

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE SALMONELOSIS EN
BECERRAS HOLSTEIN, EN LA UNIDAD DE
DIAGNÓSTICO DE LA UAAAN-UL.**

POR

JOSE GUADALUPE VILLEGAS ORONA

TESIS

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México.

Diciembre 2006.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**



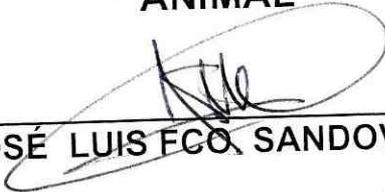
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

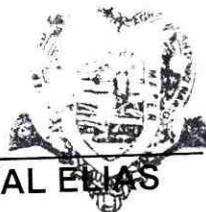
**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE SALMONELOSIS EN
BECERRAS HOLSTEIN, EN LA UNIDAD DE
DIAGNÓSTICO DE LA UAAAN-UL.**

POR

JOSE GUADALUPE VILLEGAS ORONA

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA
ANIMAL**


MC. JOSÉ LUIS ECO SANDOVAL ELÍAS



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL**

Torreón Coahuila, México.

Diciembre 2006.

00009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA.**



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE SALMONELOSIS EN
BECERRAS HOLSTEIN, EN LA UNIDAD DE
DIAGNÓSTICO DE LA UAAAN-UL.**

POR

JOSE GUADALUPE VILLEGAS ORONA

ASESOR PRINCIPAL


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

Torreón Coahuila, México.

Diciembre 2006.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA



PRESIDENTE DE JURADO

Ramón A. Delgado G.

M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL

Ivone Rosas M.

M.V.Z. IVONE ROSAS MACEDO

VOCAL

Juan David Hernández B.

DR. JUAN DAVID HERNÁNDEZ BUSTAMANTE

VOCAL SUPLENTE

José Alberto Delgadillo S.

DR. JOSÉ ALBERTO DELGADILLO SÁNCHEZ

| | |
|------------------------------------|-----|
| AGRADECIMEINTOS..... | i |
| DEDICATORIA..... | ii |
| RESUMEN..... | iii |
| INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| JUSTIFICACIÓN..... | 2 |
| OBJETIVOS..... | 2 |
| REVISIÓN DE LITERATURA..... | 3 |
| ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD..... | 3 |
| Clasificación de la bacteria..... | 4 |
| Transmisión de la enfermedad..... | 4 |
| Patogenia..... | 5 |
| Manifestaciones clínicas..... | 6 |
| Lesiones..... | 7 |
| MATERIALES Y MÉTODOS..... | 7 |
| RESULTADOS..... | 8 |
| DISCUSIÓN..... | 10 |
| CONCLUSIÓN..... | 11 |
| LITERATURA CITADA..... | 12 |

INDICE DE CUADRO

Página

Cuadro 1 Número de casos de enteritis y agentes causales, durante los años 2002 a 20059

INDICE DE FIGURAS

Página

Figura 1. Porcentaje de enteritis observadas durante los Años 2002 a 2005..... 9

AGRADECIMIENTO

A MIS PADRES

Por la confianza que han depositado en mí, el apoyo al compartir logros y tropiezos sin pedir nada a cambio y al esfuerzo que han realizado durante toda mi vida para que por fin llegara este momento.

Agradezco a dios y a ustedes ahora soy lo que soy y puedo continuar adelante por la vida.

A MI ASESOR

Dr. Ramón Alfredo Delgado G. por brindarme todo su apoyo y el tiempo necesario para cumplir con mis propósitos.

A MIS COMPAÑEROS

Por apoyarme y darme la confianza para seguir adelante y lograr mis objetivos.

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Maria Guadalupe Orona Hernández

Felipe Villegas Espino

Por todo su apoyo incondicional y por todos sus deseos que lograron que yo pudiera superar todos mis tropiezos, además por darme la vida y dejar que realizara todos mis propósitos.

RESUMEN

El estudio se realizó en base a la revisión del Libro de Registro de casos de la Unidad de Diagnóstico del Departamento de Ciencias Médico Veterinarias de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, ubicada en Torreón, Coahuila. Se revisó el libro de registro de casos, se analizaron los casos que se remitieron al laboratorio desde el año 2002 hasta el 2005 y se enlistaron los casos de becerras con trastornos digestivos. Se consideraron todos los estudios de becerras de la raza Holstein de 1 a 60 días de edad con signos clínicos de diarreas para observar la frecuencia de salmonelosis diagnosticada en éstas. Se analizaron 3174 casos recibidos en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna (UAAAN-UL) durante los años 2002 al 2005. De los casos recibidos en estos años, 1571 (49.5%) correspondieron a estudios en bovinos que tenían una edad promedio de 15 días (rango: 1-60 días) de los cuales 94 (5.98%) presentaron signos de diarrea. De estos 94 casos, los resultados obtenidos en el estudio retrospectivo, respecto a la presencia de Salmonelosis en becerras Holstein, muestran porcentajes de 47.6%, 50.0%, 50.0% y 15.3%, durante los años 2002, 2003, 2004 y 2005, respectivamente. De los agentes causales de enteritis diagnosticados en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN-UL, obtenidos del libro de registro de casos, la salmonelosis ocupó el primer lugar con 38 casos (40.42%). Otros agentes etiológicos reportados fueron *Escherichia coli* (30.85%), *Cryptosporidium spp* (17.02%) e infecciones virales (10.63%).

INTRODUCCIÓN

La Salmonelosis es un problema de salud pública en países en desarrollo de Latinoamérica, Asia y África, con rangos de prevalencia que van desde 200 a 500 casos por cada 100,000 habitantes. Las primeras descripciones acerca del agente causal de la salmonelosis se remontan a finales del siglo XIX (1885) (Sánchez y Cardona, 2003). La salmonelosis es una enfermedad zoonótica, inducida por diferentes especies de bacteria del género *Salmonella* (Simón, 2005). La *Salmonella* es una bacteria Gram-negativa de la familia de las *Enterobacterias* (Darwin y Miller, 1999). Más de 2000 serovariedades conforman a las especies de *Salmonella*, y causan una variedad de enfermedades tanto en animales como en humanos. Los rasgos de la enfermedad diarreica causada por *Salmonella typhimurium* en becerras y cerdos puede causar gastroenteritis y es parecida a los rasgos clínicos y patológicos observados en humanos infectados con este patógeno (Zhang y col., 2002; Knodler y col., 2005). *Salmonella typhimurium* es uno de los más comunes patógenos en el alimento. La serovariedades *typhimurium* y *paratyphi* están estrictamente adaptadas al humano, en quién causan una enfermedad sistémica conocida como fiebre tifoidea (Raffatellu y col., 2005b; Sánchez y Cardona, 2003), la cual se presenta como una infección severa que puede producir complicaciones y muerte (Knodler y col., 2005; Bispham y col., 2001). Normalmente se encuentra localizada en el intestino y en los nódulos linfáticos mesentéricos (Raffatellu y col., 2005a). En bovinos se encuentran de forma común diversos serotipos de *Salmonella* como *S. typhimurium*, *S. newport*, *S. dublín* y *S. bovis – mornificans* (Simón, 2005).

JUSTIFICACIÓN

La salmonelosis es una enfermedad bacteriana infecto-contagiosa ocasionada por diferentes serotipos de *Salmonella* que afectan a becerros a quienes provoca diarrea alrededor de los primeros 30 días de edad, constituyendo una de las principales causas de mortalidad en la crianza y resultando grandes pérdidas económicas

Ante este problema y considerando que el ganado lechero de reemplazo, es el que se ve más afectado, se pretende analizar la frecuencia de salmonelosis en becerras Holstein, diagnosticada en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, por medio de estudios anatomopatológicos

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Identificar la frecuencia de salmonelosis en becerras Holstein, diagnosticadas por medio del estudio anatomopatológico en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN – UL.

OBJETIVO ESPECÍFICO

Realizar un estudio retrospectivo de los libros de registro de la Unidad de Diagnóstico para identificar la frecuencia de salmonelosis en becerras Holstein de la Comarca Lagunera.

REVISIÓN DE LITERATURA

La salmonelosis es una enfermedad zoonótica que afecta a todas las especies animales provocada por diferentes especies de bacterias del género *Salmonella* spp. Es una bacteria entérica intracelular facultativa, bacilo Gram negativo, que causa un rango de infecciones clínicamente importantes en el ganado comercial (Coombes y col., 2005; Drecktrah y col., 2004), caracterizada clínicamente por presentar tres síndromes distintos: síndrome septicémico, síndrome entérico agudo, síndrome entérico crónico (Santos y col., 2001). La Salmonelosis tiene un impacto significativo en la salud animal. Aunque el ganado puede infectarse con diferentes serotipos, en los bovinos en forma común encontramos *S. typhimurium*, *S. newport*, *S. dublín* *S. bovis* – *momificans*. Sin embargo, la salmonelosis bovina es causada principalmente por dos de ellos, *Salmonella entérica* serovariedad *typhimurium* y serovariedad *dublín* (Santos y col., 2002).

ANTECEDENTES DE LA ENFERMEDAD

Las primeras descripciones acerca de *Salmonella* se remontan a finales del siglo XIX (1885), cuando fue llamada así por el patólogo Salmón quien la aisló de intestinos porcinos y la utilizó para la generación de vacunas; después fue cultivada por Gaffky en 1884 (Sánchez y Cardona, 2003).

En Gran Bretaña la Salmonelosis en becerros (*Salmonella* DT104) a finales de 1980, causó una epidemia que finalizó hasta 1991 (Rabsch y col., 2002). Los becerros infectados con DT104, son trece veces más probable que mueran, que aquellos becerros infectados con *Salmonella entérica typhimurium* sensible a antibióticos (Rasmussen y col., 2005).

En México, de 1994 a 1998 las notificaciones de casos en humanos por Salmonelosis registran un incremento de 100 342 casos, en 1994 a 215 155 casos en 1998 (tasa de 111.21 y 223.53 por 100,000 habitantes, respectivamente),

afectando con una mayor incidencia a personas de 25 a 44 años, donde los estados más afectados fueron Tabasco, Coahuila, Chiapas y Quintana Roo (Gutiérrez y col., 2000).

CLASIFICACIÓN DE LA BACTERIA

| | |
|---------|----------------------|
| Reino | Bacteria |
| Phylum | Proteobacteria |
| Clase | Gamma-proteobacteria |
| Orden | Enterobacteriales |
| Familia | Enterobacteriaceae |
| Género | <i>Salmonella</i> |

(Fica, 2001)

Las *Enterobacterias* son bacterias Gram negativas que pueden adaptarse y sobrevivir por grandes periodos en un huésped mamífero y en el medio ambiente (Hindle, 2002). Entre ellas las *Salmonella*. Se han descrito más de 2375 serovariedades de *Salmonella*, que finalmente pertenecen al mismo género en base a su gran identidad génica que va de 90% o más (Calva, 2006). Su clasificación es muy compleja. Actualmente el Centro para el Control de Enfermedades en Atlanta, Estados Unidos (CDCP), utilizan un sistema de clasificación en el cual sólo se reconocen dos especies: *S. entérica*, en donde están incluidos 2443 serotipos, y que se encuentra subdividida en seis subespecies: I.- *entérica*, II.- *salamae*, IIIa.- *arizonae*, IIIb.- *diarizonae*, IV.- *houtenae*, VI.- *indica*, de las cuales solamente una (*S. entérica* subespecie *entérica* I), esta asociada con infecciones en el hombre y animales de sangre caliente y *S. bongori* en la que están incluidos 20 serotipos (Fierer y Guiney, 2001; Sánchez y Cardona, 2003).

Transmisión de la enfermedad

El modo de transmisión es fecal-oral. El 75% de las infecciones con *Salmonella typhimurium* ocurre en becerros menores de los dos meses de edad. Las

principales fuentes de infección son heces de animales portadores que contaminan pasto, bebederos, agua, comederos y alimentos, se transmite por exposición directa y el periodo de incubación es de 24 a 48 horas (Tsolis y col., 2000). Las ratas sirven como un reservorio de la *Salmonella typhimurium* a las que les provoca la fiebre tifoidea (Tsolis y col., 1999a).

La transmisión de *Salmonella* a los humanos normalmente es por el consumo de comida contaminada, pero la transmisión de humano a humano y la de animal a humano puede ocurrir (Darwin y Miller, 1999).

En humanos la muerte ocurre en menos de 0.5% de los casos cuando es causada por los serotipos zoonóticos, por ejemplo: la *Salmonella entérica* serotipo *typhimurium* o *S. entérica* serotipo *enteritidis* (Baumler y col., 1998).

El cambio de animales de un ambiente a otro (establo-crianza, crianza-establo), y la interacción con otros animales (corrales o establos diferentes, competencia por agua y alimento) puede resultar en una cascada de eventos que inducen estrés, causando en el animal una susceptibilidad mayor a enfermedades infecciosas (Hegde y col., 2005).

Patogenia

La vía de transmisión es fecal oral, después de la ingestión de agua y alimento contaminado, la *Salmonella* inicia su ciclo de infección invadiendo al hospedero a través de tejido linfoide, incluyendo las placas de Peyer, invade a células hospederas que no son normalmente fagocíticas como la superficie de la capa mucosa de células epiteliales. Presumiblemente, esta habilidad para invadir asegura un nicho celular protegido para que el microbio se replique o persista (Figuroa y Verdugo, 2005; Klein y Jones, 2001)

El serotipo *typhimurium* provoca una inflamación intestinal en el ganado, se presenta como una infiltración masiva de neutrofilos en la mucosa intestinal, con necrosis de la mucosa superior y formación de seudomembranas. La afluencia masiva del neutrofilos en el intestino del ganado infectado por el serotipo

typhimurium es acompañada por diarrea, produciéndose esta entre las 12 y las 48 horas después de la infección (Raffatellu y col., 2005b; Tsolis y col., 1999b).

Las becerros infectados con *Salmonella* serotipo *typhimurium* desarrollan neutropenia en los días 1 y 2 post infección, con severas lesiones de inflamación sugiriendo gran demanda de la utilización de neutrófilos (Zhang y col., 2003a), un aumento en el volumen de plaquetas, la concentración de hemoglobina y policitemia relativa sugiere que los becerros se vuelven severamente deshidratados con un estimado promedio de baja en el volumen del plasma del 15-20% (Zhang y col., 2003b), y estos pueden sucumbir por deshidratación (Suar y col., 2006).

La bacteria invade el epitelio intestinal en la parte terminal del ileon dando como resultado una exfoliación de células epiteliales e impide el crecimiento de vellosidades (Tsolis y col., 1999b), causando las lesiones patológicas más severas en la mucosa intestinal y en los nódulos linfáticos mesentéricos (Zhang y col., 2003a).

Manifestaciones clínicas.

La infección natural y experimental de terneros con *S. entérica* serovariedad *typhimurium* resulta en una enfermedad entérica localizada en intestino sin involucramiento sistémico (Coombes y col., 2005). Sin embargo, los signos son variables, desde diarrea acuosa, sanguinolenta o grisácea, hasta amarillenta parda, de consistencia cremosa a líquida, olor fétido, depresión, fiebre de 40.5 a 42° C, anorexia, deshidratación, taquicardia, polipnea, dolor y congestión abdominal, emaciación severa (Simón, 2005).

Usualmente la inoculación oral con 10⁴- 10⁷ UFC causa una diarrea transitoria que persiste de 2-8 días (Zhang y col., 2003a) tiempo en el cual las becerros desarrollan los signos clínicos de la enfermedad, incluyendo diarrea, anorexia, fiebre, deshidratación y postración esto en los primeras 12-48 horas (Tsolis y col.,

1999b). Sin embargo, con dosis de entre 108 y 1011 UFC pueden causar infecciones letales (Zhang y col., 2003a).

Lesiones

A la necropsia, las becerras presentan marcadas lesiones en intestino con posibles resultados en la formación de una pseudomembrana depositadas en la superficie luminal a 5 metros de la parte terminal del ileon y de 1 a 2 metros de la parte craneal del colon (Tsolis y col., 2000; Zhang y col., 2003b). Se observan lesiones hepáticas, hepatomegalia, hipertrofia de ganglios linfáticos, abomasitis, hiperemia activa, necrosis de la pared del ciego, intestino irritado, engrosamiento e inflamación de pared de la vesícula biliar, presencia de líquido y sangre en las cavidades serosas, petequias en subepicardio, además, una enteritis necrótica fibrinopurulenta caracterizada por una severa infiltración compuesta predominantemente de neutrófilos, y un vaciamiento de linfocitos en el centro germinal de los folículos linfoides intestinales (Tsolis y col., 1999a).

El flujo de neutrófilos está asociado con necrosis de la mucosa superior. La patología intestinal y el patrón de la reacción inflamatoria observada en las becerras es paralela a la *Salmonella* serotipo *typhimurium* que provoca enterocolitis en primates y humanos (Zhang y col., 2003a).

MATERIAL Y MÉTODOS

La región lagunera, se localiza en la parte central de la porción norte de los Estados Unidos Mexicanos, se encuentra ubicada en los meridianos 102° 22' y 104° 47 longitud oeste y los paralelos 24° 22' y 26° 23 latitud norte, la altura media sobre el nivel del mar es de 1139 metros. Cuenta con una extensión montañosa y una superficie plana donde se localizan las áreas agrícolas, así como áreas urbanas. La topografía de la comarca lagunera en términos generales es plana y de pendientes suaves, que varía de 0.20 a 1.0 metros por kilómetro, generalmente

Coahuila y Durango y debe su nombre a los cuerpos de agua que se formaban alimentados por los ríos Nazas y Aguanaval. La Comarca Lagunera, está integrada por 16 municipios, 11 del Estado de Durango y 5 del Estado de Coahuila (SAGARPA, 1998).

El estudio se realizó en base a la revisión del Libro de Registro de casos de la Unidad de Diagnóstico del Departamento de Ciencias Médico Veterinarias de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, ubicada en Torreón, Coahuila. Se revisó el libro de registro de casos, se analizaron los casos que se remitieron al laboratorio desde el año 2002 hasta el 2005 y se enlistaron los casos de becerras con trastornos digestivos. Se consideraron todos los estudios de becerras de la raza Holstein de 1 a 60 días de edad con signos clínicos de diarreas para observar la frecuencia de salmonelosis diagnosticada en éstas.

RESULTADOS

Se analizaron 3174 casos recibidos en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna (UAAAN-UL) durante los años 2002 al 2005. De los casos recibidos en estos años, 1571 (49.5%) correspondieron a estudios en bovinos que tenían una edad promedio de 15 días (rango: 1-60 días) de los cuales 94 (5.98%) presentaron signos de diarrea. De estos 94 casos, los resultados obtenidos en el estudio retrospectivo, respecto a la presencia de Salmonelosis en becerras Holstein, muestran porcentajes de 47.6%, 50.0%, 50.0% y 15.3%, durante los años 2002, 2003, 2004 y 2005, respectivamente. De los agentes causales de enteritis diagnosticados en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN-UL, obtenidos del libro de registro de casos, la salmonelosis ocupó el primer lugar con 38 casos (40.42%). Otros agentes etiológicos reportados fueron *Escherichia coli* (30.85%), *Cryptosporidium* spp (17.02%) e infecciones virales (10.63%). Los resultados se muestran en el Cuadro

1. En la Figura 1 se muestran los porcentaje de enteritis con su agente causal observadas durante los años 2002 al 2005.

CUADRO 1. Número de casos de enteritis y agentes causales, durante los años 2002 a 2005.

| Enfermedad | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | Total | % |
|------------------------|------|------|------|------|-------|-----|
| <i>Salmonella</i> | 10 | 16 | 14 | 2 | 38 | 40 |
| <i>E. Coli</i> | 1 | 9 | 10 | 5 | 29 | 31 |
| <i>Cryptosporidium</i> | 5 | 4 | 1 | 6 | 16 | 17 |
| Viral | 5 | 2 | 3 | 0 | 10 | 11 |
| Intoxicación | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Total | 21 | 32 | 28 | 13 | 94 | 100 |

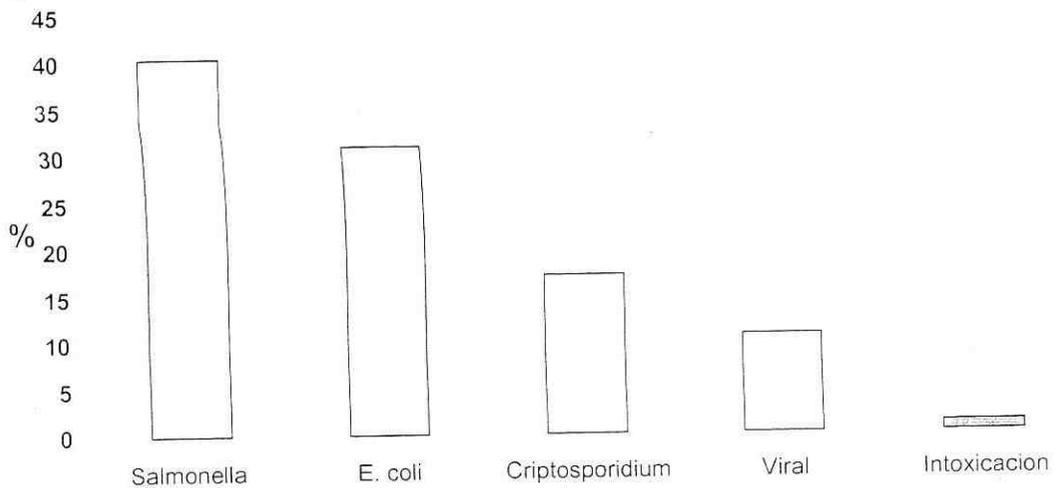


Figura 1. Porcentaje de enteritis con su agente causal observadas durante los años 2002 a 2005.

DISCUSIÓN

La contaminación del medio ambiente es un aspecto importante de la epidemiología de la Salmonelosis en los terneros. Los mercados y vehículos de transporte que comercializan a becerros son los eslabones más importantes en esta cadena. Wray y col. (1991), analizaron muestras de ambos para determinar el nivel de contaminación de *Salmonella*, y 7 de 14 mercados inspeccionados, con 31 de 838 muestras (3.7%) resultaron positivas en las cuales se obtuvieron nueve diferentes serotipos de *Salmonella* donde el más común fue *Salmonella typhimurium* (DT204C). Además de 107 vehículos revisados en 22 (20.6%) se aisló *Salmonella*. Estos resultados indican que una mejor limpieza y rutinas de desinfección para los vehículos y mercados son indispensables para ayudar a controlar la Salmonelosis en las becerras (Wray y col., 1991).

Durante el período 1979-1991, *Salmonella typhimurium* (DT 204C) era la causa de una epidemia de Salmonelosis en los becerros en el REINO UNIDO (Wray, 1998). Wray y col., 1997, examinaron veinticinco lotes de becerras que comprendían 589 animales de 11 granjas, a los que se les realizó un estudio para ver la frecuencia de *salmonella* en las heces de estos animales y encontraron que 217 becerras (36.84%) fueron positivas a *Salmonella*. Aunque a estos animales se les proporcionó alimento que contenía antibiótico éste no parecía tener influencia en la excreción de *Salmonella*. Después de este estudio se examinaron muestras del medio ambiente de nueve granjas y en seis de estas se aisló *Salmonella*, incluso después de limpiar y desinfectarlas. Esto sugiere que la persistencia de *Salmonella* en el ambiente merece más atención en la formulación de programas de manejo (Wray y col., 1997).

Refsum y col. (2002) realizaron un trabajo para comparar la epidemiología de *Salmonella entérica* serovariedad *typhimurium* proveniente de aves, animales domésticos y del medio ambiente y llegaron a la conclusión de que los gorriones

frecuentemente visitan cobertizos, animales y graneros y no es de sorprenderse que esos pájaros representen un riesgo de salud potencial en los animales domésticos. Los resultados observados en este estudio también apoyan que la serovariedad *typhimurium* puede ser transmitida de gaviotas a los animales domésticos o viceversa. Siendo así la transmisión de *Salmonella* de las gaviotas al ganado a través del agua y de pasturas previamente contaminadas (Refsum y col., 2002).

CONCLUSIÓN

La Salmonelosis es la enfermedad que con más frecuencia se diagnóstica en becerras Holstein, en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN, UL.

LITERATURA CITADA

1. Baumler, A. Tsolis, R. Ficht, T and Adams, L.: Evolution of Host Adaptation in *Salmonella enterica*. *Infection and Immunity*; 66: 4579–4587 (1998).
2. Bispham, J. Tripathi, B. Watson, P. and Wallis, T.: *Salmonella* Pathogenicity Island 2 Influences Both Systemic Salmonellosis and *Salmonella*-Induced Enteritis in Calves. *Infection and Immunity*; 69: 367–377 (2001).
3. Calva, E: (www.microbiologia.org.mx/microbiosenlinea/CAPITULO_07/Capitulo07.pdf) (Descargado el 10 de octubre de 2006).
4. Coombes, B. Coburn, B. Potter, A. Gomis, S. Mirakhur, K. Li, Y and Finlay, B.: Analysis of the Contribution of *Salmonella* Pathogenicity Islands 1 and 2 to Enteric Disease Progression Using a Novel Bovine Ileal Loop Model and a Murine Model of Infectious Enterocolitis. *Infection and Immunity*; 73: 7161–7169 (2005).
5. Darwin, K and Miller, V.: Molecular Basis of the Interaction of *Salmonella* with the Intestinal Mucosa. *Clinical Microbiology Reviews*; 12: 405-428 (1999).
6. Drecktrah, D. Knodler, L. and Steele-Mortimer, L.: Modulation and Utilization of Host Cell Phosphoinositides by *Salmonella* spp. *Infection and Immunity*; 72: 4331–4335 (2004).
7. Fica, A. Alexandre, M. Fernández, A. Fernández, J. y Heitmann, I.: Cambios epidemiológicos de las salmonelosis en Chile desde *Salmonella typhi* a *Salmonella enteritidis*; 18: 85-93 (2001).
8. Fierer, J. and Guiney, D.: Diverse virulence traits underlying different clinical outcomes of *Salmonella* infection *Bacterial polymorphisms*. *The Journal of Clinical Investigation*; 107: 775-780 (2001).
9. Figueroa, I. y Verdugo, A.: Mecanismos moleculares de patogenicidad de *Salmonella* sp. *Revista Latinoamericana de Microbiología*; 47: 25-42 (2005).

10. Gutiérrez, L. Montiel, E. Aguilera, P. y González, M.: Serotipos de *Salmonella* identificados en los servicios de salud de México. *Salud pública de México*; 42: 490-495 (2000).
11. Hegde, N. Cook, M. Wolfgang, D. Love, B Maddox, C and Jayarao, B.: Dissemination of *Salmonella enterica* subsp. *enterica* Serovar *typhimurium* var. Copenhagen Clonal Types through a Contract Heifer-Raising Operation. *Journal of Clinical Microbiology*; 43: 4208–4211 (2005).
12. Hindle, Z. Chatfield, S. N. Phillimore, J. Bentley, M. Johnson, J. Cosgrove, C. A. Ghaem-Maghani, M. Sexton, A. Khan, M. Brennan, F. R. Everest, P. Wu, T. Pickard, D. Holden, D. W. Dougan, G. Griffin, G. E. House, D. Santangelo, J. D. Khan, S. A. Shea, J. E. Feldman, R. G. and Lewis, D. J.: Characterization of *Salmonella enterica* Derivatives Harboring Defined *aroC* and *Salmonella* Pathogenicity Island 2 Type III Secretion System (*ssaV*) Mutations by Immunization of Healthy Volunteers. *Infection and Immunity*; 70: 3457–3467 (2002).
13. Klein, J. and Jones, B.: *Salmonella* pathogenicity island 2-encoded proteins SseC and SseD are essential for virulence and are substrates of the type III secretion system. *Infection and Immunity*; 69: 737-743 (2001).
14. Knodler, L. Finlay, B. and Steele-Mortimer, O.: The *Salmonella* Effector Protein SopB Protects Epithelial Cells from Apoptosis by Sustained Activation of Akt. *The Journal of Biological Chemistry*; 280: 9058–9064 (2005).
15. Rabsch, W. Andrews, H. Kingsley, R. Prager, R. Tschäpe, H. Adams, L. and Bäumler, A.: *Salmonella enterica* Serotype *typhimurium* and Its Host-Adapted Variants. *Infection and Immunity*; 70: 2249–2255 (2002).
16. Raffatellu, M. Sun, Y. Wilson, P. Tran, Q. Chessa, D. Helene L. Polymenis, A. Lawhon, S. Figueiredo, J. Tsolis, R. Adams, G. and Baumler, A.: Host Restriction of *Salmonella enterica* Serotype *typhi* Is Not Caused by Functional Alteration of SipA, SopB, or SopD. *Infection and Immunity*; 73: 7817–7826 (2005a).

17. Raffatellu, M. Wilson, R. Chessa, D. Andrews-Polymenis, H. Tran, Q. Lawhon, S. Khare, S. Adams, L. and Baumler, A.: SipA, SopA, SopB, SopD, and SopE2 Contribute to *Salmonella enterica* Serotype *typhimurium* Invasion of Epithelial Cells. *Infection and Immunity*; 73: 146–154 (2005b).
18. Rasmussen, M. Carlson, S. Franklin, S. McCuddin, Z. Wu, M. and Sharma, V.: Exposure to Rumen Protozoa Leads to Enhancement of Pathogenicity of and Invasion by Multiple-Antibiotic-Resistant *Salmonella enterica* Bearing SGI1. *Infection and Immunity*; 73: 4668–4675 (2005).
19. Refsum, T. Heir, E. Kapperud, G. Vardund, T. and Holstad, G.: Molecular Epidemiology of *Salmonella enterica* Serovar *typhimurium* Isolates Determined by Pulsed-Field Gel Electrophoresis: Comparison of Isolates from Avian Wildlife, Domestic Animals, and the Environment in Norway. *Applied and Environmental Microbiology*; 68: 5600-5606 (2002).
20. SAGARPA: Anuario estadístico de la producción Agropecuaria; Lerdo Durango, México: (1998).
21. Sánchez, M. y Cardona, M.: Mecanismos de interacción de *Salmonella* con la mucosa intestinal. *Instituto Colombiano de Medicina Tropical*; 7: 22-29 (2003).
22. Santos, R. Tsohis, R. Zhang, S. Ficht, T. Baumler, A. and Adams, L.: *Salmonella*-Induced Cell Death Is Not Required for Enteritis in Calves; *Infection and Immunity*; 68: 4610–4617 (2001).
23. Santos, R. Zhang, S. Tsohis, R. Baumler, A. and Adams, L.: Morphologic and Molecular Characterization of *Salmonella typhimurium* Infection in Neonatal Calves. *Veterinary Pathology*; 39: 200–215 (2002).
24. Simón, R.: Artículos profesionales Clínica de Bovinos. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro; 19-21 (2005).
25. Suar, M. Jantsch, J. Hapfelmeier, S. Kremer, M. Stallmach, T. Barrow, P. and Hardt, W.: Virulence of Broad- and Narrow-Host-Range *Salmonella*

- enterica* Serovars in the Streptomycin-Pretreated Mouse Model. *Infection and Immunity*; 74: 632–644 (2006).
26. Tsois, R. Townsend, S. Miao, E. Miller, S. Ficht, T. Adams, L. and Baumler, A.: Identification of a Putative *Salmonella enterica* Serotype *typhimurium* Host Range Factor with Homology to IpaH and YopM by Signature-Tagged Mutagenesis. *Infection and Immunity*; 67: 6385–6393 (1999a).
27. Tsois, R. Garry, L. Ficht, T. and Baumler, A.: Contribution of *Salmonella typhimurium* Virulence Factors to Diarrheal Disease in Calves. *Infection and Immunity*; 67: 4879-4885 (1999b).
28. Tsois, R. Adams, L. Hantman, M. Scherer, C. Kimbrough, T. Kingsley, R. Ficht, T. Miller, S. and Baumler, A.: SspA Is Required for Lethal *Salmonella enterica* Serovar *typhimurium* Infections in Calves but Is Not Essential for Diarrhea. *Infection and Immunity*; 68: 3158–3163 (2000).
29. Wray, C. Todd, N. and McLaren, I.: The Epidemiology of *Salmonella* in calves: the role of markets and vehicles. *Epidemiology Infectology*; 107: 521-525 (1991).
30. Wray, C. Todd, JN and Hinton, M.: Epidemiology of *Salmonella typhimurium* infection in calves: excretion of *S. typhimurium* in the faeces of calves in different management systems. *The Veterinary Record*; 121: 293-296 (1997).
31. Wray, C. McLaren and Jones, Y. E.: The epidemiology of *Salmonella typhimurium* in cattle: plasmid profile analysis of definitive phage type (DT) 204c. *The Journal of Medical Microbiology*; 47: 483-487 (1998).
32. Zhang, S. Santos, R. Tsois, R. Stender, S. Hardt, W. Bäumlner, A. and Adams, L.: The *Salmonella enterica* Serotype *typhimurium* Effector Proteins SipA, SopA, SopB, SopD, and SopE2 Act in Concert To Induce Diarrhea in Calves. *Infection and Immunity*; 70: 3843–3855 (2002).

33. Zhang, S. Adams, L. Nunes, J. Khare, S. Tsois, R. and Baumler, A.: Secreted Effector Proteins of *Salmonella enterica* Serotype *typhimurium* Elicit Host-Specific Chemokine Profiles in Animal Models of Typhoid Fever and Enterocolitis. *Infection and Immunity*; 71: 4795–4803 (2003a).
34. Zhang, S. Kingsley, R. Santos, R. Andrews, H. Raffatellu, M. Figueiredo, J. Nunes, J. Tsois, R. Adams, L. and Baumler, A.: Molecular Pathogenesis of *Salmonella enterica* Serotype *typhimurium*-Induced Diarrhea. *Infection and Immunity*; 71: 1–12 (2003b).