

FECHA DE ADQUISICIÓN	01122
NUM. DE INVENTARIO	
PROCEDENCIA	
NUM. CALIFICACIÓN	
PRECIO	
DIST.	



SF809
.S24
.T44 2006
TESIS
Ej.2

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“EVALUACIÓN DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A UN BROTE DE SALMONELOSIS EN UN
HATO COMERCIAL DE GANADO LECHERO EN LA
COMARCA LAGUNERA”**

POR:

ALEJO MANUEL TÉLLEZ ÁVILA

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA, MÉXICO

MARZO DEL 2006

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“ EVALUACIÓN DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A UN BROTE DE SALMONELOSIS EN UN
HATO COMERCIAL DE GANADO LECHERO EN LA
COMARCA LAGUNERA”**

TESIS POR:

ALEJO MANUEL TÉLLEZ ÁVILA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL:

M. C. V .RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

TORREON, COAHUILA, MÉXICO

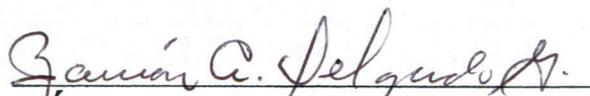
MARZO DEL 2006

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

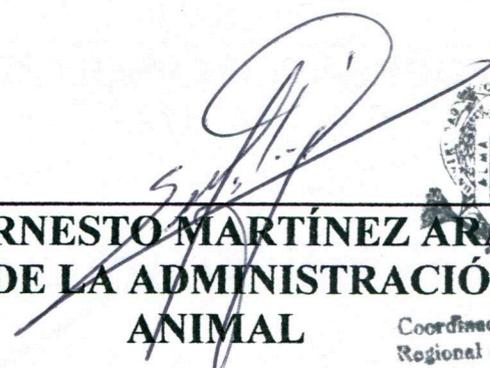
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**"EVALUACIÓN DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A UN BROTE DE SALMONELOSIS EN UN
HATO COMERCIAL DE GANADO LECHERO EN LA
COMARCA LAGUNERA"**

TESIS
APROBADA POR:



**M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ.
PRESIDENTE DEL JURADO**


M.V.Z ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA

**COORDINADOR DE LA ADMINISTRACIÓN DE CIENCIA
ANIMAL**


Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

TORREON, COAHUILA, MÉXICO

MARZO 2006

**“EVALUACIÓN DE ALGUNOS FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A UN BROTE DE SALMONELOSIS EN UN
HATO COMERCIAL DE GANADO LECHERO EN LA
COMARCA LAGUNERA”**

**TRABAJO DE TESIS APROBADO BAJO LA EVALUACIÓN
DEL COMITÉ DE SINODALES Y APROBADA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO

Ramón A. Delgado G.

M. C. V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ.

VOCAL

JLFE

M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL

M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA.

VOCAL SUPLENTE

M.C. JOSE ITURBIDE RAMÍREZ

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por que me dio las bases personal y un desempeño a futuro

Al M.C.V. Ramón Alfredo Delgado Gonzáles por darme los medios para realizar mi trabajo de tesis

"Al Establo los Compadres" por permitirme tomar las muestras para mi trabajo experimental de tesis

A mi mama por darme el apoyó, los aminos para poder acabar mi carrera y el cariño que me a brindado desde que era niño

A mi Papa por darme los medios, el apoyo, el cariño y consejos para ser mejor persona y profesioncita

A mi carnal por el apoyo y consejos que me ha dado

A mis abuelos Cipriano y Francisca por los consejos y el cariño que siempre me han dado desde niño

A mi abuelita Guadalupe por su cariño y confianza

A mi tia Rosalinda por los consejos y cariño que me a dado

A toda mi familia por su confianza y cariño

A mis cuates en especial al Mike que se nos fue antes.

A Tania Rico Salcido por darme el apoyó, por estar conmigo y apoyarme en mi carrera y por todo el cariño que me a dado

RESUMEN	vii
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
1. Historia	3
2. Agentes etiológicos	4
2.1. Serovariedades mas comunes en animales domésticos	6
A) <i>S. Typhimurium</i> DT104:	6
B) <i>S. Dublin</i>	6
3. Epidemiología	7
4. Patógenia	8
4.1 Isla de patogenicidad-1 (SPI-1)	9
4.2. Invasión de las células epiteliales	10
4.3. Respuesta inflamatoria durante la infección por <i>Salmonella</i>	11
4.4. <i>Salmonella</i> induce muerte celular	12
5. Lesiones	13
6. Métodos de diagnostico	15
7. Control	17
Métodos de control	18
8. Tratamiento	18
JUSTIFICACION	19
OBJETIVOS	20
MATERIALES Y METODOS	21
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	25
CONCLUSION	29
LITERATURA CITADA	30

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Identificación de suelos contaminados con <i>Salmonella</i> spp. en un hato lechero.....	23
Cuadro 2. Identificación de agua contaminada con <i>Salmonella</i> spp en un hato lechero.....	24
Anexo.....	33

RESUMEN

Este estudio fue realizado para la evaluación de los factores de riesgo para un brote de Salmonella en un establo lechero en el estado de Durango entre los meses de agosto a noviembre del 2005, las muestras fueron tomadas del piso de todos los corrales del hato lechero y de la agua de los bebederos de los corrales de reto (vacas, vaquillas, y de los demás corrales del hato), con un total de 110 muestras tomadas al azar de diferentes lugares de los corrales y bebederos, así mismo fue examinada el agua de la cisterna de donde proviene el agua para el pasto del establo, posteriormente se enviaron al laboratorio para su análisis. Los lugares con mas aislamientos fueron el corral de reto vacas (40%), vaquillas(48%) la cisterna de agua (100%). Se discuten los riesgos de infección de los animales nacimiento.

INTRODUCCIÓN

La *Salmonella* es una bacteria Gram negativa de la familia de las enterobacterias. Estas causan una amplia gama de enfermedades humanas tales como fiebre entérica, gastroenteritis y bacteremias (Antonio et al., 2000).

La contaminación de productos animales y sus efectos sobre la salud humana y animal ha sido una preocupación por un gran número de años. Una encuesta en 1993, de la **Food and Drug Administration** (FDA) detectó en los ingredientes de la alimentación un que 56.4% de las muestras de proteína animal eran positivas a *Salmonella* (Bayleyegn et al., 2003).

La salmonella spp se asocia mas comúnmente con los alimentos contaminados que con aguas, sin embargo, las *Salmonellas* se han encontrado con frecuencia en afluentes de las plantas tratadoras de aguas residuales, en basureros industriales, y en las corrientes que reciben una variedad de aguas (Dondero et al., 1977).

La *Salmonella* es un patógeno intracelular facultativo, que causa una variedad de enfermedades infecciosas. La más común de tales enfermedades es gastroenteritis, con la multiplicación bacteriana en la submucosa intestinal y diarrea, causando una respuesta inflamatoria (Philippe et al., 2005).

S. dublín tiene una preferencia hacia los bovinos, es la principal causa de salmonelosis sistémica en becerros, esta enfermedad causa alta mortalidad, y en ganada adulto resulta con fiebre, baja en la producción de leche, diarrea, aborto y ocasionalmente la muerte (Philippe et al., 2005).

El ganado adulto con salmonelosis serotipo *Dublin* continúa siendo un riesgo significativo por periodos de tiempos largos o esporádicos y puede provocar brotes repentinos en el hato (Bispham *et al.*, 2003).

La prevalencia de *Salmonella* en hatos lecheros del Estado de California fue del 16% con una resistencia a los antibióticos de 10.7 %. Otro estudio en el estado de California encontró que un 84% de los hatos lecheros examinados tienen por lo menos una vaca positiva a *Salmonella* en el hato.

La *Salmonella* es una causa común de enfermedad por alimentos en los Estados Unidos. Este organismo reside en la zona intestinal de animales, pero también se puede encontrar generalmente en otros lugares ecológicos (Hassan *et al.*, 2000).

Considerando estos antecedentes y aunado a que en la Comarca Lagunera no hay estudios de salmonelosis el propósito de este estudio es identificar las fuentes y la distribución de los aislamientos de las *Salmonellas* en agua y suelos de un hato lechero con problemas de salmonelosis e identificar los factores de riesgo que desencadenan la enfermedad dado que el hato lechero sufrió un brote de salmonellosis donde se murieron vaquillas de reemplazo las cuales al ser analizadas el laboratorio dieron positivas a *Salmonella*

ANTECEDENTES

1. Historia

El primer caso descrito de *Salmonella enterica* fue a partir de heces humanas, durante una infección alimentaria epidémica en 1888 en Franqueasen, Alemania. Desde entonces, ha sido aislada en una gran variedad de animales domésticos y salvajes en muchos países del mundo (Porta, 1999).

Las infecciones por *Salmonella* en ganado, resultan en un problema de un diagnóstico exacto en la prevención a nivel de hato y control de infecciones. Las cepas de *Salmonella* B, C y E se han encontrado comúnmente en ganado al oeste de los Estados Unidos. En 1967, *S. dublín* fue encontrada solamente al oeste de las Montañas Rocallosas y fue considerada como una enfermedad netamente occidental, desde entonces se han estado propagando rápidamente hacia el este en animales y sus productos que se han movido rápidamente (Patrick *et al.*, 1999).

Mientras que este organismo a sido encontrado al este de la Montañas Rocallosas, en otras especies de animales desde 1968, en 1980 el primer caso de *S. dublín* en ganado ocurrió al este de las Montañas Rocallosas. En 1988 *S. dublín* (serogrupo D) apareció simultáneamente por primera vez en ganado de Nueva York, Ohio y se ha estado propagando a la región del noreste. Aunque todavía no esta considerada como una enfermedad endémica de granjas lecheras del noreste de Estados Unidos, *S.dublín* ha sido encontrada con

frecuencia en terneras y en la crianza de becerras de carne (Patrick *et al.*, 1999).

Por los años 80s, *S. enterica* había emergido como una preocupación importante en la seguridad de los alimentos, en Europa y América. Antes en 1990, en los Estados Unidos y antes de 1993, en Europa fue el serotipo más frecuentemente reportado (Philippe *et al.*, 2005)

En México desde 1940, en el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) se realiza la serotipificación de salmonelas aisladas de muestras clínicas, ambientales y de alimentos. Entre 1940 y 1960, Olarte y Varela encontraron 74 serotipos diferentes; A partir de 1972, y debido al brote de tifoidea que ocurrió en la parte central de la República Mexicana, se empezaron a serotipificar las salmonelas en forma continua y en un estudio similar, llevado a cabo entre 1974 y 1981, se encontraron 80 serotipos diferentes, 35 de los cuales no se habían reportado en años anteriores (Lucina *et al.*, 2000)

2. Agentes etiológicos

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) estima que anualmente 70 millones de enfermedades y 5000 muertes están relacionadas con los patógenos producidos por los alimentos (Bittner *et al.*, 2003).

Se estima que las *Salmonellas* causan 1.4 millones de enfermedades por año con 1.3 millones de los casos resultando en una infección producida por los alimentos. Estas salmonelas son puestas como la segunda causa principal de enfermedades bacterianas de origen alimenticio, y la causa principal de

morbosidad debido a la relación del alimento con la enfermedad (Bittner *et al.*, 2003).

Una propuesta reciente basada en relaciones moleculares clasifica a las *Salmonellas* en dos especies; *Salmonela enterica* y *Salmonela bongori*. Alternadamente, la *Salmonela enterica* se divide en siete grupos filogenéticos, subespecies I, II, IIIa, IIIb, IV, VI y VII; La subespecie I incluye 2300 serovariaciones, algunos de los cuales se aíslan comúnmente de pájaros y mamíferos infectados, incluyendo seres humanos. Las otras subespecies colonizan principalmente vertebrados de sangre caliente (Kaman *et al.*, 2003).

De estas seis subespecies, solamente la subespecie I se asocia a enfermedad en animales de sangre caliente. Hasta la fecha, hay más de 2300 serovariedades identificadas dentro de la subespecie I. Sin embargo, solamente una fracción pequeña de los millares de serovariedades descritas de la subespecie I, causa con frecuencia enfermedad en seres humanos y animales domésticos (Philippe *et al.*, 2005).

Las otras subespecies de *Salmonellas*, en particular la subespecie IIIa (Arizona) y *S. Bongori*, se asocian a enfermedad en organismos de sangre caliente en Arizona y son de vez en cuando responsables de enfermedad sistémicas en seres humanos (Porwollik *et al.*, 2004).

2.1. Serovariedades mas comunes en animales domésticos

A) S. Typhimurium DT104:

La *Salmonella DT104 typhimurium* es un patógeno comúnmente encontrado en los alimentos, detectado en varios países por todo el mundo incluyendo: los Estados Unidos, el Reino Unido, Canadá, Alemania, Francia, Austria, y Dinamarca (Allan *et al.*, 1997).

La especial preocupación con DT104 es la presencia de un patrón múltiple de resistencia antimicrobial a la ampicilina, cloranfenicol, estreptomina, sulfas, y a la tetraciclina. Los estudios moleculares han demostrado que la resistencia de esta cepa son los patrones genéticos codificados cromosómicamente (Allan *et al.*, 1997).

La preocupación también es el incremento de la resistencia de DT104 al trimetropin y a la ciprofloxacina que a ocurrido en el Reino Unido. En los Estados Unidos la cepa DT104 (ACSSuT tipo-R) ha sido aislado de aves de corral, cerdos, ganado y de otros animales domésticos y salvajes. Sin embargo, ningún DT104 (ACSSuT tipo-R) aislado en los Estados Unidos ha demostrado resistencia al trimetropin y ciprofloxacina (Allan *et al.*, 1997)

B) S. Dublin

La *Salmonella enterica, serotipo dublín*, es una cepa encontrada predominantemente en el ganado lechero y de vez en cuando en cerdos, ovejas, caballos y en animales de zoológico. La salmonelosis en animales siempre representa una amenaza zoonótica potencial; *S. enterica dublín* en áreas

endémicas, ha causado enfermedades severas en gente que ha ingerido leche cruda de vacas infectadas (Dondero *et al.*, 1977).

A diferencia de otros serotipos *S. dudlin* afecta a recién nacidos de 8 semanas de edad o mas viejos que presentan neumonía y septicemia. Algo que es mas comúnmente reconocido es sobre todo un síndrome diarreico (Wells *et al.*, 1998).

3. Epidemiología

En los estados Unidos *S. enterica* aumentó constantemente al ser el sexto serotipo aislado con mas frecuencia en 1963 y en 1990 se convirtió en el serotipo mas comúnmente reportado. Las epidemias en los Estados Unidos son marcadas por diferencias regionales. *S. enterica* emergió en 1979 en Nueva Inglaterra y en la región media del Atlántico a principio de los años 90, mientras que los índices de infecciones por *S. enterica* comenzaron a declinar en el noreste, la epidemia de *S. enterica* se amplió en la región pacifica (Patrick *et al.*, 1999).

En Inglaterra y Paris hubo 200 casos de humanos reportados en 1966 que se incrementaron a 10,000 en 1981 y con un pico de 33000 casos en 1997 (mas del 70% eran casos humanos). A pesar de una declinación en su incidencia *S. enterica* continua siendo el serotipo de *Salmonella* mas frecuentemente aislado en el Reino Unido con 16,465 casos en 2001 (Patrick *et al.*, 1999).

En Francia, *S. enterica* se ha vuelto el serotipo mas comúnmente aislado en 1993. La incidencia de *S. enterica* aislada en humanos se incrementó exponencialmente a partir de 1987, y su pico fue de 6 500 en 1994 y 1997,

subsecuentemente declinó a 4 500 casos en 1999; similares tendencias han sido también reportadas en otros países y continentes como Sudamérica y Europa (Patrick *et al.*, 1999).

En México, la incidencia es cien veces menor a la de Indonesia, o sea de 10 por cada 100,000 habitantes. de hecho, de 1989 a 1993, la incidencia disminuyó a la mitad, coincidiendo con las campañas del sector salud para la prevención del cólera, el grupo Etario más afectado fue el de adultos jóvenes, de 19 a 44 años de edad. Ciertamente, las diferencias en incidencia y en grupos de edad afectados son problemas de interés para la epidemiología, cuya resolución involucra la mejor comprensión de los modos de transmisión y sobrevivencia de la bacteria en el ambiente, el conocimiento más profundo de la respuesta inmunológica del hospedante y de las posibles variaciones genéticas entre los aislados clínicos de *S. Typhi* (Lucina *et al.*, 2000).

4. Patógenia

La *Salmonella* es un patógeno intracelular facultativo que causa una variedad de enfermedades infecciosas. La más común de las enfermedades es la gastroenteritis, con la multiplicación bacteriana en submucosa intestinal y diarrea, causadas por la respuesta inflamatoria quizás también por las toxinas. En huéspedes específicos, las *Salmonellas* adaptadas producen enfermedades sistémicas, tales como fiebres tifoideas y paratifoidea en seres humanos (Rafael y Joseph, 1999).

Los factores de virulencia responsables de patogenicidad en bacterias entéricas, son codificados a menudo por los plásmidos, como en *Escherichia Coli*, *Yersinia spp.* y *Shigella* (Rafael y Joseph, 1999).

En salmonelas, la existencia de genes con plásmidos de virulencia fue sugerida primeramente en 1982, pero la evidencia actual sugiere que la contribución de los plásmidos de la virulencia a la patogénesis en salmonelas sea menos importante que en las bacterias ya mencionadas. Los plásmidos de virulencia se han encontrado solamente en algunos serovariedades de las salmonellas que pertenecían a la subespecie I (Rafael y Joseph, 1999).

4.1 Isla de patogenicidad-1 (SPI-1)

Los genes de virulencia de las bacterias Gram negativas y Gram positivas se organizan a menudo en racimos conocidos como islas de patogenicidad situadas en el cromosoma bacteriano o en los plásmidos de virulencia. Una región de DNA cerca de 40KB situado en el centromero 63 del cromosoma de las salmonella se requiere para la entrada del patógeno al huésped y también está implicada en la citotoxicidad del macrófago, Esta región se señala como isla de patogenicidad (SPI-1) y lleva la información genética para una gran cantidad de proteínas que pertenecen al sistema de secreción tipo III. Una segunda isla de patogenicidad señalada es SPI-2, también ha sido descrita en *S. Typhimurium* (Mónica y Holger, 1998).

Esta región localizada en el centromero 30.7 del cromosoma bacteriano, codifica un sistema regulador y un segundo sistema de secreción tipo III. Ambas

SPIs parecen ser importantes para diversas etapas del ciclo vital infeccioso de salmonella: en un modelo de infección en el ratón SPI-1 es crucial para que el patógeno inicie la infección e invada el tracto intestinal para la diseminación en el hospedador (Mónica y Holger, 1998).

SPI-1 es la mayor característica de islas de patogenicidad de salmonella hasta ahora. Los análisis filogenéticos de los genes SPI-1 sugieren que la salmonella ha adquirido esta región por una transferencia genética horizontal de otro microorganismo (Mónica y Holger, 1998).

4.2. Invasión de las células epiteliales

Un aspecto notable de la patogénesis de las *Salmonellas*, es su capacidad de invadir las células fagocíticas en un proceso que se asemeja morfológicamente a la fagocitosis (Santos *et al.*, 2003).

Las células M (Las células M son células epiteliales especializadas (membranosas), que participan en la transferencia de antígenos desde el lumen intestinal a los folículos linfoides a los cuales están asociadas), situadas en el *epitelio folicular asociado con las placas de Peyer*, son el principal objetivo en las células epiteliales del intestino en una invasión por *Salmonella* en el ratón (Santos *et al.*, 2003).

En el ganado, *S. typhimurium* es capaz de invadir las células M y los enterocitos sin la predilección para un tipo particular de célula (Santos *et al.*, 2003).

El sobre contacto de células epiteliales en el intestino, con *S. Typhimurium* desplaza las proteínas bacterianas del citosol a la célula huésped vía SPI-1 (el primer locus mayor de patogenicidad descrito para *Salmonella*) codificada por un sistema de secreción tipo III. Algunas de estas proteínas contienen quinasa, fosfatasa y una vez que el citosol de la célula epitelial altera la célula huésped promoviendo cambios en el citoesqueleto, con alteraciones en la expresión genética del huésped (Bispham *et al.*, 2003).

Las salmonellas detectan los factores ambientales tales como concentración de oxígeno, osmolaridad y pH que determina la expresión de genes de invasión en el lumen del intestino, cuando sus productos son requeridos para la invasión de las células epiteliales del intestino (Bispham *et al.*, 2003).

4.3. Respuesta inflamatoria durante la infección por *Salmonella*

Aunque, el mecanismo completo de la diarrea inducida por *Salmonella* todavía no está claro, algunos informes anteriores indican que estas secreciones son distintas a las diarreas provocadas por la toxina del cólera. La infección en vacas paridas con *S. typhimurium* resulta en enteritis en la cual los neutrófilos, son las primeras células involucradas en la respuesta inflamatoria (Santos *et al.*, 2003).

Los estudio *in vitro*, demuestran que *Salmonella* serovariedad *Typhimurium* desplaza un número de proteínas codificadas por el sistema de secreción tipo III; incluyendo SipA, SopA, SopB, SopD, y SopE2 a las células del huésped. SipA,

SopA, SopB, SopD, y SopE2 son requeridos para eliminar la infiltración de neutrófilos en un modelo de un becerro con enterocolitis (Shuping et al., 2000).

Por lo tanto, los neutrófilos se proponen para desempeñar un papel muy importante en la patogenia de la diarrea inducida por *Salmonella*. Algunos resultados recientes corroboran la hipótesis de que la respuesta inflamatoria caracterizada por la infiltración de neutrófilos proceden de la secreción de fluidos intestinales después de la infección con *S. typhimurium* en vacas recién paridas (Shuping et al., 2000).

4.4. *Salmonella* induce muerte celular

La *Salmonella enterica*, es un patógeno intracelular facultativo que acciona la muerte celular programada de los macrófagos. La examinación mas cercana de este fenómeno ha revelado un cuadro inusualmente complejo que involucra diferentes tipos de muerte celular programada. Se demostró, que el resultado de la interacción de las salmonellas con los macrófagos dependen de la relativa contribución de dos sistemas de secreción de proteínas tipo III, esta interacción da lugar a una interrupción del equilibrio entre la supervivencia y los caminos de la proapoptosis celular, que conduce a la muerte eventual del macrófago (Karsten y Jorge, 2004).

Aunque la apoptosis, ha sido definida como la forma mas clásica de muerte celular que no provoca una reacción inflamatoria bajo una condición especifica, este proceso puede actuar en última instancia como señal pro inflamatoria (Karsten y Jorge, 2004).

Un informe anterior, indicó que la apoptosis inducida por salmonella en el macrófago esta asociada al lanzamiento marcado de interleucina-1 (IL-1) ; así, puesto que (IL-1) es una potente citocina proinflamatoria, esta seria la primera indicación de un posible relación entre la muerte celular inducida por salmonella y la inflamación (Karsten y Jorge, 2004).

La muerte celular del macrófago inducida por salmonella, es en gran parte debido a la expresión de los genes asociadas con la invasión, puesto que el mutante carece de un Spi-1 funcional o creció bajo condiciones que previenen la expresión de Spi-1 que no causa la muerte rápida de la célula después de la infección del macrófago, aunque independientemente la muerte celular por Spi-1 también ha sido descrita (Santos *et al.*, 2003).

5. Lesiones

Salmonella typhimurium, es el serotipo mas comúnmente aislado en ganado de los Estados Unidos. Tras la infección oral con *Samonella* serotipo *typhimurium* , los becerros desarrollan signos clínicos de la enfermedad incluyendo diarrea, anorexia, fiebre, deshidratación y postración durante 12 a 18 horas usualmente (Shuping *et al.*, 2000).

Las inoculaciones orales de 10⁴ a 10⁷ unidades formadoras de colonias (CFU) causan diarreas intermitentes que persisten de 2 a 3 días , mientras que la dosis sea entre 10⁸ y 10¹¹ CFU puede causar una infección letal. *Salmonella* serotipo *typhimurium* causa una infección localizada un becerros, con lesiones patológica mas severa restringidas a la mucosa intestinal y a los nódulos linfáticos mesentéricos (Shuping *et al.*, 2000).

Las lesiones encontradas en la necropsia no son patognomónicas, pueden incluir enteritis necrótica fibrinosa, lesiones asociadas con septicemia; las lesiones intestinales son mas comunes y severas en la última porción del ileon y el intestino grueso, en enteritis aguda hay hemorragias extensas con erosiones de la mucosa y a menudo se encuentra sangre entera en el lumen, lesiones similares se pueden encontrar en abomaso, los nódulos linfáticos mesentéricos están generalmente edematosos y hemorrágicos, pudiendo haber inflamación en la vesícula biliar (Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005).

Otras lesiones pueden inducir la degeneración grasa del hígado y hemorragias petequiales en corazón, y a veces en otros órganos (Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005).

Los animales desarrollan una enteritis necrótica fibrinopurulenta, caracterizada por una severa infiltración integrada predominantemente por neutrófilos. La influencia de neutrófilos, se asocia a la necrosis de la mucosa superior, que puede dar lugar a la formación de pseudomenbrana en la porción terminal del ileon y el colon (Shuping *et al.*, 2000).

Las biopsias rectales de los pacientes infectados por *Salmonella serotipo typhimurium*, revela una enteritis aguda, caracterizada por una respuesta inflamatoria que esta compuesta primariamente por neutrofilos. Esta afluencia de neutrofilos se asocia a la necrosis de la mucosa en áreas grandes del ileon y colon (Shuping *et al.*, 2000).

La evaluación histopatológica de tejido tisular del intestino de becerro colectado entre 18 y 48 horas después de una infección oral por *Salmonella serotipo typhimurium*, revela necrosis de la mucosa con la pérdida completa de

epitelio intestinal y las estructuras perceptibles de las criptas, la pérdida de células epiteliales, afecta a menudo largas superficies del íleon, colon y en severos casos afectan de 2 a 3 metros al íleon y de 2 a 3 metros al colon (Shuping *et al.*, 2000).

6. Métodos de diagnóstico

Las *salmonellas*, pueden ser confirmadas aislando el organismo de heces o en casos de una enfermedad diseminada en sangre, después de un aborto, la bacteria puede ser encontrada en la placenta, líquido biliar y en el estómago del feto. En la necropsia son colectados sangre de corazón, bilis, hígado bazo, y nódulos linfáticos mesentericos (Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005).

Las *salmonellas* crecen en muchos medios selectivos y no selectivos incluyendo agar sangre, MacConkey, sulfito de bismuto, *Salmonela-Shigella*, y verde brillante. Los medios de enriquecimiento pueden incrementar la probabilidad de aislamiento del organismo suprimiendo organismos competentes (Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005).

Los métodos de preenriquecimiento para detectar *salmonella* son designados para el análisis de comida, pero algunas veces estos son usados para diagnósticos clínicos, esto pueden reanimar organismos estresados e incrementar la probabilidad de que una pequeña cantidad de organismos pudieran ser detectados (Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005).

El serodiagnóstico de la infección por *S. typhi*, usando la prueba de aglutinación de Widal (reacciones febriles), se basa en la detección de anticuerpos en el suero de los pacientes a los antígenos lipoproteínas (lps), h (flagelar) y el vi (antígeno capsular). La limitante de este método es que pobladores sanos de áreas endémicas (en donde la enfermedad es prevalente), presentan títulos (concentraciones) altos de anticuerpos, dificultándose en ocasiones la distinción entre individuos afectados y sanos (Lucina et al. 2000).

La prueba de ELISA puede ser relativamente sensible; el antígeno de la placa determina la especificidad, la aplicación de lipopolisacárido (LPS) de *Salmonella* puede proporcionar una prueba específica (Sheila y Simon, 2003).

La prueba de Elisa se puede utilizar para identificar hatos infectados, esta prueba puede identificar a portadores de *Salmonella dublin* mayores a 12 semanas, en un plan de control, las pruebas seropositivas sucesivas sobre un periodo de dos meses se consideran portadores, la prueba serológica se utiliza con cultivos fecales y leche (5 muestras en intervalos semanales), desechando los positivos de la prueba (Sheila y Simon, 2003).

Así mismo, métodos moleculares como la hibridación con ARN ribosomal, con el gen del antígeno Vi, o con la secuencia de inserción IS200, han sido usados. La limitante principal con estos métodos es que requieren de una infraestructura sofisticada de laboratorio y personal altamente especializado, además de que pueden tomar de varias horas a varios días (Mónica y Holger, 1998).

El diagnóstico en casos clínicos y la identificación de portadores es complicado por los siguientes factores: por que el organismo puede ser encontrado en portadores sanos, el aislamiento de la bacteria en heces no es un diagnóstico definitivo para *salmonella*. Los mamíferos infectados asintómicamente pueden también excretar números bajos de bacterias intermitentemente (Lucina *et al.* 2000).

7. Control

La salmonelosis es endémica en muchos hatos lecheros , sin embargo, los brotes de la enfermedad son relativamente infrecuentes y reflejan típicamente una combinación de condiciones ambientales y un mal manejo, que culmina en el deterioro de la inmunidad del huésped y la exposición del ganado a grandes dosis de salmonella (John y Bradford, 2004).

Simplemente, el control y la prevención de salmonella en ganado lechero puede ser alcanzado, minimizando el contacto con la bacteria (limitando la exposición) y maximizando la resistencia del huésped. Afortunadamente la implementación de estrategias de manejo para alcanzar esta metas es compatible con la operación provechosa del ganado de lechero (John y Bradford, 2004).

Confortablemente, vacas bien alimentadas son productivas e intrínsecamente resistentes a salmonella, semejantemente las estrategias de manejo reducen la contaminación ambiental y transmisión de salmonella, así como la transmisión de otros patógenos entericos e intramamarios (John y Bradford, 2004).

Métodos de control

Romper la transmisión orofecal reducir al mínimo la contaminación fecal de los alimentos , comederos, equipo y canales de agua, Maximizar la resistencia del ganado en animales susceptibles (animales en transición y recién nacidos) y reduzca al mínimo la exposición a la bacteria, controlar cualquier cosa en el ambiente que pueda perturbar al ganado (roedores moscas, pájaros, perros y gatos salvajes) dado que muchos de estos animales son portadores sanos, Implementar un programa sanitario basado en la limpieza de toda la materia orgánica (heces, saliva, leche y sangre), Buscar el desarrollo de nuevas vacunas y otras estrategias que nos permitan confiar mas que en las bacterias convencionales para la prevención y control y reducir al mínimo el riesgo para que salmonella se replique, reducir el tiempo en condiciones ambientales húmedas y calientes (Sheila y Simon, 2003).

Para reducir el riesgo de contaminación por salmonella en canales de agua los datos sugieren: llenar los corrales continuamente a través de una válvula, tener el agua con un pH mayor a 8. Otros pasos a considerar serian utilizar un patrón todo fuera todo dentro para llenar los corrales, colocar cortinas sobre los canales limpiar regularmente con intervalos no mayores a treinta días y reducir reduzca el uso en becerros de alimentos que contengan antibióticos (John et al., 2002).

8. Tratamiento

La septicemia por *salmonella* puede ser tratada con un gran número de antibióticos incluyendo la ampicilina, amoxicilina, gentamicina, sulfas con

trimetropin, cefalosporinas de tercera generación, cloranfenicol y fluroquinolonas. Muchas salmonellas son resistentes a uno o mas antibióticos y la opción de las drogas debería, si es posible, estar basada en un examen de susceptibilidad (Institute for International Cooperation in Animal Biologics, 2005)

El tratamiento debe continuarse diariamente durante 6 días. La medicación oral se debe de administrar en el agua de bebida ya que los animales deshidratados tienen sed por la deshidratación, mientras que su apetito generalmente es malo (Radke *et al.*, 2000).

El tratamiento de salmonelosis en becerros neonatales con altas dosis de ceftiofur (5mg/kg IM cada 24 horas) promueve el bienestar del animal, reduciendo la transmisión fecal del organismo (Marie-Eve *et al.*, 2003).

En becerros y ganado joven son especialmente mas propensos a convertirse en una bacteriemia, pero el uso de subterapias y antibióticos en el sustituto de leche puede realmente hacer a la enfermedad mucho peor (Marie-Eve *et al.*, 2003).

JUSTIFICACION

La salmonelosis es una enfermedad infecciosa que afecta a todos los animales domésticos y al hombre, siendo una de la zoonosis mas importantes en la industria de los alimentos.

En bovinos lecheros es una enfermedad que se presenta en épocas de lluvias debido a que esta bacteria permanece en lugares húmedos por varios meses. Se trasmite por contaminación fecal de agua y alimentos. En la Comarca

Lagunera se ha estado presentando brotes de *Salmonella spp* en varios hatos lecheros debido a que el último año fue muy húmedo y el riesgo de la infección de un hato a otro es muy alto, ya que no se tienen medidas de seguridad muy estrictas.

Ante esta problemática y considerando que el ganado lechero de reemplazo, es la crianza, es la que se ve mas afectada, se pretende monitorear un hato con problemas serios de salmonelosis e identificar el foco de infección donde esta contaminando animales recién nacidos que aún están en las jaulas .

OBJETIVOS

Objetivo general: Identificar la fuentes y la distribución de los aislamientos de *Salmonella spp.* a partir de agua y estiércol de bovino en un establo lechero con problemas de salmonelosis e identificar los factores de riesgo que desencadenan la enfermedad

Objetivos específicos:

- 1) Tomar muestras del suelo y agua para analizarlas por medio de microbiología.
- 2) Aislar e identificar *Salmonella spp.* utilizando medios de cultivo específicos
- 3) Identificar los factores de riesgo que prevalecen en el hato durante los brotes de *Salmonella spp.*

MATERIALES Y METODOS

Este estudio fue diseñado para evaluar los factores de riesgo de Salmonelosis, después de un brote de salmonella en un establo lechero en el estado de Durango, entre los meses de agosto a noviembre de 2005. El establo cuenta con 1500 vacas en ordeña y 35 corrales. Las muestras fueron tomadas de presuntos factores de riesgo (piso de todos los corrales del hato lechero y agua de bebederos de vacas en reto y preñadas) con un total de 110 muestras, que fueron tomadas al azar de diferentes lugares dentro de los corrales y bebederos, así mismo fue examinada el agua de la cisterna de donde proviene el agua para el abasto del establo.

Cada muestra fue tomada asépticamente en bolsas estériles y transportada en refrigeración al laboratorio de microbiología de la Unidad e Diagnostico del Departamento de Ciencias Medico Veterinarias de la Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro para su análisis. Las muestras fueron cultivadas a su llegada.

Se procedió al cultivo utilizando 2g de materia fecal en 10 ml de caldo de enriquecimiento (caldo de tetrionato de sodio) y se dejó incubar 24 horas a una temperatura de 37°C. El paso siguiente fue sembrar en agar Salmonella-Shigella dejando en incubación 24 horas a una temperatura de 37°C, después fueron examinadas para identificar las colonias de salmonella. Las muestras que salieron positivas a salmonella se confirmaron usando pruebas bioquímicas utilizando agar de Simmons y agar MIO y se dejaron incubar de 1 a 3 días para la confirmación del diagnóstico.

RESULTADOS

Este trabajo fue realizado con el objetivo de Identificar las fuentes y la distribución de los diferentes serotipos de las *Salmonella* spp. que desencadenan las enfermedades en ganado bovino, de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados (cuadro1 y 2).

Las muestras se cultivaron en agar *Salmonella-Shigella*. las muestras positivas a *Salmonella* mostraron colonias elevadas con el centro negro bordes claros y translucidos otros tipos de colonias se mostraron claras, incoloras y transparentes, siendo considerada como otro tipo de enteró bacterias. las positivas se confirmaron con pruebas bioquímicas como agar Simmons la cual se basa en la utilización de citrato para identificar las bacterias Gram –negativas, que se manifiesta con un cambio alcalino (de verde a azul) como indicador. otra prueba bioquímica fue agar MIO en donde las muestras positivas mostraron movilidad que fue indicada por la turbiedad del medio, la producción de ornitina descarboxilasa que es indicada por el color púrpura del medio y de indol la cual al agregar 4 gotas de reactivo de Kovac's aparece un color rosa o rojo en el que el reactivo se interpreta como prueba positiva a indol.

Un total de 110 muestras del piso y agua del establo lechero fueron muestreadas durante este estudio. 45 (40.90%) muestras fueron positivas a *Salmonella*.

Los lugares mas contaminados, fueron los corrales de reto de vacas, reto de vaquilla y enfermería *Brucella* (+) y la cisterna de agua de donde proviene todo el abasto de agua para el establo.

Cuadro 1. Identificación de suelos contaminados con *Salmonella* spp. en un hato lechero.

Áreas	Numero de corral	Numero de muestras	Muestras positivas por corral
Reto vacas	1	3	2(66.6%)
Vacas secas	2	6	2(33.3%)
Reto vaquillas	2	6	4(66.6%)
Vaquillas gestantes	4	12	7(58.3%)
Crianza hembras	3	9	2(22.2%)
Altas productoras	11	22	7(31.8%)
Bajas productoras Brucella (-)	8	16	5(31.25%)
Bajas productoras Brucella (+)	8	16	7(43.75%)
Secas Brucella(+)	1	2	0(0%)
Reto Brucella (+)	1	2	0(0%)
Enfermería Brucella (+)	1	2	2(100%)
Enfermería Brucella (-)	1	2	1(50%)

Cuadro 2. Identificación de agua contaminada con *Salmonella* spp en un hato lechero

<i>Áreas</i>	<i>Numero de corral</i>	<i>Numero de muestras</i>	<i>Muestras positivas porcorral</i>
<i>Reto vacas</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	<i>0(0%)</i>
<i>Vacas secas</i>	<i>2</i>	<i>2</i>	<i>1(50%)</i>
<i>Reto vaquillas</i>	<i>2</i>	<i>2</i>	<i>1(50%)</i>
<i>Vaquillas gestantes</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>1(25%)</i>
<i>Cisterna</i>	<i>1</i>	<i>3</i>	<i>3(100%)</i>

DISCUSIÓN

Hassan *et al.*, (2000) hicieron un estudio que consistía en muestrear filtros de leche en el periodo de abril 1998 a marzo de 1999 . Las muestras fueron estratificadas por región geográfica. Cuatrocientos y un establos fueron muestreados en este estudio. Los filtros de leche fueron recogidos de cada granja para la examinacion bacteriológica de *Salmonella* y *Listeria Monocitogenes*. *Salmonella* fue aislada de 6 (1.5%) filtros de leche, un aislamiento fue confirmado como *Salmonella enterica* serotipo *Typhimorium*. No encontraron ninguna diferencia significativa en las gangas que fueron examinadas con la presencia o ausencia del patógeno (Hassan *et al.*, 2000).

Losinger *et al.*, (1995) fueron los primeros en estudiar los factores de riesgo que tal vez están asociados con el derramamiento *Salmonella* en novillas preñadas aunque el estudio encontró asociación entre ciertas prácticas de manejo y la presencia de *Salmonella* en haces de vaquillas recién paridas este resultado no implica que la practicas de manejo fueran las causas de desecho del patógeno .La diferencia no fue significativa ($P = .16$) (Losinger *et al.*, 1995).

Warnick *et al.*, (2004) notaron un incremento en salmonelosis clínica en hatos en el condado de virginia USA en 1994. Condujeron un estudio de caso – control para identificar potenciales factores de riesgo para *Salmonella* en ganado de esa región . La información fue recogida de 23 granjas caso y 23 granjas control por veterinarios de esas granjas. Heces y muestras aviéntales fueron

colectadas durante visitas a las granjas para cultivos bacteriológicos. *Salmonella* fue aislada de 4.7 % de 531 muestras colectadas de heces, alimento, agua, y muestras ambientales (Warnick *et al.*, 2004).

Los factores significativos incluyeron: el numero de vacas maduras en el hato, el porcentaje del numero de cambio de vacas maduras en 1994, vacas que generalmente parieron en corrales en vez de al aire libre, signos de roedores en corrales o almacenes de alimento, y el contacto de aves silvestres con el ganado o el alimento (Warnick *et al.*, 2004).

Por lo tanto John *et al.*, (2002) describió que los factores que estaban asociados con el incremento del riesgo a la contaminación con salmonella fueron: el tamaño del hato mayor a 100 vacas en ordeña, la región de EEUU con mas frecuencia es la del sur en comparación con la norte, otras enfermedades recurrentes como Diarrea Viral Bovina, Enfermedad de Johne, y Faciolasis, falta de practicas de cuarentena, vectores como los gatos, presencia de roedores y aves o evidencia de acceso de aves silvestres a los almacenes de alimento (John *et al.*, 2002).

La compra de reemplazos a través de distribuidores comparado con la adquisición en otras granjas, la falta de corrales de enfermas comparada con granjas con corrales de enfermas, el uso de sistemas de cisternas de agua, el uso de agua reciclada de lagunas en cisternas contra agua limpia de cisternas, stres dietético debido a un marcado cambio en la ración: el uso particular de una fabrica de alimentos; la alimentación con productos derivados de la cerveza (John *et al.*, 2002).

Alimentación con sebo, alimentación con granos enteros de algodón o con semilla de algodón o grasas animales. Los factores asociados con la reducción de riesgo para salmonella fueron ; usando leche medicada para reemplazos comparado con la alimentación sin leche medicada para los reemplazos, la alimentación con heno a las 24 horas de edad hasta el destete contra la no alimentación con heno (John *et al.*, 2002).

Los factores de riesgo descritos por Veling *et al.*, (2002) en un brote de *Salmonella enterica* sub. especie *enterica* serovariedad *Typhimorium* en 1999 en granjas lecheras fue estudiado en un mismo caso control con 47 granjas caso y 47 control. Las 47 granjas caso experimentaron una epidemia clínica de *Salmonella* que fue confirmada con un cultivo bacteriológico para *Salmonella serovar Typhimorium* que fueron positivas en uno o mas casos. Serovariedad *Typhimorium* tipo 410 y 506 fueron los tipos mas frecuentemente encontrados (13 aislamientos). En la mayoría de las granjas (66%) las muestras fueron consideradas solamente de vacas adultas. Los mas frecuentes signos clínicos reportados fueron diarrea (en 91% de las granjas) y depresión (en 79% de las granjas) (Veling *et al.*, (2002).

Las granjas control fueron muestreadas por región y no tenias ninguna historia de *Salmonella*. Un cuestionario fue utilizado para coleccionar datos sobre los casos y control de las granjas. La relación entre el serotipo *Typhimorium* de las granjas y los factores de riesgo fueron evaluados usando un estudio de regresión logística condicional (Veling *et al.*, (2002).

Los factores de riesgo significativos en el modelo final eran la presencia de gatos en la granja, compra de abono, alimentación solamente con calostro, un

patrón no estacional para parir, pasto sin restricción a vacas en lactancia (Veling *et al.*, (2002).

John *et al.*, (2002) muestrearon los canales de agua utilizados por los becerros de destete en ganado lechero del estado de California en los Estados Unidos de Norte América para determinar el grado de contaminación de *Salmonella*. *Salmonella* fue encontrado en 4 de 48 granjas (4/82 muestras de agua) al termino de 1998 y 8 de las mismas 37 granjas (8/83 muestras de agua) en el verano de 1999 (John *et al.*, 2002)

Los serotipos aislados del agua fueron *Salmonella Meleagridis* y *Salmonella Typhimurium*. Primeramente los factores de riesgos asociados con el incremento de la presencia de *Salmonella* en agua ofrecida a becerros de destete fueron (flotadores contra válvula) un método de llenado de tanque y agua con un PH>8.0. Otros factores secundarios sugestivos del incremento de riesgo fue un patrón de llenado de corrales con nuevos becerros (continuamente contra todo fuera todo adentro), la limpieza de los canales agua con intervalos(<30días versus >30 días) y la presencia de antibióticos en el alimento de los becerros (John *et al.*, 2002).

CONCLUSION

El principal Factor de Riesgo para la infección de *Salmonella* en el hato lechero estudiado, es la presencia de la bacteria en el agua de la cisterna.

El agua se distribuye a los diferentes corrales y es clorada, sin embargo afecta a los animales gestantes, probablemente por la carga de la bacteria, la cual es eliminada en heces y por lo tanto se presenta un segundo Factor de Riesgo que es la contaminación del piso de los corrales de reto de vacas y vaquillas.

Las becerras recién nacidas se contaminan inmediatamente al caer al piso y se infectan con *Salmonella*, al estar en contacto la bacteria con la cavidad oral, resultando un tercer Factor de Riesgo.

A pesar de la ingestión de un calostro de calidad y en el tiempo adecuado, las becerras ya están incubando la bacteria cuando llegan a las jaulas donde permanecerán 60 días en lactación, pero los animales enferman con signos clínicos de diarrea y fiebre y mueren en un tiempo de 3 a 15 días después del nacimiento.

LITERATURA CITADA

Allan, H. C., Judy A., Fred A., Reginald J., Kenneth P., Parmesh S., y Wayne S. 1997 . *Salmonella* Typhimurium DT104 Situation Assessment. U.S. Department of Agriculture Food Safety and Inspection Service Washington, DC 20250.

Bayleyegn M., Daniel A., Woubit S. 2003. Sources and distribution of *Salmonella* serotypes isolated from food animals, slaughterhouse personnel y retail meat products in Ethiopia: 1997-2002. *Ethip.J.Health Dev.*,17:63-70.

Bispham J., Tripathi B. N., Watson P.R., y Wallis T. S. 2001. *Salmonella* pathogenicity island 2 influences both systemic salmonellosis and *salmonella*-induced enteritis in calves. *Infection and Immunity*. 69.367-377

Bittner T., Webb R. y Healy M. 2003. Identification of salmonella serovars by automated rep-pcr. *American Society of Microbiology 103rd general meeting*. may 18-22.

Dondero N. C., Constance T. T., Mohan K., Timoney J. F., y G. M. Fukui G. M. 1977. *Salmonella* in surface waters of central new york state. *Applied and Environmental Microbiology*. 33 (4): 791-801.

Hassan L. H., Mohammed H. O., McDonough P. L. y Gonzalez R. N. 2000. A Cross-Sectional Study on the Prevalence of *Listeria monocytogenes* and *Salmonella* in New York Dairy Herds. *Journal of Dairy Science*. 83 (11): 2441-2447.

Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005 Salmonellosis: Paratyphoid, Non-typhoidal Salmonellosis. Last Updated: May 1, 1-8.

John K., Bradford P. S. 2004. Profitable Strategies to Control Salmonellosis in Dairy Cattle 23^a World Buiatrics Congres, Québec, Canada, Juli 11-16.

John K., Rob A., Charles H., Marit A., Carol C., Dayna, Ghirardelli, Gerry H., Gary M., Denise M., Abraham W. 2002 Prevalence of and risk factors for *Salmonella* in water offered to weaned dairy calves in California, USA. *Prev. Vet. Med.*,54(2):169-78.

Kaman C., Stephen B., Charles C. K., Corrella S. D., Gordon D. y Stanley F. 2003. Genomic comparison of *salmonella enterica* serovars and *salmonella bongori* by use of an *s. enterica* serovar typhimurium DNA microarray. *Journal of Bacteriology*. 185 (2): 553-563.

Karsten H. y Jorge E. G. 2004. Salmonella -induced macrophage death: multiple mechanisms, different outcomes: *Cellular Microbiology*. 6 (11): 1019-1025 (2004)

Lorin D. W., Lisa M. C., Kevin D. P. y Hawkins M. J. 2001. Risk factors for clinical salmonellosis in Virginia, USA cattle herds. *Prev Vet Med*. 49(3-4):259-75.

Losinger W.C., Wells S. J., Garber I. P. y Hurd H.S. 1995. Management factors related to *salmonella* shedding by dairy heifers. *J. Dairy Sci*. 78:2464-2472 (1995)

Lucina G. C., Edith M. V., Pablo A. P., María del Carmen G. A. 2000 Serotipos de salmonella identificados en los servicios de salud de México. *Salud Pública de México* 42 (6).

Marie-Eve F., John K., Susan F. K., PhD Natalie S. T., Monica O., Carlos R., Bradford P. S. 2003. Efficacy of ceftiofur for treatment of experimental salmonellosis in neonatal calves. *American journal of veterinary*. 64(7): 918-925.

Mónica S., Holger R. 1998. Molecular mechanisms of *Salmonella* invasion: the type III Secretion system of the pathogenicity island 1. *Internatl. Microbiol*. 1:197-204.

Patrick i. M., David F., Sang J. S. Michel A. B. y Donal H. L. 1999. Samonella enterica serotype dublin infection: an emerging infectious disease for the Northeastern United Stetes. *Journal of clinical microbiology*. 37 (8) 2418-2427.

Philippe V., Axel C., Paul B. 2005. Emergence of salmonella epidemics: the problems related to salmonella enterica serotype enteritidis and multiple antibiotic resistance in other major serotypes. *Vet. Res*. 36: 267-288 (2005)

Porta R. 1999. Problemática actual de la *Salmonella enteritidis*: *Mundo Ganadero*: 12: 123-128.

Porwollik S., Boyd E., Choy C., Cheng P., Florea I., Proctor E., McClelland M. 2004. Characterization of *salmonella enterica* subspecies I genovars by use of microarrays. *Journal of Bacteriology*. 185 (2):5883–5898.

Radke B. R., Mc Fall M. y Radosti, S. M. 2000 *Samonella Muenster* infeccion in a dairy herd: *Can Vet J*. 43 (6): 443-453.

Rafael R., Josep C. 1999 The virulence plasmids of *Salmonella*: *Internatl Microbiol*. 2:177–184.

Santos R. L., Tsolis R. M., Bäumler A. J. y Adams L. G. 2003 Pathogenesis of *Salmonella*-induced Enteritis: *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 36: 3-12.

Sheila M. y Simon P. 2003. Salmonellosis in Cattle: A Review. *36 th Annual Conference, September*. 15-17.

Shuping Z., Robert A. K., Renato I. S., Helene A. P., Manuela R., Josely F., Jairo N., Renee M. T., Garry A. y Andreas J. B. 2000. Molecular pathogenesis of *salmonella enterica* serotype typhimurium-induced diarrhea: *Infection and Immunity*. 71: 1–12 (2000).

Veling J., Wilpshaar H., Frankena K., Bartels C. y Barkema H. W. 2002. Risk factors for clinical *Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Typhimurium infection on Dutch dairy farms. *Prev. Vet. Med* .,54(2):157- 68.

Warnick L.D., Crofton L.M., Pelzer K.D., Hawkins M.J. 2004. Prevalence of *Salmonella* spp on conventional and organic dairy farms. *J. Am Vet Med Asso*. 225(4):567-73.

Wells S. J., Ott S.I. y Hillberg S. A. 1998. Symposium: emerging health issues: key health issues for dairy cattle—new and old. *Journal of Dairy Science*. 81 (11): 3029–3035.