

REVISIÓN SOBRE PULLOROSIS Y TIFOSIS AVIAR; NUEVOS ENFOQUES PARA VIEJOS CONCEPTOS

Chacana, Pablo A.* y Terzolo, Horacio R.**. 2003. Rev. de Medicina Veterinaria, 84(1):14-20.

*Lic. en Ciencias Biológicas. Universidad Nacional de Mar del Plata,
Facultad de Ciencias Agrarias, Argentina.

**Méd. Vet. Ph.D. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria,
Estación Experimental Agropecuaria de Balcarce, Argentina.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)

RESUMEN

La pullorosis (P) y la tifosis aviar (TA) son enfermedades bacterianas de las aves, respectivamente causadas por *Salmonella Gallinarum* biovariedades *pullorum* y *gallinarum*. Han sido erradicadas de los criaderos industriales de varios países desarrollados pero aún subsisten en explotaciones comerciales de Latinoamérica. Se transmiten por vía horizontal y vertical. La mortalidad puede ser alta durante las primeras dos semanas de vida y en gallinas ponedoras. Se difunde por vectores animados e inanimados. Las aves manifiestan depresión, anorexia, deshidratación, dificultad respiratoria y diarrea. El hígado, bazo, corazón, pulmones, órganos reproductores y aparato digestivo suelen estar aumentados de tamaño, congestivos o presentar nódulos. El diagnóstico serológico se realiza mediante antígeno pullorum, aglutinación en tubo o portaobjetos, microaglutinación y ELISA. Los órganos de elección para el cultivo bacteriano son el hígado, bazo y contenidos de ciego y saco vitelino. En aves muertas el cultivo de la médula ósea del tarso evita la contaminación de los cultivos. En casos agudos es adecuado el cultivo directo, mientras que en los crónicos lo es el enriquecimiento selectivo de órganos de la reproducción y articulaciones. La identificación bacteriana puede llevarse a cabo mediante bacteriología clásica o PCR. En Latinoamérica comúnmente se vacuna con la cepa viva atenuada y rugosa 9R. Las vacunas atenuadas de *S. Enteritidis* también protegen a las aves contra *S. Gallinarum*. La exclusión competitiva previene estas enfermedades en pollitos recién eclosionados. La erradicación de la TA y P se ha logrado con la aplicación de programas de manejo adecuados que contemplen el control de los planteles para evitar la infección vertical.

Palabras clave: Tifosis aviaria, pullorosis, *Salmonella Gallinarum*, pollos, revisión.

SUMMARY

Pullorosis (P) and Fowl Typhosis (FT) are bacterial diseases of poultry, respectively caused by *Salmonella Gallinarum* biovars *pullorum* and *gallinarum*. Both diseases have been eradicated from industrial poultry farms in some developed countries although they still subsist in commercial farms of Latin America. They are horizontally and vertically transmitted. Mortality may be high during the first two weeks of life and in laying hens. Living vectors or inanimate ones spread infection. Chickens show depression, anorexia, dehydration, difficult breathing, and diarrhoea. Liver, spleen, heart, lungs, reproductive organs and digestive apparatus are usually increased of size, congestive or may contain nodules. Serologic tests are pullorum antigen tube or slide agglutination rapid serology, micro-agglutination and ELISA. The organs of choice for bacteriology are liver, spleen, and contents of caecum and vitelline sack. Tarsal bone marrow is appropriate to avoid contamination of cultures in dead chickens. In acute cases direct cultivation is enough whereas, in chronic ones, previous selective enrichment is highly recommended. Classical bacteriology or PCR can achieve bacterial identification. In Latin America vaccination is almost carried out using 9R live rough attenuated strain. Live attenuated vaccines of *S. Enteritidis* also protect against *S. Gallinarum*. Competitive exclusion can also prevent these diseases in recently hatched chickens. Eradication of FT and P has been achieved throughout practice of adequate rearing programs, which take in account the control this disease in breeder flocks to avoid vertical spreading of infection.

Key words: Avian typhosis, pullorosis, *Salmonella Gallinarum*, chickens, review.

INTRODUCCIÓN

La pullorosis (P) y la tifosis aviar (TA) son enfermedades específicas de las aves causadas por dos biovariedades de *Salmonella Gallinarum* biovariedad pullorum (*S. pullorum*) y biovariedad gallinarum (*S. gallinarum*), respectivamente. Ambos microorganismos presentan una estructura antigénica similar (pertenecen al mismo serotipo) pero pueden diferenciarse mediante pruebas bioquímicas, tipificación electroforética y estudios de ésteres ácidos metilados de célula entera (23).

Estas bacterias se encuentran sumamente adaptadas al huésped y no causan enfermedad a otras especies animales distintas de las aves. Ambas enfermedades son típicas de los pollos, pavos y faisanes, si bien ciertas aves silvestres también pueden infectarse. Esta característica es relevante en la epidemiología ya que estas últimas pueden funcionar como reservorio natural de los agentes.

La P afecta fundamentalmente a los pollitos recién nacidos mientras que las aves en crecimiento son más susceptibles a la TA. De cualquier manera, la sintomatología de ambas enfermedades es muy similar en los pollitos BB y por lo tanto es necesario realizar la biotipificación del agente etiológico para lograr el diagnóstico correcto.

INCIDENCIA Y DISTRIBUCIÓN

Tanto la TA como la P se encuentran mundialmente distribuidas. Los países que han aplicado estrictos planes de control han logrado erradicar a estas enfermedades de las explotaciones industriales, aunque en algunos casos se detectan estas bacterias en poblaciones de aves silvestres o domésticas criadas en pequeños establecimientos de campo. Canadá, EE.UU., Australia y varios países europeos han controlado la incidencia de la P y TA en los criaderos industriales, mientras que Méjico, América Central y Sudamérica, Asia y África aún presentan infecciones en sus granjas avícolas (22,27).

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad y mortalidad debidas a la P y la TA dependen de distintas variables: edad y estado nutricional de las aves, manejo de los lotes e infecciones concurrentes. Las mayores tasas de mortalidad, que en algunos casos pueden llegar al 100%, se han registrado en pollitos de alrededor de dos semanas de vida, con una rápida disminución luego de las tres o cuatro semanas de edad. El estrés causado por el transporte de los animales es un importante factor que aumenta la mortalidad de los pollitos. Puede registrarse una alta mortalidad en gallinas ponedoras no inmunes, pues son muy susceptibles debido al estrés que implica la intensa producción de huevos.

Las pérdidas económicas causadas por P y TA pueden ser muy altas, no sólo por la pérdida de animales debido a la mortalidad, sino también por los costos veterinarios involucrados, eliminación de las aves muertas, saneamiento de las instalaciones infectadas, etc. (26). En los países donde estas enfermedades han sido erradicadas, los costos provocados por la P y TA se deben principalmente a los fondos destinados a los planes de monitoreo.

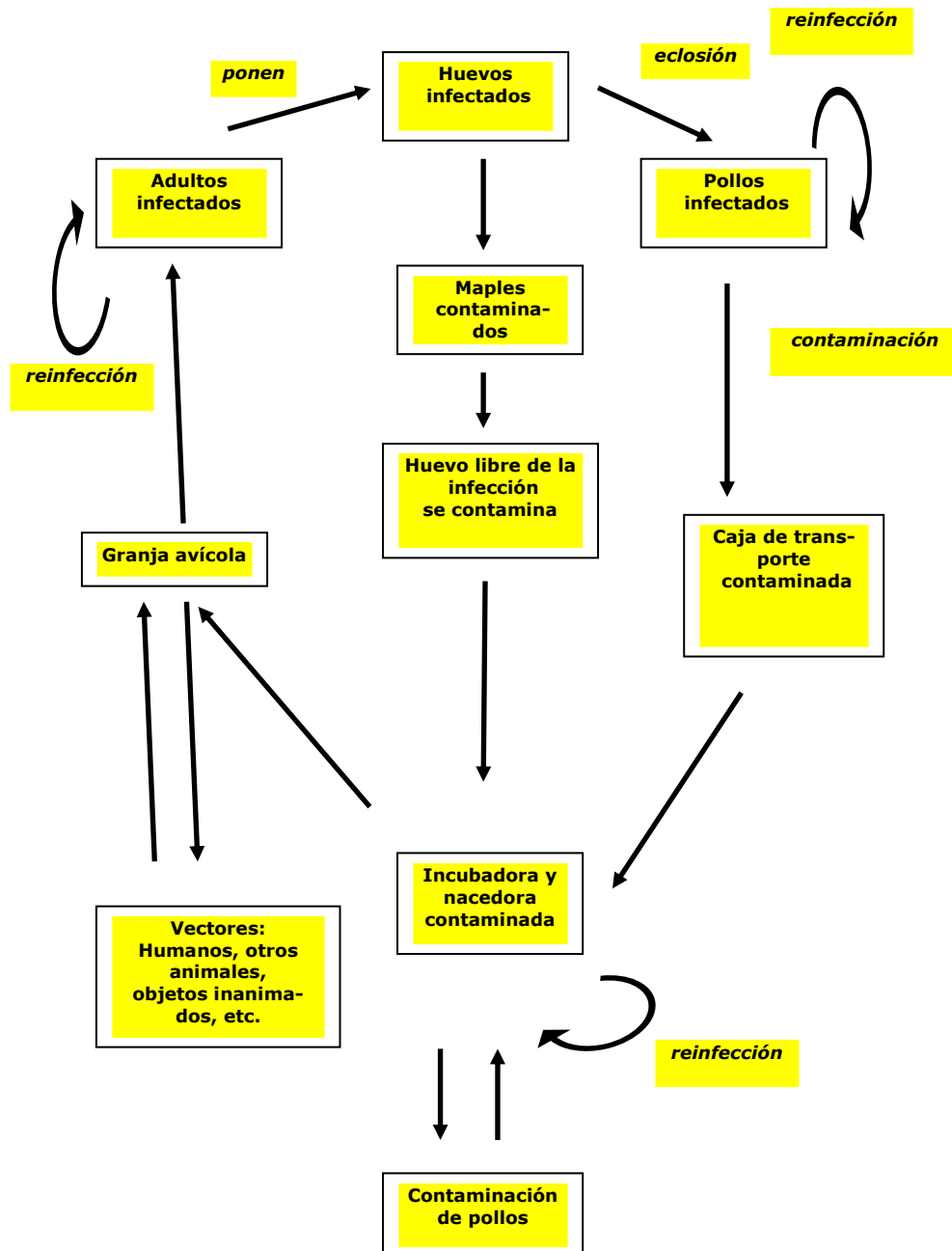
ETIOLOGÍA

Salmonella gallinarum y *S. pullorum* pertenecen a la especie *S. enterica*, que se clasifica dentro del grupo de la familia *Enterobacteriaceae*. Son bacilos que miden entre 1 y 2,5 μ de longitud, Gram negativos y anaeróbicos facultativos. A diferencia del resto de las salmonelas son siempre inmóviles, siendo ésta una de las características diferenciales en el momento del diagnóstico. Sin embargo se debe tener en cuenta que en las aves también pueden detectarse otras cepas inmóviles de *Salmonella* spp., como por ejemplo aquellas del grupo somático 4, 5, 12 (22). Ambas biovariedades pertenecen al Grupo serológico D y presentan idéntica estructura antigénica (1, 9, 12: -), razón por la que no pueden diferenciarse entre sí mediante pruebas serológicas.

TRANSMISIÓN

Salmonella Gallinarum se transmite rápidamente mediante el contagio horizontal. La ingesta de heces infectadas por pollos sanos es la vía más directa de infección, permitiendo una rápida propagación de la enfermedad. Por otro lado, el canibalismo en los planteles afectados puede ser también un factor importante en la difusión de la enfermedad (17). A pesar de que la tasa de transmisión vertical cumple un papel significativo en la epidemiología de la enfermedad, la presencia de la bacteria en huevos provenientes de gallinas infectadas es relativamente baja. Se ha encontrado que sólo alrededor de un 3% de los huevos puestos por gallinas infectadas transportaban la bacteria. Sin embargo, este bajo porcentaje es suficiente para difundir la enfermedad, dado que los pollitos eclosionados a partir de huevos infectados actúan como vectores y multiplicadores de la enfermedad. Los pollitos así infectados difunden la enfermedad en los distintos lotes de la planta de incubación y posteriormente también entre diversos establecimientos avícolas que comercializan a estas aves (22).

La Figura 1 resume el ciclo de transmisión de la bacteria.

Figura 1.- Ciclo de transmisión de *Salmonella Gallinarum* en la producción avícola.

Pueden actuar como vectores mecánicos de la enfermedad tanto los insectos, roedores y aves silvestres como otros animales y el ser humano. Por esta razón deben tomarse las precauciones sanitarias necesarias para minimizar la transmisión. Se recomienda la crianza de animales en establecimientos avícolas aislados. Dentro de cada establecimiento deben utilizarse ropa de trabajo y botas de uso exclusivo para el mismo. El personal que concurra a distintos establecimientos avícolas deberá higienizarse al entrar y al salir de cada granja. Los vehículos que ingresan y egresan a los establecimientos deben ser desinfectados correctamente. El estricto cumplimiento de estas medidas disminuye el riesgo de propagación de la bacteria entre diferentes granjas (26,22).

SINTOMATOLOGÍA

Es muy similar en ambas enfermedades. Las aves pueden manifestar depresión, somnolencia, anorexia, alas caídas, deshidratación, respiración dificultosa, diarrea, debilidad y adherencia de las heces a la cloaca. Las aves tienden a agruparse. Los síntomas generalmente se manifiestan después del 7° día post-infección. En el caso de la pullorosis los pollitos pueden presentar retraso del crecimiento, que se hace muy notorio en las líneas de pollos parrilleros pues presentan un crecimiento rápido. La disminución de la tasa de crecimiento estaría relacionada a deficiencias en la absorción intestinal de nutrientes. En pollitos BB es característico observar concreciones de materia fecal deshidratada adherida a la cloaca que, al impedir la defecación, producen una notable dilatación abdominal. Los pollitos afectados suelen presentar el vientre hinchado lo que dificulta o incluso impide su movilidad.

LESIONES MACROSCÓPICAS

TIFOSIS AVIAR

Si bien en los estadios avanzados la enfermedad es septicémica, los órganos más afectados son el hígado, bazo y corazón. En los casos agudos de la enfermedad, el hígado aparece agrandado y congestivo. Puede ocluirse el conducto colédoco lo cual produce extravasación biliar. Cuando la enfermedad es crónica, pueden aparecer folículos necróticos, que se ven como manchas verdosas o blanquecinas en la superficie del órgano. A medida que evoluciona la enfermedad, estas manchas verdosas pueden ocupar todo el parénquima. Incluso en estas condiciones la bacteria sigue proliferando en el tejido hepático, dada su capacidad de desarrollo en medios con elevada concentración de sales biliares. Además, se observa esplenomegalia con máculas puntiformes blancas en la superficie del órgano. El corazón se ve especialmente afectado en los estadios crónicos de la enfermedad. Típicamente, presenta nódulos blanquecinos en las regiones pericárdicas y miocárdicas que incluso pueden deformar al órgano. Los pulmones pueden presentar una ligera congestión, presentando focos necróticos en sus caras costales y dorsales.

Los órganos reproductivos también son afectados en los estadios crónicos. En los ovarios pueden encontrarse lesiones tales como pequeños nódulos ó folículos ováricos regresivos. En las gallinas portadoras crónicas generalmente aparecen algunos pocos óvulos císticos deformados y decolorados, que se encuentran entre otros de apariencia normal. Usualmente, la luz del oviducto contiene exudados caseosos. En algunos casos puede observarse salpingitis, siendo frecuente el hallazgo de huevos en la cavidad abdominal. En los machos, los testículos pueden contener folículos o nódulos blancos (17,21,22,26).

PULLOROSIS

En los pollitos infectados por *S. pullorum*, el saco vitelino se observa deformado y anguloso. Típicamente presenta contenido coagulado de aspecto caseoso, producto de la incompleta reabsorción del vitelo. En las formas agudas, los vitelos aparecen congestivos mientras que en los estadios crónicos presenta una coloración pálida. La presión ejercida por el saco vitelino sobre la cloaca junto a las citadas concreciones fecales alrededor de la misma puede impedir la evacuación de las heces. Los intestinos así dilatados y el aumento de tamaño del hígado y bazo producen una importante aumento del tamaño del abdomen (21).

LESIONES MICROSCÓPICAS

En general los órganos más afectados en ambas enfermedades son el hígado, corazón y bazo. Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, pueden encontrarse distintos tipos de lesiones.

CUADRO AGUDO

En los casos sobreagudos, generalmente se observa congestión de varios órganos, especialmente el hígado y el bazo. En los cuadros agudos y subagudos, el hígado es el órgano más afectado. La lesión típica es la necrosis de los hepatocitos. En estos casos se observa infiltración de células inflamatorias provenientes de diferentes poblaciones: heterófilos, macrófagos y linfocitos y células plasmáticas. La cápsula de Glisson también puede verse afectada. Generalmente se presentan exudados fibrinosos, mezclados con heterófilos y células plasmáticas.

CUADRO CRÓNICO

Las lesiones encontradas en los casos crónicos difieren significativamente de las que se observan en los casos agudos. Los órganos más afectados son el corazón, hígado, bazo, riñones y órganos reproductivos. Inicialmente en los casos crónicos prolongados se observa degeneración los hepatocitos localizados alrededor de las venas centrolobulillares y posteriormente, a medida que la lesión progresa, el tejido parenquimatoso es reemplazado por tejido conectivo produciéndose una fibrosis intersticial. Cuando la enfermedad avanza aparecen infiltraciones de células del sistema fagocítico mononuclear que macroscópicamente se evidencian como manchas blanquecinas dispersas en la superficie del órgano (17).

Las lesiones del corazón se caracterizan por la aparición de extensos focos localizados de necrosis de las miofibras con la infiltración de heterófilos junto a algunos linfocitos y células plasmáticas. En los estadios avanzados, estas células pueden ser reemplazadas por un alto número de células mononucleares de tipo histiocítico con núcleos vesiculares e irregulares y citoplasma débilmente eosinófilo. Estas células se disponen en forma de sólidas capas, formando nódulos que generalmente hacen protrusión desde la superficie epicárdica lo cual provoca la aparición de nódulos semejantes a tumores y que, por lo tanto, se confunden fácilmente con los causados por la enfermedad de Marek (26).

Los ciegos pueden contener restos necróticos dentro del lumen que macroscópicamente se evidencian como masas de aspecto caseoso. La mucosa puede presentar necrosis con infiltración de heterófilos en la lámina propia. En los estadios avanzados los heterófilos pueden ser reemplazados por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas que pueden infiltrarse hasta la capa muscular de la mucosa y los tejidos musculares subyacentes. En los machos puede observarse atrofia testicular, con engrosamiento de la túnica albumígea y obliteración de los conductos

seminales; en algunos casos, múltiples abscesos y zonas de infiltración de células redondas. En el saco vitelino es común encontrar inflamación fibrinosupurativa y piogranulomatosa, asociadas con una alta carga bacteriana (21,22).

DIAGNÓSTICO

SEROLOGÍA

Se han utilizado varias pruebas serológicas para la detección de la TA y P en aves reproductoras. En las granjas la prueba de elección es el antígeno “pullorum” teñido que directamente se usa con una gota de sangre completa (ATSC) y en el laboratorio se pueden utilizar la prueba serológica rápida (SR) en portaobjetos, la aglutinación en tubo (AT), la prueba de micro-aglutinación utilizando antígenos teñidos con tetrazolium o verde brillante o equipos de ELISA para la detección de *Salmonella* spp. del grupo somático 1, 9, 12.

El monitoreo serológico utilizando el ATSC es muy importante para el control y erradicación de la TA y la P. De esta manera, los reactores positivos pueden ser periódicamente removidos de las granjas, evitando la propagación de la enfermedad al resto de los lotes u otros establecimientos avícolas. El ATSC se ha usado durante mucho tiempo para detectar a los reactores positivos. Esta prueba puede realizarse directamente en las granjas, ya que es muy sencilla y consiste en extraer una gota de sangre por punción de la vena alar enfrentándola inmediatamente, sobre una placa de vidrio, con la solución del antígeno pullorum coloreado. Se deben emplear cepas pleniántigenicas, que presenten alto poder aglutinante (1,12).

El antígeno utilizado en esta prueba serológica puede presentar reacción cruzada con anticuerpos producidos contra otras bacterias distintas a *S. gallinarum* ó *S. pullorum*, que resulta en la aparición de falsos positivos. Estas bacterias pueden ser otras serovariedades de salmonelas, otras enterobacterias como *Escherichia coli*29 e incluso otras bacterias menos relacionadas como *Staphylococcus epidermidis*. El aumento en la incidencia de *S. Enteritidis* durante los últimos 20 años ha provocado que gran parte de los reactores positivos en la prueba ATSC en realidad no se encuentren infectados con tifosis ó pullorosis (12).

BACTERIOLOGÍA

Los órganos de elección para el aislamiento de *S. pullorum* o *S. gallinarum* son el hígado, bazo y contenido de ciegos. Las muestras de materia fecal pueden contener con frecuencia salmonelas de este grupo pero existen casos de enfermedad septicémica aguda en los cuales no existe excreción fecal durante ciertos períodos de la enfermedad. En pollitos jóvenes es esencial la toma de muestras del saco vitelino. En aves con enfermedad crónica las muestras de elección son óvulos afectados, testículos o el contenido de articulaciones afectadas. Cuando la enfermedad es aguda, la bacteria puede aislarse fácilmente a partir del cultivo directo mediante improntas de órganos en placas de agar. En aves con septicemia la bacteria puede aislarse también de la médula ósea del tarsometatarso, siendo esta técnica ideal para examinar aves que se encuentran muertas en los galpones y cuyos órganos están contaminados. Cuando se trata de pollitos BB ó aves adultas con enfermedad crónica el número de bacterias suele ser muy bajo, siendo entonces recomendable cultivar previamente las muestras en caldos de enriquecimiento selectivo.

Las colonias de *S. Gallinarum* son más pequeñas que las del resto de las salmonelas. Esta bacteria crece bien en medios generales para enterobacterias como agar MacConkey, Verde Brillante y también en medios más selectivos y diferenciales para salmonelas como agar Salmonella-Shigella (SS) o agar Xilosa Lisina Deoxicolato (XLD) ó agar Rambach. En general se observa un buen desarrollo a las 24 horas cuando las placas se incuban a 37°C. También existen caldos de enriquecimiento selectivo como Caldo Tetratoato, Caldo Selenito de Sodio, Caldo Rapaport-Vassiliadis y otros, que permiten el aislamiento a partir de muestras contaminadas, incluso cuando las salmonelas se encuentran en bajo número (1,10). Estos medios de cultivo pueden incrementar su selectividad mediante el agregado de antibióticos, como la novobiocina o productos químicos como el tergitol, destinados a inhibir el crecimiento competitivo de bacterias del género *Proteus* (31).

Una vez seleccionadas las colonias bacterianas con características diferenciales del género *Salmonella*, se procede a su biotipificación. La prueba de movilidad permite diferenciar a *S. Gallinarum* del resto de las salmonelas ya que estos dos biovariedades son inmóviles mientras que las demás salmonelas generalmente poseen flagelos. Además de las pruebas culturales y bioquímicas generales comunes a todas las salmonelas deben realizarse pruebas específicas que permiten distinguir ambas biovariedades. Es posible establecer su diferenciación rápida en los laboratorios de diagnóstico mediante las pruebas de acidificación del tartrato de Jordan, fermentación del dulcitol y descarboxilación de la ornitina (11) (ver Tabla 1). Además es posible enviar las cepas a laboratorios de investigación especializados que realizan perfiles plasmídicos pues se demostró que todas las cepas patógenas de campo portan un plásmido de virulencia de 85KD, perteneciendo la mayoría de las cepas de *S. gallinarum* al perfil A y unas pocas al B, mientras que todas las cepas de *S. pullorum* portan el plásmido C (7,8).

Tabla 1. Pruebas bioquímicas que permiten la diferenciación entre *Salmonella gallinarum* y *S. pullorum*

Prueba	<i>Salmonella gallinarum</i>	<i>Salmonella pullorum</i>
Glucosa	Fermenta sin gas	Fermenta con gas
Manitol	Fermenta sin gas	Fermenta con gas
Maltosa	Fermenta sin gas	Usualmente no fermenta
Dulcitol	Fermenta sin gas	No fermenta
Ornitina	No fermenta	Fermenta
Tartrato de Jordans	Fermenta	No fermenta

DIAGNÓSTICO MEDIANTE BIOLOGÍA MOLECULAR

Las investigaciones destinadas al diagnóstico bacteriológico mediante técnicas moleculares se han multiplicado en los últimos diez años. Estas técnicas, basadas en la amplificación del DNA mediante PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) han tenido un impacto revolucionario debido a la precisión y rapidez en la obtención del resultado y el empleo de una muestra mínima.

El grupo de las salmonelas es muy diverso. Hasta el momento se han identificado más de 2200 serovariedades diferentes, clasificadas dentro de tres grandes grupos serológicos, dependiendo de los antígenos somáticos y flagelares que presenten. La determinación de las serovariedades generalmente se realiza utilizando técnicas serológicas (especialmente aglutinación con los distintos sueros específicos). En la actualidad, gracias al gran desarrollo de distintas técnicas en el campo de la biología molecular, es posible el diagnóstico y la identificación de distintos aislamientos de *Salmonella* mediante PCR.

La utilización de estas técnicas moleculares permite el diagnóstico rápido y preciso de los aislamientos. Desde la llegada de la muestra al laboratorio, el diagnóstico tradicional de las salmonelas que combina bacteriología y serología requiere un mínimo de tres días para el aislamiento de la bacteria y su identificación mediante pruebas bioquímicas. Una vez que el aislamiento ha sido determinado bioquímicamente como *S. enterica*, es necesaria su identificación serológica.

Por el contrario, la identificación de las salmonelas mediante técnicas de biología molecular demanda menos tiempo. Si bien el tiempo necesario para el diagnóstico puede variar según la metodología utilizada, en general puede realizarse en 24 horas a partir de la llegada de la muestra al laboratorio.

Dado el cercano parentesco filogenético entre las distintas serovariedades, el patrón genético es muy similar entre ellas. Por lo tanto, es imprescindible la correcta elección de “*primers*” y protocolos que permitan una correcta distinción entre las diferentes serovariedades. Algunos investigadores han estudiado este problema, obteniendo distintos resultados. Existen algunos genes que se encuentran específicamente en el genoma de las salmonelas y no están presentes en otras bacterias emparentadas. Los genes *invA* y *spvC* confieren a las salmonelas la capacidad de invadir células. Hasta el momento se sabe que al menos cinco serovariedades de salmonelas lo presentan: *Typhimurium*, *Choleraesuis*, *Dublin*, *Enteritidis* y *Gallinarum*^{15,16}. Chiu y Ou lograron una metodología basada en la amplificación de estos genes que permite el diagnóstico de estas salmonelas. Esta prueba resultó ser específica ya que cuando se aplicó sobre otras bacterias emparentadas (*Escherichia coli*, *Citrobacter diversus*, *Shigella flexnei* y *Proteus mirabilis*, entre otras), en ninguno de los casos el gen fue amplificado. Cuando se comparó con el diagnóstico tradicional (cultivo y aislamiento de la bacteria) la prueba de PCR resultó ser más eficaz, ya que mediante este método se pudo detectar el 95% de las muestras positivas, mientras que el método tradicional sólo se logró detectar al 60% de las mismas (6).

Bäumler *et al.* lograron la diferenciación mediante PCR de 51 serotipos distintos de salmonellas (*S. Gallinarum* entre ellos) mediante la amplificación del gen *iroB* presente en todas las salmonelas y ausente en las bacterias que comparten el mismo nicho ecológico. Este método se basó en un enriquecimiento de las muestras en caldo peptonado adicionado con “ferrioxamina E” previo a la amplificación por PCR. Mediante esta técnica, el diagnóstico sería posible en 24 horas.

Aún no se han estudiado ni desarrollado pruebas de PCR que permitan específicamente la diferenciación de *S. Gallinarum* serovariedades *gallinarum* y *pullorum*. Las futuras investigaciones en este campo permitirán mejorar y agilizar el diagnóstico diferencial de estas enfermedades, lo que seguramente contribuirá al control y erradicación de las mismas.

VACUNACIÓN

Si bien experimentalmente se han evaluado distintas vacunas vivas e inactivadas para el control de la TA, en Argentina y en varios países de Latinoamérica sólo ha tenido uso generalizado la vacuna viva basada en la cepa 9R30, que es la única aprobada por las autoridades sanitarias para la prevención de la TA en gallinas ponedoras. Con esta vacuna se ha demostrado que el empleo combinado de las vías oral e inyectable brinda protección más

completa. También se efectuaron ensayos con otras cepas atenuadas de *S. gallinarum* (3,14), pero las mismas no demostraron ser mejores que la cepa 9R. Por otro lado, las vacunas inactivadas, utilizando células enteras, no tienen uso generalizado por su poca efectividad. Sin embargo, experimentalmente se ha demostrado que si se usan las proteínas purificadas de la membrana externa de *S. gallinarum*, existe una mayor exclusión de las salmonelas patógenas de los órganos internos que cuando se emplea la cepa 9R (5).

Actualmente, uno de los problemas cruciales de la avicultura mundial es el control de la paratífosis debida a *S. Enteritidis*, sobre todo debido a la importancia que ha adquirido esta zoonosis. Si bien originalmente se ha descrito que la cepa 9R ofrece cierto grado de protección cruzada contra *S. Enteritidis* (30), en las granjas la misma resulta insuficiente para impedir la difusión de esta paratífosis (24,25). Por ello se han desarrollado investigaciones para la búsqueda de cepas atenuadas de *S. Enteritidis* que específicamente puedan controlar a esta paratífosis (18). Estas vacunas han resultado ser tan efectivas en algunos países de Europa puesto que su aplicación es obligatoria en granjas de gallinas ponedoras. En países como la Argentina, donde comúnmente coexisten ambas enfermedades, lo ideal sería disponer de una vacuna que en forma simultánea pueda controlar a ambas enfermedades. Al respecto se están realizando en el INTA de Balcarce una serie de ensayos en aves libres de *Salmonella* que fueron vacunadas con una cepa atenuada de *S. Enteritidis* y posteriormente desafiadas con *S. gallinarum* en distintos momentos de su ciclo productivo; estos resultados han sido muy promisorios (datos no publicados) e indicarían que la futura introducción de estas cepas podría mejorar sensiblemente el control de la TA y al mismo tiempo disminuir la incidencia de *S. Enteritidis* en las aves e indirectamente en el ser humano. Estos resultados estarían también avalados por otros trabajos experimentales que han demostrado que la administración experimental de linfoquinas inducidas por *S. Enteritidis* a pollos parrilleros jóvenes reducen significativamente la transmisión horizontal de *S. gallinarum* (19).

EXCLUSIÓN COMPETITIVA

En los sistemas de producción actuales, los pollitos nacen en plantas de incubación muy higiénicas y separados de sus progenitores, por lo que no adquieren la flora protectora de la gallina como lo harían naturalmente cuando picotean las heces de la madre apenas nacen, quedando desprotegidos frente a infecciones entéricas. El sistema artificial de crianza torna mucho más susceptible al pollito recién nacido, el que puede infectarse en ese estadio con una célula de *Salmonella*, y esa contaminación se difunde rápidamente al no presentar la competencia de la flora bacteriana. Así, las salmonelas provenientes de un solo pollito pueden contagiar a sus congéneres en la planta de incubación o en la caja durante el transporte y luego esa infección transmitirse a la granja. De este modo, la población avícola puede adquirir un estado de infección crónica constituyendo una fuente permanente de transmisión del agente etiológico.

Se ha demostrado que administrando a pollitos recién eclosionados cultivos anaerobios no definidos, obtenidos de contenido cecal de aves adultas, se logra protección frente a desafíos con salmonelas (20,28). Lamentablemente, estos tratamientos no permiten conocer cuáles son las bacterias que ejercen tal protección e, involuntariamente, se puede favorecer la transmisión de agentes infecciosos no detectados aún cuando se utilicen heces provenientes de aves libres de patógenos específicos (SPF). Esto explica por qué este tipo de tratamiento no está aprobado en muchos países. Si bien ya existen varios productos comerciales, las nuevas investigaciones respecto a este tema tienen el objetivo común de usar bacterias totalmente identificadas y seleccionadas por sus propiedades beneficiosas.

Las bacterias lácticas y microorganismos relacionados desempeñan un papel fundamental en el equilibrio de la microflora intestinal a través de mecanismos de exclusión competitiva. Aproximadamente todas las fórmulas probióticas, diseñadas para aves y disponibles en el mercado contienen lactobacilos (*Lactobacillus casei*, *L. acidophilus*, *L. salivarius*, *L. plantarum*, *L. helveticus*), lactococos (*L. lactis*) y/o enterococos (*Enterococcus faecium*, *E. faecalis*) (13). Muy pocas poseen bifidobacterias aunque existe una tendencia, cada vez mayor, a incorporarlas. Otros géneros considerados protectores son: *Veillonella*, *Bacteroides*, *Escherichia*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* y también la levadura *Saccharomyces boulardii*. En su constitución pueden participar desde una única cepa bacteriana hasta ocho, pertenecientes o no a la misma especie o género (2).

Se ha demostrado que tratamientos *in ovo* a los 18 días de incubación no afectan a los embriones, siendo más efectivos cuando además se complementan con aspersiones en el momento en que los pollitos realizan el picaje de los huevos en la nacedora. Entre las bacterias más promisorias para este uso se encuentran ciertas cepas de *L. reuteri* (8). La administración de estos microorganismos puede continuarse a lo largo de la vida del animal a través del alimento o agua de bebida. Estos tratamientos no sólo son efectivos para prevenir la colonización de salmonelas sino también pueden impedir la colonización de otras bacterias patógenas como *Campylobacter spp.* termofílicas o *Listeria spp.* entre otros.

TRATAMIENTO

El tratamiento con drogas antibióticas debe ser la última opción, ya que siempre se debe intentar la erradicación de la enfermedad mediante el correcto manejo, la administración de flora normal competitiva y la vacunación. Ninguna droga o combinación de drogas es capaz de eliminar la infección de los lotes tratados y debe considerarse que el tratamiento de las aves muchas veces produce la resistencia a las drogas empleadas. Se ha demostrado la efectividad de varias sulfonamidas seguida por la administración de nitrofuranos y otros antibióticos en cuanto a la reducción de la mortalidad debida a la TA y la pullorosis. Las sulfonamidas que han sido utilizadas en el tratamiento de la TA y la pullorosis incluyen a la sulfadiazina, sulfamerazina, sulfatiazol, sulfametazina y sulfafinoxalina. Estos fármacos, si bien efectivos en la reducción de la mortalidad debida a estas enfermedades, permiten la supervivencia de aves infectadas que pasan a ser portadoras, perpetuando así la infección en las granjas. Otros antibióticos que pueden ser usados para el control y tratamiento de la TA y pullorosis incluyen a la furaltodona, furazolidona, cloranfenicol, biomicina, apramicina, gentamicina, y clorotetraciclina (26).

En general, de acuerdo a nuestra experiencia, el cloranfenicol y las sulfamidas asociadas a trimetoprima son los antibióticos que menor resistencia han generado. Sin embargo, actualmente la administración de cloranfenicol a animales para consumo humano ha sido prohibida y algunas sulfamidas presentan toxicidad renal para las aves.

PREVENCIÓN Y MÉTODOS DE CONTROL

En los países desarrollados, la disminución de la incidencia y prevalencia o bien la erradicación de la TA y la pullorosis de los criaderos industrializados, ha sido una consecuencia de la aplicación y estricto cumplimiento de planes de erradicación combinados con programas de manejo adecuados. Uno de los requerimientos básicos es establecer si los lotes están libres de *S. gallinarum* ó *S. pullorum*, e incubar y criar a la progenie bajo condiciones que eviten el contacto directo o indirecto con las aves infectadas. Ya que la transmisión a través del huevo tiene mucha importancia en la propagación de las dos enfermedades, sólo deben introducirse en las incubadoras huevos que provengan de lotes libres de TA y P. Los pollos y pavos son los huéspedes primarios de *S. gallinarum* y *S. pullorum*, y las aves silvestres no son el reservorio principal de la infección. Por lo tanto es fundamental la erradicación de estas enfermedades de los pavos y pollos para la erradicación definitiva de la TA y la P en la industria comercial avícola.

ERRADICACIÓN

Los planes de erradicación de la TA y P deben basarse en la eliminación de las aves portadoras, centrando el control en los lotes de aves reproductoras. Esto sólo es posible mediante el constante monitoreo serológico y bacteriológico combinados de los reproductores, empleando técnicas tradicionales u otras más efectivas y rápidas como, por ejemplo ELISA con PCR. Por este motivo, a las aves reproductoras no se les debería administrar ningún tipo de vacunas, ya sean vivas o muertas, puesto que las mismas interfieren con las técnicas serológicas citadas anteriormente. Sin embargo, mediante la detección de estas salmonelas por bacteriología estándar o bien por PCR, es posible establecer un diagnóstico certero, aún cuando las aves reproductoras hayan sido previamente vacunadas. En estos casos puede aumentarse la sensibilidad del diagnóstico mediante el empleo combinado de técnicas de enriquecimiento.

Los pasos básicos que deberían seguirse en un plan de erradicación en nuestro país son los siguientes:

- ◆ La presencia de TA o P debe ser informada en forma obligatoria al SENASA.
- ◆ Los lotes de aves reproductoras sospechosas de estar infectadas deben mantenerse en estricta cuarentena y cuando se demuestre que las aves están infectadas deben ser eliminadas. Una vez controlada la infección, la futura comercialización de ese establecimiento afectado debe realizarse bajo estricta supervisión y control.
- ◆ La reglamentación de importaciones debe requerir que los cargamentos de huevos y pollos provengan de fuentes consideradas libres de TA y P. De allí la importancia de instaurar estas nuevas pruebas de diagnóstico rápidas y confiables como, por ejemplo aquellas basadas en la biología molecular. Debe requerirse la total participación de las granjas de incubación y cría en los programas nacionales de control de la tifosis y pullorosis.
- ◆ Una vez controlada la enfermedad en las aves reproductoras sería muy importante realizar monitoreos bacteriológicos tradicionales o moleculares en granjas de ponedoras y establecer estrictas medidas de cuarentena para evitar la difusión de esta enfermedad.

A pesar de que los países desarrollados han limitado la presencia y propagación de la TA y P en los criaderos comerciales, estas enfermedades aún persisten en las granjas familiares. La separación entre la avicultura comercial y no comercial no ha sido totalmente efectiva para prevenir la transmisión de *S. gallinarum* y *S. pullorum* entre estas dos poblaciones de aves, puesto que las pequeñas granjas familiares infectadas continúan constituyendo una amenaza para la avicultura comercial. Por lo tanto, aún es necesario el monitoreo continuo de las aves en

las explotaciones comerciales de los países que ya han eliminado estas salmonelosis de las granjas industriales. En las granjas de aves reproductoras libres de T y P de los que países en los cuales estas enfermedades siguen siendo endémicas en las gallinas ponedoras, los controles sanitarios deben ser mucho más estrictos, evitando el ingreso a las granjas de personal o implementos avícolas procedentes de otros establecimientos.

Dado el carácter especializado y restringido a las aves de *S. Gallinarum*, estas dos enfermedades fueron erradicadas de las granjas industriales mediante un plan de control que fue implementado con éxito en varios países. Sin embargo, cuando estos mismos métodos se aplicaron para erradicar a la paratífosis por *S. Enteritidis*, bacteria que no reconoce a un huésped específico, esta enfermedad no pudo ser erradicada. Debido a ello, las estrategias de lucha tuvieron que ser revisadas y modificadas, estableciéndose así planes basados en las tradicionales medidas de control e higiene, pero esta vez conjuntamente asociadas con la aplicación de vacunas vivas de administración obligatoria en gallinas ponedoras comerciales. En países donde coexisten la P, TA y paratífosis por *S. Enteritidis*, lo más adecuado sería contar con un plan de vacunación dirigido al control de todas estas salmonelosis en su conjunto.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹. Anónimo, Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. Office International des Epizooties, pág. 783, 1992.
- ². Audisio, M.C., 1999, Tesis doctoral: Estudio de Bacterias Lácticas con Actividad Antipatógena para el Diseño de Suplementos Probióticos para Aves, 1-234. Universidad Nacional de Salta.
- ³. Barrow, P.A., 1990, Immunity to experimental fowl typhoid in chickens induced by a virulence plasmid-cured derivative of *Salmonella gallinarum*. *Infect. Immun.*, 58: 2283-2288.
- ⁴. Bäumlér, A. J.; F., Heffron; R; Reissbrodt S, 1997, Rapid Detection of *Salmonella enterica* with primers specific for *iroB*. *Journal Of Clinical Microbiology*, 35, 5: 1224-1230.
- ⁵. Bouzoubaa, K.; Nagaraja, K. V.; Newman, J.A.; Pomeroy, B. S., 1987, Use of membrane proteins from *Salmonella gallinarum* for prevention of fowl typhoid infection in chickens. *Avian Diseases*, 31: 699-704.
- ⁶. Chiu, C.; Ou, J.T, 1996, Rapid identification of *Salmonella* serovars in feces by specific detection of virulence genes, *invA* and *spvC*, by an enrichment broth culture-multiplex PCR combination assay. *Journal Of Clinical Microbiology*, 34, 10: 2619-2622.
- ⁷. Christensen, J.P.; Olsen, J.E.; Bisgaard, M., 1993, Ribotypes of *Salmonella enterica* serovar *Gallinarum* biovars *gallinarum* and *pullorum*. *Avian Pathol.* 22: 725-738.
- ⁸. Christensen, J.P.; Olsen, J.E.; Hansen, H.C.; Bisgaard, M., 1992, Characterization of *Salmonella enterica* serovar *Gallinarum* biovars *gallinarum* and *pullorum* by plasmid profiling and biochemical analysis. *Avian Pathol.* 21: 461-470.
- ⁹. Edens, F.W.; Parkhurst C.R.; Casas, I.A. ; Dobrogosz, W.J., 1997, Principles of ex ovo competitive exclusion and in ovo administration of *Lactobacillus reuteri*. *Poultry Sci.* 76: 179-196.
- ¹⁰. Ellis, E. M., Métodos de Cultivo para la Investigación de Salmonelosis y Arizonosis Animales, Acribia, España, págs.11-94, 1977.
- ¹¹. Ewing, W. H., Edwards and Ewing's identification of Enterobacteriaceae, 4^o ed., Elsevier Science Publishing Co., New York, págs. 182-245, 1986.
- ¹². Fritzsche, K.; Gerriets, E., Enfermedades de las aves, Acribia, España, pg. 466,1962.
- ¹³. Fuller, R., 1999, Probiotics for farm animals. pp. 15-22. En: G.W. Tannock (ed), Probiotics: A critical review. Horizon Scientific Press, England.
- ¹⁴. Griffin, H.G.; Barrow, P.A., 1993, Construction of an ARO A mutant of *Salmonella* serotype *Gallinarum*: its effectiveness in immunization against experimental fowl typhoid. *Vaccine*, 11: 457-460.
- ¹⁵. Gulig, P. A.; Danbara, H.; Guiney, D. G.; Lax., A. J.; Norel, F.; Rhen, M., 1993, Molecular analysis of *spv* virulence genes of the *salmonella* virulence plasmids. *Mol. Microbiol.*, 7, 6: 825-830.
- ¹⁶. Gulig, P. A.; Galdwell, A.L.; Chiodo, V. A, 1992, Identification, genetic analysis and DNA sequence of a 7.8 kb virulence region of the *Salmonella Typhimurium* virulence plasmid. *Mol. Microbiol.*, 6: 1395-1411.
- ¹⁷. Hall, W.J, Tifoidea en la Gallina, En: Enfermedades de las Aves. (Eds.: Biester, C.; Schwarte, M.), Uthea, México, págs. 252-275, 1964.
- ¹⁸. Linde, K.; Hahn, Ilka, I.; Vielitz, E., 1997, Development of live *Salmonella* vaccines attenuated for chickens. *Lohmann Information*, 20: 23-31.
- ¹⁹. Lowry, V. K.; Tellez, G. I.; Nisbet, D. J.; García, G.; Urquiza, O.; Stanker, L. H.; Kogut, M. H., 1999, Efficacy of *Salmonella enteritidis*-immune lymphokines on horizontal transmission of *S. arizonae* in turkeys and *S. gallinarum* in chickens. *International Journal of Food Microbiology*, 48: 139-148.
- ²⁰. Nurmi, E.; Rantala, M., 1973, New aspects of *Salmonella* infection in broiler production. *Nature*. 421: 210-211.
- ²¹. Polo Jover, F., Enfermedades y parásitos de las aves domésticas, Publicaciones del Ministerio de Agricultura, Madrid, págs. 530-548,1968.
- ²². Pomeroy, B.S.; Nagaraja, K.V., Fowl Typhoid, En: Diseases of poultry, (Ed.: Calnek, B.W.), 9^o ed, Wolfe Publishing Ltd., USA, 1991.
- ²³. Ryll, M.; Bisgaard, M.; Christensen, J. P.; Hinz, K. H., 1996, Differentiation of *Salmonella gallinarum* and *Salmonella pullorum* by their Whole-Cell Fatty Acid Methyl Ester Profiles. *J. Vet. Med.*, 43: 357-363.
- ²⁴. Sandoval, V.E.; Terzolo, H.R.; Moreira, A.R.; Micheo, G.L., 1989, Paratífosis aviaria causada por salmonelas inmóviles (4,12:-) y móviles (*Enteritidis* y *Typhimurium*). *Rev. Arg. Prod. Anim.*, 9, 5: 393-399.

- ²⁵. Sandoval, V. E.; Terzolo, H.R.; Moreira, A. R.; Micheo, G.L.; Eiguer, T.; Caffer, M. I.; Fronchkowsky, B, 1989, Paratífosis causada por *Salmonella* Serovar Enteritidis en Argentina. *Rev. Arg. Prod. Anim.*, 9, 4: 295-308.
- ²⁶. Shivaprasad, H. L., 2000, Fowl typhoid and pullorum disease. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 19, 2: 405-424.
- ²⁷. Snoeyenbos, G.H., Pullorum disease, En: *Diseases of poultry*, (Ed.: Calnek, B.W.), 9º ed, Wolfe Publishing Ltd., USA, 1991.
- ²⁸. Stavric, S., 1992, Defined cultures and prospects. *Int. J. Food Microbiol.* 15: 245-263.
- ²⁹. Terzolo, H. R. ; Zoratti de Verona, A.; d'Empaire, M.; Furowicz, A. J. J., 1977, Hallazgo en aves de *Escherichia coli* con antígenos comunes con el género *Salmonella*. *Rev. Asoc. Arg. Microbiol.*, 9, 1: 4-10.
- ³⁰. Williams Smith, H., 1956, The use of live vaccines in experimental *Salmonella Gallinarum* infection in chickens with observations on their interference effect. *J. Hyg.*, 54: 419-432.
- ³¹. Yuño, M. M.; Terzolo, H. R.; Fernández, H. D.; Malena, R. C.; Altuna, M. E., 1995, Evaluación de medios de cultivo selectivos para el aislamiento de *Salmonella* en producción avícola. *Revista Argentina de Microbiología*, 27: 57-69.

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)