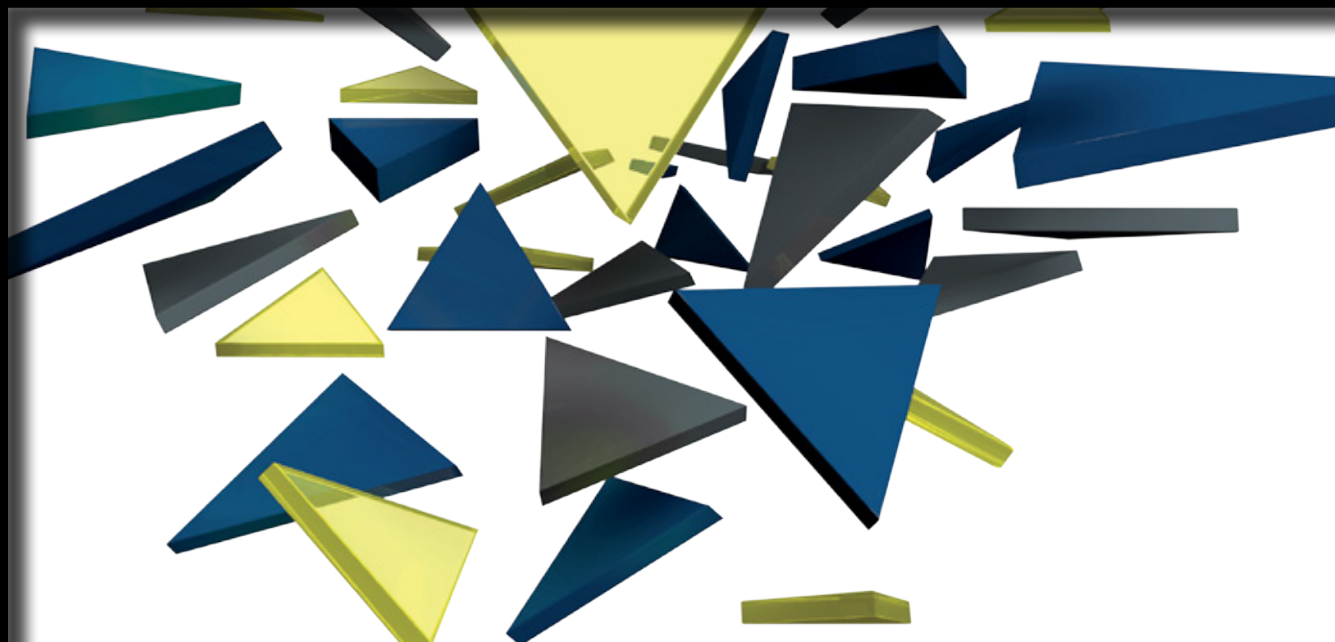
# Negocios de Avicultura

avesyporcinos.com.ar

Publicación Líder sobre Empresas Productos y Servicios de Avicultura

Año 16 - Número 87 - Septiembre 2019

ISSN 1853-600X



## Exzolt™ FLURALANER



**INNOVACIÓN**  
CONTROLANDO ÁCAROS  
EN AVES

© 2017 Intervet International B.V., also known as MSD Animal Health.  
All rights reserved. GL/XZP/0016/0417



### New Gen

Papagayos - San Luis - Argentina



Nueva Genética  
Arbor Acres Plus

New Gen Breeders S.A. Argerich 1211 (C1416AXD), Buenos Aires, Argentina - + 54 11 4583 4397  
Ventas: (03442) 15416810 / info@newgenb.com.ar/ JBonura@soychu.com.ar



# Patogenia y tipos de **SALMONELLA** en las AVES



Instituto Nacional  
de Tecnología Agropecuaria

Néstor R.  
López\*; Dante  
J. Bueno\*\*

\*Facultad de Agro-  
nomía y Zootecnia,  
Universidad Nacio-  
nal de Tucumán,  
Av. Kirchner 1900,  
4000, San Miguel  
de Tucumán, Tu-  
cumán, Argentina.  
División Zoonosis,  
Ministerio de Salud  
Pública, Gobierno  
de Tucumán, Av.  
Mate de Luna 1935,  
4000, San Miguel  
de Tucumán, Tuc-  
umán, Argentina

\*\* Instituto Nacio-  
nal de Tecnología  
Agropecuaria EEA  
Concepción del  
Uruguay, Ruta  
Provincial 39 Km  
143,5, 3260, Con-  
cepción del Uru-  
guay, Entre Ríos,  
Argentina. Facultad  
de Ciencia y Tecno-  
logía, Sede Basavil-  
baso, Universidad  
Autónoma de Entre  
Ríos, Barón Hirsch  
Nº 175, 3170, Basa-  
vilbaso, Entre Ríos,  
Argentina

## Introducción

El primer aislamiento de Salmonella fue realizado por el bacteriólogo norteamericano Daniel E. Salmon junto a su colaborador Theobald Smith en el año 1885 a partir de cerdos afectados por peste porcina (Bhunia, 2008). Originalmente denominado *Bacillus-Bacterium cholerae* en la década de 1960, el nombre Salmonella fue ampliamente aceptado para designar un género de la familia Enterobacteriaceae. Posteriormente en el año 2005, Salmonella enterica fue designada como la especie tipo para el género. El género Salmonella se caracteriza por ser bacterias con morfología de bacilos gram negativos, con un tamaño de 0,7- 1,5 µm de ancho x 2 - 5 µm de largo, rectos, la mayoría son móviles por poseer flagelos peritricos aunque Salmonella serovariedad/serotipo Gallinarum es inmóvil (Tunes y Vigo, 2007). Estas bacterias reducen nitratos a nitritos, en general fermentan la glucosa con producción de gas, producen sulfuro de hidrógeno y son capaces de desarrollar en medios de cultivo que sólo disponen de citrato como única fuente de carbono. Además, no hidrolizan el indol y ni la urea, no fermentan la lactosa, sacarosa, salicina e inositol y descarboxilan lisina y ornitina (Mølbac et al., 2006). Sin embargo, en la literatura se describe que 1% de las cepas de Salmonella fermentan la lactosa (Edwards y Ewing, 1986) y algunas también la sacarosa (González,

1966).

Actualmente, se reconocen más de 2600 serotipos del género Salmonella incluidos en dos especies, Salmonella enterica, y Salmonella bongori (Tabla 1). Dentro de la especie Salmonella enterica existen seis subespecies identificadas como: S. enterica subsp. enterica (I), S. enterica subsp. salamae (II), S. enterica subsp. arizonae (IIIa), S. enterica subsp. diarizonae (IIIb), S. enterica subsp. houtenae (IV), S. enterica subsp. indica (VI). Estas especies y subespecies se pueden diferenciar sobre la base de características bioquímicas. Los nombres de los serotipos sólo se mantienen para la subespecie enterica que cuenta con más del 99,5% de las cepas de Salmonella aisladas. En la práctica, para Salmonella enterica subsp. enterica no es necesario indicar la subespecie (enterica) por lo tanto, luego del género y especie se indica el serotipo, que están definidas en función de diferentes asociaciones de factores antigénicos somáticos O y flagelares H. Los diferentes nombres han sido utilizados para serovares que poseen la misma fórmula antigénica y difieren en sus características bioquímicas, patogenicidad o hábitat. Los serovares de otras subespecies de Salmonella enterica y Salmonella bongori son designados sólo con su fórmula antigénica (Grimont y Weill, 2007).

Dada la importancia de este género bacteriano en las aves, en este trabajo se describen la patogenia y tipos de Salmonella en las aves.

Tabla 1. Número de especies, subespecies y serovariedades del género Salmonella (Issenhuth-Jeanjean y col., 2014).

Taxonomía (forma de escritura) y nomenclatura				
Género (Mayúscula e Itálica)	Especie (Itálica)	Subespecie (itálica)	Serotipo (o serovariedad) Mayúscula sin itálica	Números de serotipos en cada especie o subespecie
<i>Salmonella</i>	<i>enterica</i>	<i>enterica</i> (I)	Choleraesuis, Enteritidis, Paratyphi, Typhi, Typhimurium	1586
			<i>salamae</i> (II)	522
			<i>arizonae</i> (IIIa)	102
			<i>diarizonae</i> (IIIb)	338
			<i>houtenae</i> (IV)	76
			<i>indica</i> (VI)	13
		<i>bongori</i>	22	



Tipos de Salmonella en las aves y factores que afectan la susceptibilidad en las mismas

Las infecciones de las aves con salmonelas pueden agruparse en tres categorías (Gast, 2008):

- Infecciones con un serotipo (2 biovares) no móvil: Salmonella ser. GallinarumbiovarPullorum (más conocida SalmonellaPullorum) y Salmonella ser. GallinarumbiovarGallinarum (más conocida como SalmonellaGallinarum), los cuales son, por lo general, específicos de huésped para las especies aviares y causan alta mortandad.
- Infecciones de un grupo de serotipos móviles de Salmonella, llamado como salmonelas paratifoideas (PT), invasivas pantrópicasó zoonóticas (móviles), que son la principal causante de enfermedades alimenticias en humanos. A este grupo pertenecen diversos serotipos, siendo los más importantes Typhimurium y Enteritidis, dado que son potencialmente patóge-

nos para el hombre, Además, se pueden encontrar S. ser. Heidelberg, S. ser. Livingstone, S. ser. Infantis, S. ser. Kentuky y S. ser. Agona.

- Infecciones de S. enterica subespeciearizonae, que con anterioridad se llamaba Arizona hinshawii. Este grupo de microorganismos, aunque bioquímicamente distinto, causa una enfermedad septicémica aguda que no se distingue en sus aspectos clínicos de otras infecciones por Salmonella. La arizonosis es de particular importancia económica en pavos.

Diversos factores pueden afectar la susceptibilidad de las aves de corral a la colonización por Salmonella (Bayley, 1988). Estos factores incluyen:

- Edad de las aves.
- Serotipo de Salmonella implicado y nivel de la dosis infectiva inicial.
- Estrés (ambiental, de transporte o el causado por otra enfermedad subclínica o aguda).



- d. Presencia de aditivos en el alimento, tales como antimicrobianos o anticoccidiales.
- e. Resistencia del patógeno a la acidez del estómago.
- f. Competencia con la microflora del intestino.
- g. Condiciones genéticas del hospedador.
- h. Factores ambientales como aire, polvo, instalaciones con higiene pobre.
- i. Vectores animados como insectos, humanos, roedores u otros animales.
- j. Vectores inanimados tales como vestimenta e implementos avícolas contaminados.

Las salmonellas pueden transmitirse de forma vertical y horizontal. La vertical es el paso de un agente patógeno desde uno de los progenitores, generalmente la madre, a la cría. La transmisión horizontal es el paso de la enfermedad desde un animal infectado a un animal jamás expuesto, independientemente de la relación parental de los individuos (Kurkjian et al., 2010). La transferencia horizontal puede ocurrir por ingesta de heces infectadas o por canibalismo.

Salmonelas específicas de las aves La pullorosis (*S. ser. Gallinarumbio-varPullorum*) y tifosis aviar o diarrea blanca bacilar (*S. ser. Gallinarumbio-varGallinarum*) son enfermedades septicémicas específicas de las aves (aves de corral y otras especies de producción, incluyendo aves de caza, patos y faisanes). Estas enfermedades tienen alto impacto económico en la producción de huevos y carne, debido a las pérdidas que producen en muchas partes del mundo. Además, tienen muy baja posibilidad de curación y su aparición determina la interrupción del ciclo productivo del

establecimiento. Aunque son susceptibles las aves de todas las edades, la pullorosis afecta preferentemente a aves jóvenes y la tifosis aviar a aves adultas (Barrow y Freitas Neto, 2011). La presencia de *S. ser. Gallinarumbio-varGallinarum* en huevos es relativamente baja, se ha encontrado que solo el 3% de los huevos puestos por gallinas infectadas transportaban la bacteria (Chacana y Terzolo, 2003).

La evidencia en la literatura indica que la transmisión vertical está asociada con infecciones persistentes en ausencia de casos clínicos (Berchieri Júnior et al, 2000). Los signos clínicos son inespecíficos tanto en pullorosis como en tifosis. Las aves pueden manifestar depresión, somnolencia, anorexia, alas caídas, deshidratación, respiración dificultosa, diarrea, debilidad y presencia de heces adheridas a la zona cloacal. Estos se manifiestan luego del 7° día pos infección (Chacana y Terzolo, 2003). Si los huevos están infectados puede observarse pollitos muertos o moribundos en la incubadora que mueren en un corto tiempo luego de nacer.

También los signos de enfermedad pueden ser observados a los 7-10 días de nacido. Han sido descritas ceguera e inflamación de las articulaciones tibiotarsal, humeroradial y ulnar. Los órganos más afectados son el hígado, bazo (Figura 1), corazón, y ovario.



Figura 1



Figura 1 B

Los hallazgos posmortem de la pullos en polluelos recién eclosionados son peritonitis acompañada de severa congestión vascular de varios órganos, especialmente de hígado, bazo y riñones, además de inflamación del saco vitelino no absorbido. En estudios histopatológicos de casos agudos a subagudos hay necrosis multifocal de hepatocitos con acumulación de fibrina e infiltración de heterófilos en el parénquima hepático. Infiltración periportal de heterófilos mezclados con unos pocos linfocitos y células plasmáticas pueden observarse en el hígado. El ciego en aves jóvenes puede tener extensa necrosis de mucosa y submucosa con acumulación de restos necróticos junto a fibrina y heterófilos en el lumen (Shivaprasad y Barrow, 2008).

Salmonelas de importancia en salud pública

La salmonelosis es una zoonosis de distribución mundial, asociada a los

alimentos contaminados con la bacteria y constituyen el principal modo de transmisión (Caffer y Terragno, 2001). El principal reservorio de Salmonella se encuentra en los animales y los microorganismos son transmitidos al hombre, directamente o a través de una variedad de alimentos y muy asociada a carnes de origen animal, tales como: huevos crudos o parcialmente cocidos y sus productos; carne roja y sus derivados; carne de aves de corral; leche cruda y productos lácteos (Caffer y Pichel, 2006).

En el humano se presenta como enterocolitis aguda, con aparición repentina de cefalea, dolores abdominales súbitos, diarrea, náusea, fiebre y vómitos. Una vez que estas bacterias ingresan al organismo se multiplican y colonizan el intestino delgado, invadiendo luego los tejidos, produciendo enterotoxinas, causando inflamación y la consecuente diarrea. Cuando el patógeno vulnera el sistema de defensa de su hospedador, puede alcanzar el flujo sanguíneo y/o sistema linfático, causando una enfermedad más severa. Además, provoca deshidratación que puede ser grave en niños pequeños, ancianos y personas con enfermedades crónicas o inmunocomprometidas por ser más vulnerables a la salmonelosis (Bell y Kyriakides, 2002).



# EN BIOSEGURIDAD

# Ucarsan<sup>MR</sup>

## SANITIZER 420

## GARANTÍA DE CALIDAD

**RUMINAL S.A**



Bernardo de Irigoyen 683/87  
 (1602) Florida - Buenos Aires  
 Tel.: 4730-4467 Líneas rotativas Tel./Fax: 4760-1995  
 E-mail: ventas@ruminal.com.ar - www.ruminal.com.ar





Aunque son muy comunes, las infecciones paratifoideas de las aves rara vez causan enfermedades sistémicas agudas, excepto en aves jóvenes muysusceptibles sometidas a condiciones de estrés. Con mayor frecuencia, las infecciones en pollos y pavos por *Salmonella paratifoidea* se caracterizan por la colonización asintomática del aparato intestinal, algunas veces con persistencia hasta el sacrificio, lo cual permite la contaminación de los cadáveres. Algunos serotipos, en especial S. ser. Enteritidis, puede depositarse en el contenido de huevos limpios e intactos; por lo que el manejo inapropiado de los alimentos antes del consumo puede permitir la multiplicación de *Salmonella* a concentraciones capaces de originar enfermedades gastrointestinales graves en los consumidores humanos. No obstante las mejoras relacionadas con la sanidad microbiana de los alimentos ha permitido el inicio de numerosos esfuerzos para hacer pruebas para detectar las salmonelas paratifoideas en las parvadas y en los productos avícolas (Gast, 2008).

#### Patogenia de la infección

El ingreso del microorganismo al huésped se produce por vía entérica a través del ambiente en el que viven y el vehículo puede ser el alimento, insectos, roedores, aves silvestres y el hombre. Una vez que se vulneran las barreras de defensa del ave, se produce la adherencia al enterocito, fosforilación de receptores, cambios drásticos en la concentración de  $Ca^{+}$  intracelular, reorganización del citoesqueleto de actina, internalización, supervivencia dentro de las vacuolas fagocíticas, liberación de enterotoxinas, traslocación hacia la lámina propia, disparo de la respuesta quimiotáctica, e infección local o

regional y/o sistémica (Tacchiniet al, 2010).

La infección por *Salmonella* sp. depende de diversos factores: a) ingesta suficiente de microorganismos, b) capacidad para atravesar las barreras defensivas del huésped y c) capacidad invasiva del germen. Una concentración media de  $10^6$  o  $10^9$  es suficiente para producir infección sintomática en humanos con alteración de los otros factores. El sistema de defensa está en la acidez gástrica que destruye gran cantidad de bacterias, peristaltismo intestinal que impide la adherencia a la mucosa, presencia de flora saprófita del colon que ocupan receptores de membrana y por ello, los tratamientos con antibióticos eliminan bacterias benéficas y predisponen a infecciones con menor concentración de inóculo (Frías Salcedo, 2009).

Luego de ser ingeridas las salmonellas y atravesar el estómago son capaces de invadir y replicarse en las células M (micropliegues) que se localizan en las placas de Peyer de la región terminal del intestino delgado y tonsilas cecales. Las placas de Peyer son un agregado de folículos linfoides que forman parte del tejido linfoide asociado a mucosas (GALT). La bacteria envía señales a las células epiteliales que producen cambios del citoesqueleto dando lugar a la formación de ondulamiento (ruffling) en su superficie (Figuroa y Verdugo, 2005). *Salmonella* produce efectos citotóxicos que inducen destrucción de células M y la invasión de enterocitos adyacentes, tanto por la cara apical como basolateral, induce apoptosis de macrófagos activados y fagocitosis inducida en macrófagos no activados para poder ser transportada a hígado y bazo.



Las salmonelas colonizan el tracto entérico de las aves y posteriormente se eliminan en su materia fecal, la contaminación del huevo se produce en la cloaca que comparte en común el sistema digestivo y reproductor. Las salmonelas pueden penetrar la cáscara del huevo e invadir la albúmina de este por los poros ayudado por un proceso de succión debido a diferencias térmicas entre el ambiente y la temperatura del huevo en el momento de la postura. Con el envejecimiento del huevo el hierro contenido en la yema difunde hacia la clara y ésta disminuye su contenido en lisozima que es un factor de defensa natural permitiendo la multiplicación de las bacterias que se encontraban latentes dentro del huevo (Herrera y Jabib, 2015).

La salmonelosis tiene tres fases en las aves (Chappellet al., 2009):

a. Fase I. Invasión intestinal. La mayoría de las infecciones por *Salmonella* en aves ocurre por la vía fecal – oral. Las bacterias pasan a través del buche que presenta acidez (pH 4-5) e induce mecanismos de adaptación en el microorganismo que lo ayudan a alcanzar el proventrículo (estómago glandular) y luego el estómago muscular para llegar a intestino delgado. Siguiendo el curso de la infección, se produce migración de heterófilos y macrófagos hacia el lumen intestinal. Las infecciones con *S. ser. Gallinarum* no producen inflamación entérica importante a diferencia de lo que ocurre con *S. ser. Tiphymurium* o *S. ser. Enteritidis*.

b. Fase II. Desarrollo de infección sistémica. Las bacterias son fagocitadas por los macrófagos y transportadas viables dentro de estas células a través del sistema linfático hasta el

hígado y el bazo. *Salmonella* ha desarrollado sistemas para sobrevivir dentro de los macrófagos. Este sistema previene la fusión de los fagosomas con los lisosomas.

c. Fase III. Eliminación, persistencia o muerte. Luego de establecida la infección sistémica el ave puede eliminar o controlar la multiplicación bacteriana mediante su sistema inmune. En caso que la infección quede controlada, el ave puede convertirse en portadora. Si la multiplicación no es controlada por la inmunidad innata, la salmonela se multiplica en el bazo y en el hígado causando lesiones en ellos (espleno y hepatomegalia). Si la infección progresa puede causar la muerte del animal.

### Conclusiones

La nomenclatura de *Salmonella* es compleja. Se han usado diferentes sistemas para referir a este género. No obstante, y teniendo en cuenta la necesidad de uniformizar la comunicación entre los distintos actores (médicos, veterinarios, químicos, etc.), la mayoría ha optado por seguir una antigua propuesta de Kaufmann, con las más recientes modificaciones (formuladas desde el Centro de Referencia colaborador de la Organización Mundial de Salud, en el Instituto Pasteur); así, se divide el género en 2 especies diferenciables entre sí por características metabólicas: *Salmonella enterica* y *Salmonella bongori*, las cuales a su vez, se dividen en más de 2600 serovariedades, que están definidas en función de diferentes asociaciones de factores antigénicos somáticos O y flagelares H.



Las infecciones de las aves con salmonelas pueden agruparse en tres categorías: infecciones con un serotipo (2 biovars) no móvil, infecciones de un grupo de serotipos móviles de *Salmonella*, e infecciones de *S. enterica* subespecie *arizonae*. La presencia de los animales portadores en el control de la infección es un tema de importancia, dado que indica la persistencia de la infección y transmisión horizontal y vertical de esta bacteria.

En la patogenia de la enfermedad tenemos factores intrínsecos o propios del ave, así como también factores de manejo que podemos considerar de riesgo en la aparición y mantenimiento de la enfermedad. La asociación de éstos tiene importancia en aves asintomáticas y su rol para la permanencia continua en el medio.

#### Bibliografía consultada

1. Bailey, J. S. 1988. Integrated colonization control of *Salmonella* in poultry. *Poultry Science*.
2. Barrow, P. A. y O. C. Freitas Neto. 2011. Pullorum disease and fowl typhoid: new thoughts on old diseases: a review. *Avian Pathology*.
3. Bell, C. y A. Kyriakides. 2002. Test methods. Páginas 282-294 en *Salmonella: A practical approach to the organisms and its control of food*. Blackwell Science Ltd ed., París, Francia.
4. Berchieri Júnior, A., G. H. de Oliveira, L. A. Soeiro Pinheiro y P. A. Barrow. 2000. Experimental *Salmonella Gallinarum* infection in light laying hen lines. *Brazilian Journal of Microbiology* 31:50-52.
5. Bhunia, A.K. 2008. *Salmonella enterica*. En *Foodborne Microbial Pathogens: Mechanisms and Pathogenesis*. Ed.: Elsevier. New York, USA.
6. Caffer, M. I. y M. Pichel. 2006. Evolución de la salmonelosis y brotes hospitalarios por *Salmonella* spp. en los últimos 15 años. Páginas 209-215 en: *Temas de zoonosis III*. R. A. Cacchione, R. Durlach, O. P. Larghi y P. Martino eds. Asociación Argentina de zoonosis, Buenos Aires, Argentina.
7. Caffer, M.I. y R. Terragno. 2001. Manual de procedimientos para la caracterización de *Salmonella*. Ministerio de Salud Subsecretaría de Investigación y Tecnología. Buenos Aires, Argentina.
8. Chacana, P. y H. Terzolo. 2003. Revisión sobre Pullorosis y Tifosis aviar. *Revista de Medicina Veterinaria* 84:14-20.
9. Chappell, L., P. Kaiser, P. Barrow, M. A. Jones, C. Johnston y P. Wigley. 2009. The immunobiology of avian systemic salmonellosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128:53-59.
10. Edwards, P. R. y W. H. Ewing. 1986. Differentiation of Enterobacteriaceae by biochemical reaction.
11. Figueroa O. y Verdugo R. 2005. Mecanismos moleculares de patogenicidad de *Salmonella* sp. *Rev Latinoam Microbiol*; 47 (1-2): 25-42.
12. Frias Salcedo, J.A. 2009. Bacteriemia por *Salmonella* no tifoidica en pacientes inmunocomprometidos. *ENF INF MICROBIOL*; 29 (3): 145-149.
13. Gast, R. K. 2008. Paratyphoid infections. Páginas 636-655. En *Diseases of Poultry*. Y. M. Saif, H. J. Barnes, A. M. Fadly, J. R. Glisson, L. R. McDougald, L. K. Nolan y D. E. Swayne eds. Blackwell Ames IA.
14. Gonzalez, A. B. 1966. Lactose-fermenting *Salmonella*. *Journal of Bacteriology* 91:1661-1662.
15. Grimont, P. & Weill, F.X. 2007. Antigenic formulas of the *Salmonella* serovars. 9th ed. WHO





Collaborating Center for Reference and Research on Salmonella. Instituto Pasteur.

16. Herrera, B. Y., y Jabib, R. L. 2015. Salmonelosis, zoonosis de las aves y una patogenia muy particular. Revista Electrónica de Veterinaria.

17. Issenhuth-Jeanjean, S., Roggentin, P., Mikoleit, M., Guibourdenche, M., De Pinna, E., Nair, S., Fields, P., Weill, F. X. 2014. Supplement 2008-2010 (no. 48) to the White-Kauffmann-Le Minor scheme. Research in Microbiology.

18. Kurkjian, K. M., S. E. Little, S. D. Nath y C. Brown. 2010. Introducción y vías de transmisión de las enfermedades animales exóticas. Páginas 18-28 en Enfermedades emergentes y exóticas de los animales. A. R. Spickler, J. A. Roth, J. Galyon, J. Lofstedt y M. V. Lenardón eds. Center for Food Security and Public Health and the Institute for International Cooperation in Animal Biologics, Ames, Iowa, USA.

19. Mølbac, K.; Olsen, J.E. & Wegener, H.C. 2006. Salmonella infections. En: Foodborne infections and intoxications.

20. Shivaprasad, H. L.; y Barrow, P. A. 2008. Pullorum Disease and Fowl Typhoid. Pages 620–636 in Diseases of Poultry. Y. M. Saif, A. M. Fadly, J. R. Glisson, L. R. McDougald, and D. E. Swayne, ed. Iowa State University Press, Ames.

21. Tacchini M.; Caraffini A.; Montamat M.; Spitale N.; Bosio Y. y Minguez A. 2010. Empiema causado por Salmonella typhimurium. Rev Chil Enf Respir; 26: 91-94.

22. Tunes, M. & Vigo, G.B. 2007. Salmonella. En: Microbiología Veterinaria. Stanchi, N.O.; Martino; P.E.; Gentilini, E.; Reinoso, E.H.; Echeverría; M.G.; Leardini, N.A. & Copes, J.A. Ed: Inter Médica. Buenos Aires,

Argentina.

Legenda de Figura 1. Hígado (A) y Bazo (B) afectados por Salmonella ser. GallinarumbiovarGallinarum.



Instituto Nacional  
de Tecnología Agropecuaria