

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



FRECUENCIA DE SALMONELOSIS EN BECERROS HOLSTEIN LACTANTES
CON DIARREA DE CD. DELICIAS CHIHUAHUA.

POR

ISRAEL CARREON FUENTES

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

TESIS

**FRECUENCIA DE SALMONELOSIS EN BECERROS HOLSTEIN
LACTANTES CON DIARREA DE CD. DELICIAS CHIHUAHUA.**

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

ASESOR PRINCIPAL



M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



M.C. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA



COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN
REGIONAL
CIENCIA ANIMAL

**FRECUENCIA DE SALMONELOSIS EN BECERROS HOLSTEIN
LACTANTES CON DIARREA DE CD. DELICIAS CHIHUAHUA.**

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE
ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

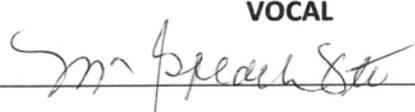
PRESIDENTE


M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL


M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL


M.C. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO

VOCAL SUPLENTE


M.C. JUAN JOSÉ MUÑOZ VARELA

Agradecimientos

A DIOS: por darme la oportunidad de vivir sin importar las adversidades que existen en esta vida, logrando aquel anhelo que me propuse como fue hacer realidad mi sueño; el haber terminado mis estudios de nivel licenciatura.

A MI "ALMA TERRA MATER" por los conocimientos y/o experiencias adquiridos en ella y por brindarme la oportunidad de superarme humana y profesionalmente.

AL M.C. Alfredo Ramón Delgado Gonzales: por haberme dado la oportunidad de realizar este trabajo de investigación bajo su tutoría.

AL M.V.Z. J. Guadalupe Rodríguez Martínez. Por haberme apoyado en la revisión y asesoría de mi tesis.

A todos mis maestros que colaboraron en mi formación académica durante mi estancia en la misma.

A mis compañeros de clase que estuvieron conmigo

A todas las personas que de alguna u otra manera colaboraron para que yo lograra mi más grande sueño.

A MIS CUATRES: El perrito, El sergiori, El churro, El ruty, Al wili, Al trompas, Al Saldaña, y a todos los de la casa gracias por haber compartido buenas y malas experiencias.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES: EMMA FUENTES Y MELITON CARREON. A ellos por ser el más grande apoyo que he conocido en mi vida, por las alegrías que siempre me brindaron y por haberme dado la mejor herencia que jamás hubiese logrado sin su apoyo, mi carrera profesional.

A MIS HERMANOS. Erick, Magali, y Diego. Con un profundo cariño y respeto por haberme apoyado en todo momento de mi vida mil GRACIAS.

A MIS ABUELOS. Por los sabios consejos que me dieron y el cariño que me brindaron.

A TODA MI FAMILIA. Que de alguna u otra forma me apoyaron y me brindaron su amistad incondicional gracias.

A TÍ. Por la gran paciencia que me tuviste y por el apoyo incondicional que me brindaste aun estando lejos de mí gracia mi chaparrita te quiero mucho (APOYZ).

RESUMEN

Este estudio fue realizado para determinar la frecuencia de *salmonella* en becerras lactantes en Delicias Chihuahua entre los meses de julio a noviembre del 2008, las muestras fueron tomadas de diferentes establos, con un total de 21 muestras tomadas al azar de diferentes animales, posteriormente se enviaron al laboratorio para su análisis. Los resultados mostraron que de un total de 21 el 57.14% de las muestras resultaron positivas a la prueba, mientras que el 42.80% restante, fueron negativas. De las cuales, Del total de las muestras positivas, un 60% correspondieron a hembras, mientras el 40 % restante resultaron negativos. Con referencia a los machos, el 55% fueron positivos y el 45% restante correspondió a los negativos.

Palabras clave. *Frecuencia, salmonella, becerros lactantes.*

INDICE

Pagina

Agradecimientos.....	i
Dedicatorias.....	ii
Resumen.....	iii
Índice	iv
Índice de graficas.....	v
I.INTRODUCCIÓN.....	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	2
III. OBJETIVOS.....	3
IV. ANTECEDENTES.....	4
4.1 Historia.....	4
4.2 Agentes etiológicos.....	5
4.3 Serovariedades más comunes en animales domésticos.....	6
4.3.1 <i>S. typhimurium</i>	6
4.3.2 <i>S. Dublín</i>	7
V. EPIDEMIOLOGIA.....	8
VI. PATOGENIA.....	9
6.1 Islas de patogenicidad.....	10
6.2 Invasión de células epiteliales.....	11
6.3 Respuesta inflamatoria por la infección de salmonella.....	12
6.4 Salmonella induce muerte celular.....	13
VII. SIGNOS.....	14
VIII. LESIONES.....	15

IX. DIAGNOSTICO.....	16
X. CONTROL.....	17
10.1 Métodos de control.....	18
XI. TRATAMIENTO.....	18
XII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
XIII. RESULTADOS.....	20
XIV. DISCUSION.....	22
XV. CONCLUSION.....	24
XVI. BIBLIOGRAFIA CITADA.....	25

Índice de graficas

	Pag.
Graf.1. Total de las muestras.....	20
Graf.2. Edades de los animales.....	21
Graf.3. Frecuencia de la infección.....	21

I. INTRODUCCION

La *salmonella*, patógeno intracelular facultativo, que causa una gran variedad de enfermedades infecciosas. La más común, la gastroenteritis (**Philippe, et al, 2005**). Dentro de la especie de *salmonella* entérica hay más de 2,000 serotipos diferentes, que incluyen bacterias de enorme importancia médica y veterinaria. La patología de las infecciones de *salmonella* puede variar de leve a grave enteritis y depende en gran medida de la particular combinación de serotipos y especies de huésped. La presencia de *salmonella* entérica serotipo *typhimurium* induce una enfermedad sistémica, como fiebre tifoidea en ratones. (**J. Bispham, et al., 2001**). La incidencia de la *salmonella* humana se estima para extenderse entre 800.000 y 3.700.000 casos por año en los Estados Unidos (**Chalker., and M. J. Blaser. 1988**). Cada año, aproximadamente 40.000 casos se divulgan a los centros para el control de enfermedad y la prevención. La incidencia de las infecciones reportadas de las *salmonellas* en los Estados Unidos es la más alta entre los niños menores de 1 año, con 111 casos por la población 100.000. Entre 21 y el 38% de los casos humanos de la *salmonella* en Norteamérica y Europa sea debido a la infección con una la serovariedad *typhimurium* entérica de las *salmonellas* (**Centers for Disease Control, 1990**). Un examen que se realizó en Gran Bretaña reveló que están serovariedades asociadas de *salmonella* con un 12% de los brotes de la diarrea entre los terneros (**Renee M. Tsolis, et al., 2000**). En México desde 1940, en el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (InDRE) se realiza la serotipificación de *salmonellas* aisladas de muestras clínicas, ambientales y de alimentos. Entre 1940 y 1960, Olarte y Varela encontraron 74 serotipos diferentes; ya para 1974-1981, se encontraron 80 serotipos diferentes, 35 de los cuales no se habían reportado en años anteriores (**Lucina et al., 2000**).

La salmonelosis tiene un impacto significativo en la salud animal. Aunque el ganado pueden estar infectado con muchos serotipos diferentes, la salmonelosis bovina es causada principalmente por dos de ellos, *salmonella entérica* serovariedad *typhimurium*, (referente a *S. typhimurium*) y serovariedad dublín (*S. dublín*) (**Santos, et al., 2002**). Los bovinos adultos que sobreviven a la infección por el serotipo *dublín* siguen siendo a menudo los portadores durante largos períodos de tiempo, o esporádicos y repetidos brotes de enfermedades entre los rebaños (**Jones, P. W.**

1992.) Además de su asociación con la enfermedad humana, la serovariedad *typhimurium* es una causa importante de la morbilidad y de la mortalidad del becerro en los Estados Unidos y en Europa (**Rothenbacher, H. 1965., Smith, et al., 1994**). Sin embargo, el serotipo *typhimurium* se considera de una gran gama de serotipos de hospedadores, ya que es capaz de infectar a muchas diversas especies de huéspedes, generalmente causa la limitación de la diarrea libre, e incluso las infecciones pueden ocurrir en animales jóvenes o inmunodeprimidos (**Rothenbacher, H. 1965., Smith, et al., 1994**).

II. JUSTIFICACION

La salmonelosis es una enfermedad infecciosa que afecta a todos los animales domésticos y al hombre, siendo una de las 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 transmite por contaminación fecal de agua y alimentos. En la Comarca Lagunera se han estado presentando brotes de *Salmonella spp* en varios hatos lecheros debido a que en estos meses ah estado 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 más afectada, se pretende determinar la frecuencia de salmonelosis e identificar a qué edad es con mayor frecuencia afectado.

III. OBJETIVOS

Objetivo general: Determinar la frecuencia de *salmonella* en becerros lactantes en hatos lecheros en delicias chihuahua.

Objetivos específicos:

1. Tomar muestras de animales con signos a *salmonella* y analizarlos por medio de microbiología.
2. Aislar e identificar *Salmonella spp.* Utilizando medios de cultivos específicos.
3. Determinar a qué edad son más propensas a contraer la infección.

IV. ANTECEDENTES

4.1 Historia

El primer caso descrito de *salmonella entérica* 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**). Cepas de *Salmonella* que fermentan la lactosa se han descrito desde 1907, pero han sido esporádicos de aparición con un mínimo de significación clínica o epidemiológica. Esto fue así hasta 1971, cuando un lago "resistentes a los antibióticos de cepas de *salmonella typhimurium* se convirtió en endémica en partes de Brasil (**Falcao, et al., 1997**). Para los años 80s, *S. entérica* 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**). Las infecciones por salmonela 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 el 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 sean movido rápidamente (**Patrick et al., 1999**). Dos años más tarde, una cepa de *salmonella* Oranienburg se convirtió en endémica en las mismas zonas. En América Latina y el Caribe estos genes estaban en cepas diferentes de plásmidos. En el caso del Lago 'S. Oranienburg, el cloranfenicol y la estreptomicina tenía una resistencia vinculada a la lac h2 marcado en un plásmido (**Timoney et al., 2000**).

Es ampliamente aceptado que recientemente en la historia de la evolución de *salmonella* ha adquirido trozos grandes de ADN por la transferencia horizontal de genes que confieren funciones asociadas a la virulencia de la bacteria huésped (**Ochman, et al., 1995**). Estos loci genéticos se han denominado las islas de patogenicidad. Además, cada vez es más evidente que estas islas de patogenicidad son capaces de influir en las diferentes etapas de la patogénesis. Por ejemplo, la

isla de patogenicidad de *salmonella* 1 (SPI-1), que codifica la Inv-Spa sistema de secreción tipo III (TTSS-1), participa en la invasión, tanto de las células intestinales y la inducción de secreción de fluidos y las respuestas inflamatorias en los animales bovinos (**Watson, et al., 1998**). Sin embargo, otros loci genéticos han demostrado la influencia principalmente en enfermedades sistémicas. SlyA el gen influye en la patogénesis sistémica de salmonella en ratones pero no tiene efecto significativo sobre la inducción de respuestas enteropatogénica en los animales bovinos (**Libby, S. J. et al., 1994**). El papel exacto de slyA sigue siendo confuso, pero este gen se ha implicado en la regulación de genes. Del mismo modo, la SPI-2, que codifica un segundo sistema de secreción tipo III (TTSS-2), se ha demostrado la influencia sistémica de virulencia en ratones, pero no parece participar en el serotipo typhimurium enteritis inducida en terneros (**Tsolis, R. M, et al., 1999.**)

4.2 Agentes etiológicos

Dentro de la especie *salmonellas* hay 2,000 diversos serotipos, incluyendo las bacterias de gran significación veterinaria y médica, que pueden dar lugar a síntomas que van desde enteritis suave hasta una enfermedad sistémica severa. Los serotipos virulentos de las *salmonellas* pueden diferenciar gradualmente su grado de la especificidad del huésped (**Chiang, S. L.1999, Y Libby, S. J, et al., 1994.**). Dos serotipos, *typhimurium* y *dublín*, se asocian más al 95% de los casos de la salmonella divulgada en los ganados (**Gibson, Sojka, W. J., and H. I. Field. 1970**). Puesto que la enteritis de los bovinos se asemeja mucho a la enfermedad producida por serovariedad *typhimurium* en seres humanos, los estudios recientes se han centrado en la infección oral experimental del ternero para establecer un modelo animal para la enfermedad diarreica en los seres humanos. (**Tsolis, R. M., et al., 1999. y Watson, P. R. et al., 1998**). Las infecciones de serovariedad *typhimurium* en seres humanos siguen localizadas al intestino y al drenar en ganglios linfáticos y se manifiestan comúnmente dentro de 48 h después de la ingestión del alimento o del agua contaminada con vomito, y la diarrea aguda que progresa hacia la disentería (**Renee M. Tsolis, et al., 2000**). 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 casusa principal de morbilidad debido a la relación del alimento con la enfermedad (**Bittner et al., 2003**). Una respuesta reciente basada en relaciones moleculares clasifica a las *salmonellas* en dos especies; salmonela entérica y *salmonella bongori*. Alternadamente, la *salmonella* entérica se divide en siete grupos filogénicos, subespecies I, II, III, IV, VI, y VII; La subespecie I incluye 2300 serovariedades, 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 enfermedades 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 salmonela, en particular la subespecie IIIa (Arizona) y S. Bongori, se asocian a enfermedades en organismos de sangre caliente en Arizona y son de vez en cuando responsables de enfermedades sistémicas en seres humanos (**Porwollik et al., 2004**).

4.3 Serovariedades más comunes en animales domésticos

4.3.1 S. Typhimurium

S. typhimurium es el serotipo más frecuentemente aislado de los malos ganado en los EE.UU., resultando así importantes pérdidas económicas (**Wells S, Fedorka-Cray PJ, 1998**). *S.typhimurium* afecta la mayoría del ganado joven y puede causar varias manifestaciones clínicas que pueden ir desde un rango peracute a un curso de muerte en 24 horas de una infección crónica a una infección asintomática. Sin embargo, la manifestación clínica más común de la infección es una enfermedad diarreica aguda (**R. L. Santos, et al, 2002**). Además de su impacto sobre la salud de los animales, *S.typhimurium* es la segunda mayor prevalencia de enfermedades alimenticias de origen bacteriano en los E.U, con una cifra anual estimada de 1.4 millones de casos, resultando en 0.6-3.5 millones de dólares de

medicamento anual y costos de productividad (**R.L. Santos, et al., 2002**). La serovariedad *typhimurium* entérica de las *salmonellas* es una causa común de la enteritis en seres humanos. La enfermedad se localiza típicamente en el intestino y los ganglios linfáticos mesentéricos y es caracterizada por diarrea aguda, vomito, y dolor abdominal. Las biopsias rectales de pacientes revelan edema en la mucosa y la inflamación aguda con los neutrofilos (**Renato L. Santos et al., 2001**). *S. typhimurium* es una causa importante de la morbilidad y de la mortalidad del becerro en los Estados Unidos y en Europa (**Sojka, W. J, et at., 2003**). Las características clínicas son parecidas a las observadas durante la infección de ganados pero son diferentes de éstas observadas durante la infección de ratones, un animal en el cual la serovariedad *typhimurium* no cause la diarrea. Los estudios recientes se han centrado así en el modelo del becerro para estudiar la patogenia de la diarrea inducida por serovariedad *typhimurium*. Un estudio que compara la importancia de los determinantes de serovariedad *typhimurium* importantes de la virulencia, incluyendo la isla de la patogenicidad de las *salmonellas* (SPI) - 1, SPI-2, SPI-5, y el operon del spv, para las enfermedades diarreicas en los terneros revelaron que SPI-1 es el único determinante esencial para la diarrea y la inflamación en la mucosa intestinal (**Tsolis, R. M, et al., 1999**).

4.3.2 S. Dublín

La salmonela entérica, 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 zoonotica potencial; *S. entérica dublín* en áreas endémicas, ha causado enfermedades severas en gente que han ingerido leche cruda de vaca infectadas (**Dondero et at., 1977**). A diferencia de otros serotipos *S. dublín* afecta a recién nacidos de 8 semanas de edad o adultos que presentan neumonía y septicemia. Algo que es mas comúnmente reconocido es sobre todo un síndrome diarreico (**Wells et al.,1998**). En el ganado vacuno, *S. enterica* serotipo *dublín* se considera ser el serotipo anfitrión-restricto predominante (**Susan M. Paulin, et al., 2002**). Serotipo *dublín*, sin embargo, puede también causar enfermedad en una gama limitada de otros mamíferos, incluyendo las ovejas y los seres humanos. *S. dublín* es asociada en las frecuencias similares con morbilidad en los jóvenes y en el

ganado adulto (**Susan M. Paulin, et al., 2002**). *Salmonella* serotipo *dublín*, causa bacteriemia en lugar de la enterocolitis en los seres humanos (**Shuping Zhang, et al., 2002**).

V. EPIDEMIOLOGIA.

En los estados unidos *S. entérica* aumento constantemente al ser el sexto serotipo aislado con más frecuencia en 1963 y en 1990 se convirtió en el serotipo más comúnmente reportado. Las epidemias en los Estados Unidos son marcadas por diferencias regionales. *S. entérica* emergió en 1979 en nueva Inglaterra y en la region media del Atlántico a principios de los años 90, mientras que los índices de infección por *salmonella S. entérica* comenzaron a declinar en el noreste, la epidemia de *S. entérica* se amplió en al región pacífica (**Patrick et al., 1999**). En Inglaterra y París hubo 200 casos de humanos reportados en 1966 que se incrementaron a 10,000 en 1981 y con un pico de 33,000 casos en 1997 (más del 70% eran casos humanos). A pesar de una declinación en su incidencia *S. entérica* continúa siendo el serotipo de *salmonella* más frecuentemente aislado en el Reino Unido con 16,465 casos en 2001 (**Pratrick et al., 1999**). En Francia, *S. entérica* se ha vuelto el serotipo más comúnmente aislado en 1993. La incidencia de *S. entérica* aislada en humanos se incremento exponencialmente a partir de 1987, y su pico fue de 6,500 en 1994 y 1997, subsecuentemente declino 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 ala de Indonesia, o sea de 10 por cada 100,000 habitantes. De hecho, de 1989 a 1993, la incidencia disminuyo 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**).

VI. PATOGENIA.

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 causada por la respuesta inflamatoria quizás también por las toxinas. En huéspedes específicos, las *salmonellas* adaptadas producen enfermedades sistémicas, tales como fiebres tifoideas y paratifoideas 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**). Las bacterias invaden el epitelio intestinal en el íleon terminal, dando por resultado la exfoliación de células epiteliales e impiden el crecimiento de las vellosidades (**Frost, A. J, et al., 2000**). El tipo invasión-asociado sistema de la secreción III codificado por SPI-1 se requiere para la entrada del *S. typhimurium* en las células epiteliales intestinales y para la colonización de las placas de Peyer murine. (**Galaín, J. E., and R. Curtiss III. 1999**). En *salmonellas*, 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 *salmonellas* 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**).

6.1 ISLAS DE PATOGENISIDAD

Los genes de virulencia de las bacterias Gram negativas y Gram positivas se organizan a menudo en racimos conocidos como islas de patogenisidad situadas en el cromosoma bacteriano o en los plásmidos de virulencia. Una región de DNA cerca de 40 KB situados en el centosoma 63 del cromosoma de las *salmonellas* 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 patogenisidad (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 patogenisidad señalada es SP-2, también ha sido descrita en *s. typhimurium* (**Mónica y Holger, 1998**). La patogenisidad de salmonella isla 1 (SPI-1) codifica un sistema de secreción tipo III para trasladar proteínas efectoras dentro del citoplasma de células huésped, resultando una invasión de la línea de células epiteliales invitro, y enteropatogenicidad en el ternero. Los genes codificados SP1-5, cuyos productos son codificados a través del tipo SP1-1 del sistema de secreción III, contribuyen a la patogenia de *salmonella* induciendo enteritis en terneros (**Wood MW, et al., 1998**). Un estudio que compara la importancia de los determinantes de serovariedad *typhimurium* importantes de la virulencia, incluyendo la isla de la patogenisidad de las salmonelas (SPI) - 1, SPI-2, SPI-5, y el operon del spv, para las enfermedades diarreicas en los terneros revelaron que SPI-1 es el único determinante esencial para la diarrea y la inflamación en la mucosa intestinal (**Tsolis, R. M. et al., 1999**). La función principal del tipo sistema de secreción III codificado por SPI-1 es desplazar las proteínas efectoras bacterianas en el citosol de la célula huésped. El desplazamiento dependiente de la proteína de SPI-1- saca el lanzamiento de citosinas proinflamatorias en las células epiteliales intestinales in vitro (**Hobbie, S, et al., 1998**). SP1-2 codifica una segunda secreción del sistema tipo III que está involucrado en la supervivencia intracelular de los macrófagos in vitro. Sin embargo, la función de supervivencia intracelular en la patogénesis de la diarrea no está clara. Aunque las mutaciones en SP1-2 causa más de 10,000 veces de atenuación durante la infección de *S.typhimurium* en ratones, que causan menos que 15 veces la atenuación durante la infección oral en el ternero modelo de la enterocolitis (**Tsolis RM, y Shea JE, 1999**). La SPI-3 también es requerida para la supervivencia

intracelular en macrófagos, provee productos esenciales para el crecimiento en condiciones limitadas de Mg²⁺. Su tamaño es 17 Kb, está localizada en el centisoma 82 inmediatamente adyacente al gen tARN *seI*C. Está transcripcionalmente controlada por PhoP/PhoQ. Alberga 10 ORFs organizados en 6 unidades transcripcionales, incluye al operón *mgtCB* que codifica la proteína MgtC (intramacrophage survival protein) y el transportador de Mg²⁺ de alta afinidad MgtB. **(Groisman E.A. y H. Ochman. 2000)**. La SPI-4 codifica un supuesto sistema de secreción tipo I (SSTI) que media la secreción de toxinas y se cree que participa en la adaptación de *salmonella* al ambiente intracelular en los macrófagos, es de 27 kb y está compuesta por 18 genes localizados en el centisoma 92. Finalmente, la SPI-5 es de 7.5 kb se encuentra localizada en el gen tARN *serT*, centisoma 20; su porcentaje de GC es de 43.6%. Codifica proteínas efectoras involucradas en la secreción fluida y reacción inflamatoria en la mucosa intestinal, como SopB (SigD) que además de estimular la secreción de cloro, se encuentra involucrada en el flujo de macrófagos, para su secreción utiliza el SSTIII de la SPI-1 **(De Vinney R. et al., 2000)**.

6.2 INVACION DE CELULAS ESPITELIALES

Un aspecto notable de la patogénesis de las *salmonellas*, es su capacidad de invadir las células fagocíticas en un proceso que asemeja morfológicamente a la fagocitosis **(Santos et al., 2003)**. Muchos genes de *salmonella* requieren para su invasión células del epitelio, intracelular para su supervivencia dentro de los macrófagos, y enteropatogenicidad **(Wallis TS, Galyov, 2000)**. Aunque las células M asociadas en el folículo epitelial se han identificado como el principal objetivo de invasión de *salmonella* en los ratones, *S. typhimurium* invade tanto enterocitos y células M en terneros; sin embargo, la invasión de enterocitos parece ser demorada en comparación con la de las células M. Poco después de la invasión, los organismos son fagocitados por los macrófagos, donde se localizan dentro de vacuolas de la membrana determinada **(Clark MA, y Jones BD, 1997)**. La infiltración masiva de neutrofilos que ocurre durante, las primeras horas después de la infección, se cree que es un factor clave en la patogénesis de la diarrea porque

precede a la respuesta neutrofílica y es correlacionada con la acumulación de líquido en el lumen intestinal, y ambos aumentan con el tiempo (**Santos RL, et al., 2001**). 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 para 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**).

6.3 RESPUESTA INFLAMATORIA POR LA INFECCION DE 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 neutrofilos, son las primeras células involucradas en la respuesta inflamatoria (**Santos et al., 2003**). Los estudios invitro, 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 las células del huésped. SipA, SopA, SopB, SopD y SopE2 son requeridos para eliminar la infiltración de neutrofilos en un modelo de un becerro con enterocolitis (**Shuping et al., 2000**). Por lo tanto, los neutrofilos 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 neutrofilos procede de la secreción de fluidos intestinales después de la infección con *S. typhimurium* en vacas recién paridas (**Shuping et al., 2000**).

6.4 SALMONELLA INDUCE MUERTE CELULAR

La serovariedad *typhimurium* induce muerte de la célula en macrófagos in vitro con las características de apoptosis. Sin embargo, los informes recientes sugieren que la muerte inducida por *salmonella* de la célula de macrófagos pueda representar la necrosis más bien que la apoptosis (**Watson, y Brennan, 2000**).

No obstante, la muerte inducida por salmonella de la célula en macrófagos murine es dependiente en la expresión y el desplazamiento de la proteína SipB de SPI-1- encoded en el macrófago. También se ha demostrado que SipB vincula y activa la caspase-1, que activa el interlucina- proinflamatoria 1b (IL-1b) de citoquinas (**Hersh, et al., 1999**). Aunque la apoptosis, ah sido definida como la forma más clásica de muerte celular que no provoca una reacción inflamatoria bajo una condición especifica, este proceso puede actuar en última instancia como señal proinflamatoria (**Karsten y Jorge, 2004**). Un informe anterior, indico que la apoptosis inducida por salmonella en el macrófago está asociada al lanzamiento marcado de interlucina-1 (IL-1); así, puesto que (IL-1) es una potente citocina proinflamatoria, esta sería la primera indicación de una 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 asociados con la invasión, puesto que el mutante carece de un Sip-1 funcional o creció bajo condiciones que previenen la expresión del Sip-1 que no causa la muerte rápida de la célula después de la infección del macrófago, aunque independientemente la muerte celular por Sip-1 también ha sido descrita (**Santos et al., 2003**).

VII. SIGNOS

La *salmonella spp.* es responsable de una variedad de infecciones entéricas en la gente y animales domésticos. Los signos de enfermedad pueden variar de la diarrea suave a la enfermedad sistémica. En la gente, la *Salmonella* entérica serovariedad *typhi* (la *Salmonella typhi*) es la causa de la tifoidea de enfermedad sistémica, mientras que otra *salmonella* serovariedad, como *S. entérica serovariedad typhimurium* (la *salmonella typhimurium*), *S. entérica serovariedad dublín* (la *salmonella dublín*) y *s. entérica serovariedad enteritidis* (la *salmonella enteritidis*) causa principalmente la gastroenteritis. *s. typhi* no es patógeno en ratones pero mucho puede causar infecciones generalizadas, así proporcionando un modelo de tifoidea humana (**Hormaeche et al., 1995**).

En el ganado, como en la gente, *S. typhimurium* por lo general causa la diarrea y la mayor parte de bacteria de infección permanece asociada con los tejidos de la vía digestiva (**Jones et al., 1988; y Segall*Lindberg, 1993**). Aproximadamente 75% de infecciones serovariedad *typhimurium* ocurren en terneros menores de 2 meses de edad, antes de que se desteten los animales. Los terneros inoculados oral con *typhimurium* desarrollan diarrea dentro de 48 h, mientras que la infección sigue siendo sobre todo entérica, con solamente la bacteremia ocasional (**Renee M. et al., 2000**). *Salmonella typhimurium*, es el serotipo más comúnmente aislado en ganado de los Estados Unidos. Tras la infección oral con *salmonella* 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**).

VIII. LESIONES

Las inoculaciones orales de 10^4 a 10^7 unidades formadoras de colonias (CFU) causan diarreas intermitentes que persisten de 2 a 3 días, mientras que la dosis sea entre 10^8 y 10^{11} CFU puede causar una infección letal. *Salmonella* serotipo *typhimurium* causa una infección localizada en becerros, con lesiones patológicas más severas restringidas a la mucosa intestinal y a los nódulos linfáticos mesentéricos (**Shuping et al., 2000**). En la necropsia, de terneros infectados con una dosis mortal de serovariedad *typhimurium* presentan lesiones intestinales marcadas. Éstos incluyen enteritis de necrotización fibrino purulenta aguda con la deposición de pseudomembrana en la superficie terminal luminal 5 m del íleon y los 1 a 2 m craneal de los dos puntos. Además, la infección por *typhimurium* da lugar al agotamiento linfocitario en los centros germinales de folículos linfocitarios intestinales y en el nódulo de linfa mesentérico. Aunque las lesiones intestinales severas, la diarrea aguda, y la deshidratación que resulta son características del síndrome de la enteritis de los bóvidos, no está clara si estos signos de la enfermedad contribuyen a la mortalidad en terneros. (**Wray, y Sojka. 1998**). Después de números bacterianos en alcance del hígado y del bazo entre 10^8 y 10^9 CFU/órganos, los ratones mueren del lipopolisacárido (LPS) - daños inducidos al hígado y del bazo, que aparece ser distinto del choque endotóxico (**Khan, S. A et al., 1998**). Los animales desarrollan una enteritis necrótica fibrinopurulenta, caracterizada por una severa infiltración integrada predominante por neutrófilos. La influencia de neutrófilos, se asocia a la necrosis de la mucosa superior, que puede dar lugar a la formación de pseudomembrana en la porción terminal del íleon 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 está compuesta primariamente por neutrófilos. Esta afluencia de neutrófilos se asocia a la necrosis de la mucosa en aéreas grandes del íleon y colon (**Shuping et al., 2000**). Las bacterias invaden el epitelio intestinal en el íleon terminal, dando por resultado la exfoliación de células epiteliales e impiden el crecimiento de las vellosidades. La enteritis de los bóvidos causada por el *S. typhimurium* es sobre todo una infección entérica con mortalidad, resultando de la deshidratación y de lesiones intestinales. En la necropsia terminal de terneros

infectados, la enteritis necrotizante fibrinopurulenta aguda es visible en las vellosidades del íleon y las placas de *Peyer* (**Wray, y Sojka. 1978**) La exanimación histopatología revela la destrucción de la mucosa epitelial, de la infiltración masiva de neutrofilos, y del agotamiento de linfocitos en los centros germinales de los folículos linfoides intestinales (**Wray, y Sojka. 1978**). Además, la infección por *typhimurium* da lugar al agotamiento linfoide en los centros germinales de folículos linfoides intestinales y en el nódulo de linfa mesentérico (**Zhou, D., y Tsolis RM, 1999**).

IX. DIAGNOSTICO.

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, liquido biliar y estomago del feto. En la necropsia son colectados sangre de corazón, bilis, hígado, bazo, y nódulos linfáticos mesentéricos (**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, *salmonella-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 pre enriquecimiento 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 e 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 areas endémicas (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 determinada la especificidad, la aplicación de lipopolisacáridos (LPS) de *salmonella* puede proporcionar una prueba específica **(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 del laboratorio y personal altamente especializado, además de que puede tomar de varias horas a varios días **(Monica y Holger, 1998)**. El diagnóstico en casos clínicos y la identificación de portadores es complicado por los siguientes factores: porque el organismo puede ser encontrado en portadores sanos, el aislamiento de la bacteria en heces no es un diagnóstico definitivo para la *salmonella*. Los mamíferos infectados asintóticamente pueden también excretar números bajos de bacterias intermitentemente **(Lucina et al., 2000)**.

X. CONTROL

La *salmonellosis* 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 prevalencia 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 estas metas es compatible con la operación provechosa del ganado lechero. **(John y Bradford, 2004)**. Confortablemente, vacas bien alimentadas son productivas e intrínsecamente resistentes a *salmonella*, semejante a las estrategias de manejo reducen la contaminación ambiental y transmisión de *salmonella*, así como la transmisión de otros patógenos entéricos y intramamarios. **(John y Bradford, 2004)**.

10.1 MÉTODOS DE CONTROL

Romper la transmisión orofecal reduce al mínimo la contaminación fecal de los alimentos, comederos, equipos y canales de agua. Maximizar la resistencia del ganado en animales susceptibles (animales en transición y recién nacidos) y reduce al máximo 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 que nos permitan confiar más que en las bacterias convencionales para la prevención, 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)**

XI. 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 más 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 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 transformación fecal del organismo **(Marie-Eve et al., 2003)**. En becerros y ganado joven son especialmente más propensos a convertirse en una bacteremia, 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)**.

XII. MATERIAL Y MÉTODOS.

Este estudio fue diseñado para determinar la frecuencia de salmonella en becerros Holstein lactantes en los establos de delicias chihuahua, entre los meses de Julio a Noviembre del 2008. Las muestras fueron tomadas de diferentes hatos los cuales fueron: establo delicias del cual se tomaron 3 muestras, establo el espejo se recolectaron 6 muestras, establo el orejas 2 muestras, establo las alazanas 2 muestras, establo los arados una muestra, establo los pinos 2 muestras, establo la campera 5 muestras, con un total de 21 muestras, que fueron tomadas al azar en diferentes animales de los establos ya mencionados.

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

Se procedió al cultivo utilizando 2g de materia fecal en 10ml de caldo de enriquecimiento (caldo de tetrionato de sodio) y se dejo incubar por 24 horas a una temperatura de 37°C. El siguiente paso fue sembrar en agar *Salmonella-Shigella* dejando en incubación por 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 diagnostico. Las muestras se cultivaron en agar *salmonella – shigella*. Las muestras positivas a *salmonella* mostraron colonias elevadas con el centro negro bordes claros y traslucidos, otros tipos de colonias se mostraron claras, incoloras y transparentes, siendo considerada como otro tipo de entero 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 manifiestan 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 inducida por la turbiedad del medio, la producción de ornitina descarboxilasa que es indicada por el color purpura del medio y de indol la cual al agregar 4 gotas de

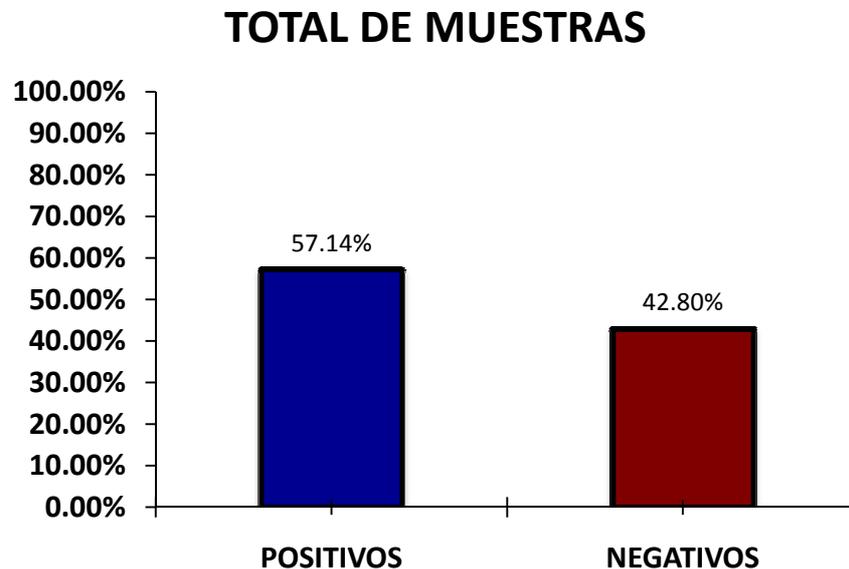
reactivo de Kovac's aparece un color rosa o rojo en el que el reactivo se interpreta como prueba positiva a indol.

XIII. RESULTADOS

Este trabajo fue realizado con el objetivo de determinar la frecuencia de los diferentes serotipos de *salmonella* en becerros Holstein lactantes, del cual se desencadenan las enfermedades en ganado bovino, de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados. (Grafica 1, 2 y 3).

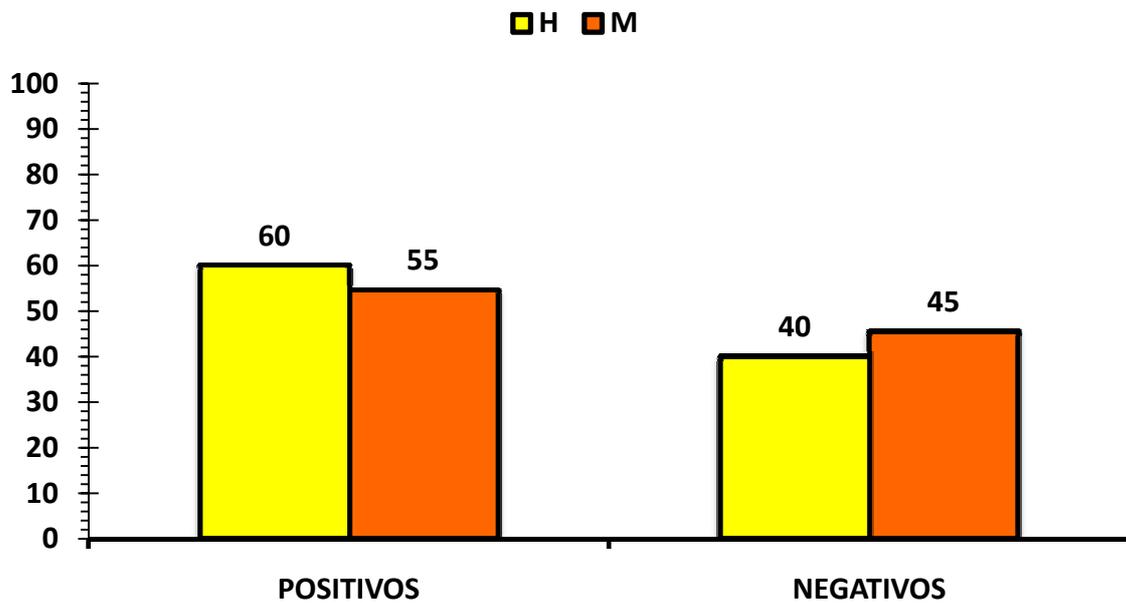
Los resultados obtenidos, nos indican que de un total de 21 muestras obtenidas, el 57.14% de las muestras resultaron positivas a la prueba, mientras que el 42.80% restante, fueron negativas.

Grafica 1



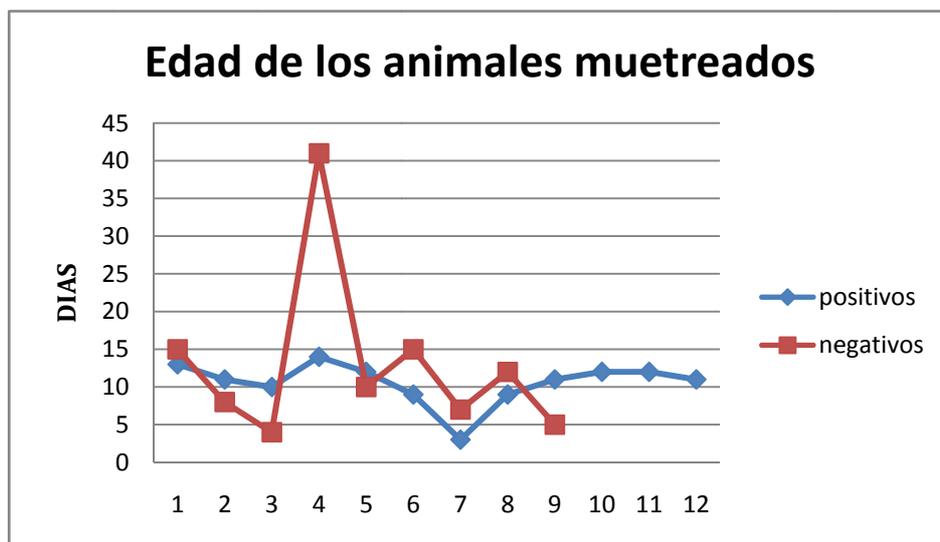
Del total de las muestras positivas, el 60% correspondieron a hembras, siendo positivos, mientras el 40 % restante corresponden a machos. Con referencia a los machos, el 55% fueron positivos y el 45% restante correspondió a los negativos.

Grafica 2



Esta grafica nos representa la frecuencia en edad de los animales positivos a salmonelosis, al igual los animales que salieron negativos. Obteniendo un promedio de 12 dias de edad que son mas susceptibles a salmonella.

Grafica 3



XIV. DISCUSIÓN.

Los becerros por lo general sufren la enfermedad desde las dos hasta las seis semanas de edad. De acuerdo con Richard y Watson, la infección de los becerros ocurre frecuentemente en hatos en donde no hay antecedentes clínicos de la enfermedad, sugiriendo que existan animales portadores sanos, entre la población de adultos. Los porcentajes de morbilidad y mortalidad varían considerablemente dependiendo de las condiciones de manejo a que estén sometidos los becerros, puede llegar a producirse la infección clínica en más del 75% de ellas. La mortalidad bajo esas circunstancias frecuentemente fluctúa entre 10 y 20%, pero en ocasiones llega hasta 50 y 60%. **(Richardson y Watson 1999)**. Datos preliminares de una investigación realizada por la Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Universidad del Zulia indican una prevalencia de Salmonella que va desde un 1% a un 32% a nivel de rebaño, observándose que el 100% de las unidades de producción muestreadas poseen por lo menos un animal excretando *salmonella*. Los animales jóvenes resultan ser más susceptibles a la salmonelosis que los adultos. En terneros la enfermedad se presenta normalmente de manera endémica; en cambio en los adultos son frecuentes las infecciones subclínicas presentándose brotes explosivos esporádicos inducidos por estrés **(Hoet. y Boscan, 2005)**. Se ha encontrado una incidencia de diarreas superior al 50% en los primeros 30 días de lactancia en el valle de México lo que indica serias deficiencias en el manejo. Así mismo existen diferencias significativas en la prevalencia de diarreas entre las becerras nacidas de vaquillas de primer parto y las nacidas de vacas adultas. De acuerdo a un estudio la diarrea afectó al 14% de las becerras nacidas de vacas adultas y al 27% de los becerras nacidas de vaquillas de primer parto en los primeros 60 días de vida **(Medina et al., 1996)**. R. aburto, 1995. Realizo un estudio en gatos demostrando que un 75% de estos animales domesticos estaban infectados por salmonella, entre ellas la mas frecuente *S. typhimurium* (43% de las cepas), lo que demuestra que estos animales pueden jugar un papel muy importante en la trasmisión de la salmonella **(R Aburto., 1995)**. En Mexico Bautista y Col. Realizaron un estudio en el que cultivaron 250 muestras de heces de cerdo aparentemente normales, procedentes de diferentes explotaciones localizadas en la

periferia del D.F., en las que no había antecedentes de salmonelosis clínica. Estos autores aislaron salmonella en 24 de las muestras, (9.6%) correspondió estas a nueve serotipos diferentes, sin embargo solo identificaron antígenos somáticos, por lo que no se pudo determinar el serotipo correspondiente (**Bautista et al., 1995**). Gutiérrez en México realizó aislamientos de muestras de animales, principalmente de aves y de ganado, lo que concuerda con lo notificado de que cerca de 80% de las aves están contaminadas y que éstas pueden estar infectando a otros animales, y de ellos pasar a los seres humanos, o bien, cuando se utilizan como desechos los restos de las aves (plumas, vísceras y picos) para preparar alimento para los propios animales lo que provoca un círculo vicioso (**Gutiérrez et al., 2000**). La Zaidi y colaboradores colectaron, entre 2003 y 2005, 2,893 muestras fecales de pacientes con diarrea, 5334 muestras de carne de pollo, puerco y res, y 1,882 muestras de intestinos de pollo, cerdo y bovino en rastros. Se aisló *salmonella* no -typhi en 12.8% de los pacientes con diarrea. Las dos serovariedades más frecuentes en estos últimos fueron *typhimurium* (22.2%) y *enteritidis* (14.5%). La primera se encontró en los tres tipos de animales y sus carnes crudas, siendo el cerdo el reservorio principal (10.2% de todas las serovariedades aisladas en este animal), seguido por bovino (6.8%) y pollo (4.6%). *S. enteritidis* se aisló casi exclusivamente de pollo (11.9% de todas las serovariedades aisladas en este animal); en bovino y cerdo, el aislamiento de esta serovariedad apenas alcanzó el 0.1% (**Zaida et al., 2006**).

XV. CONCLUSION

La principal frecuencia de la infección nos indica que los animales más susceptibles son a la edad aproximada de 12 días después de nacidas, donde la prevalencia de la infección se presenta más en las hembras.

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, provocando a si una mayor frecuencia de infección.

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

XVI. BIBLIOGRAFIA CITADA.

Armando E. Hoet, MV, PhD , Leonardo Boscán, MV_ Complejo diarreico bovino 2005, *Cátedra de Enfermedades Infecciosas, _División de Estudios para Graduados, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela.*

Bautista, G, R., J.L. Murguía, y C. R. Flores, *Aislamiento e identificación de grupos serológicos de salmonella spp. En heces de cerdos sin antecedentes de salmonelosis.* 1995.

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.*

Brennan, M. A., and B. T. Cookson. 2000. *Salmonella* induces macrophage death by caspase-1-dependent necrosis. *Mol. Microbiol.* 38:31–40.

Centers for Disease Control. 1990. Epidemiologic notes and reports update: *Salmonella enteritidis* infections and shell eggs—United States, 1990. *Morbidity and Mortality Weekly Report.* 39:909–912.

Chalker, R. B., and M. J. Blaser. 1988. A review of human salmonellosis. III. Magnitude of *Salmonella* infection in the United States. *Rev. Infect. Dis.* 10:111–124.

Chiang, S. L., J. J. Mekalanos, and D. W. Holden. 1999. *In vivo* genetic analysis of bacterial virulence. *Annu. Rev. Microbiol.* 53:129–154.

Clark MA, Jepson MA, Simmons NL, Hirst BH: Preferential interaction of *Salmonella typhimurium* with mouse Peyer's patch M cells. *Res Microbiol* 145:543–552, 1997.

De Vinney R., O. Steele-Mortimer & B.B. Finlay. 2000. Phosphatases and kinases delivered to the host cell by bacterial pathogens. *Trends Microbiol.* 8:29-33.

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

Falcao, D. P., L. R. Trabulsi, F. W. Hickman, and J. J. Farmer, III. 1997. Unusual Enterobacteriaceae: lactose- positive *Salmonella typhimurium* which is endemic in Sao Paulo, Brazil. *J. Clin. Microbiol* 2:349- 353.

Frost, A. J., A. P. Bland, and T. S. Wallis. 2000. The early dynamic response of the calf ileal epithelium to *Salmonella typhimurium*. *Vet. Pathol.* 34:369–386.

Gala'n, J. E., and R. Curtiss III. 1999. Cloning and molecular characterization of genes whose products allow *Salmonella typhimurium* to penetrate tissue culture cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 86:6383–6387.

Galyov, E. E., M. W. Wood, R. Rosqvist, P. B. Mullan, P. R. Watson, S. Hedges, and T. S. Wallis. 1997. A secreted effector protein of *Salmonella dublin* is translocated into eukaryotic cells and mediates inflammation and fluid secretion in infected ileal mucosa. *Mol. Microbiol.* 25:903–912.

- Gibson, E. A. 1961. Salmonellosis in calves. *Vet. Rec.* 73:1284–1296.
- Groisman E.A. & H. Ochman. 2000. The path to *Salmonella*. *Features.* 66:21-27.
- Hersh, D., D. M. Monack, M. R. Smith, N. Ghori, S. Falkow, and A. Zychlinsky. 1999. The *Salmonella* invasin SipB induces macrophage apoptosis by binding to caspase-1. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96:2396–2401.
- Hobbie, S., L. M. Chen, and J. E. Gala'n. 1998. Involvement of mitogenactivated protein kinase pathways in the nuclear responses and cytokine production induced by *Salmonella typhimurium* in cultured intestinal epithelial cells. *J. Immunol.* 159:5550–5559.
- Institute for International Cooperation in Animal Biologics. 2005 Salmonellosis: Paratyphoid, Non-typhoidal salmonellosis. Last Updated: May 1, 1-8.
- J. BISPHAM, B. N. TRIPATHI,† P. R. WATSON, AND T. S. WALLIS*, *Salmonella* Pathogenicity Island 2 Influences Both Systemic Salmonellosis and *Salmonella*-Induced Enteritis in Calves. 2000.
- J. F. TIMONEY, DIANE E. TAYLOR,² S. SHIN,³ AND P. McDONOUGH³, 2000. pJT2: Unusual Hi Plasmid in a Highly Virulent Lactose- Positive and Chloramphenicol- Resistant *Salmonella typhimurium* Strain from Calves, *ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY*, Sept. 2000, p. 480-482.
- Jones BD, Ghori N, Falkow S: *Salmonella typhimurium* initiates murine infection by penetrating and destroying the specialized epithelial M cells of the Peyer's patches. *J Exp Med* 180:15–23, 1997.
- Jones, P. W. 1992. Salmonellosis, p. 181–193. *In* A. H. Andrews, R. W. Blowley, H. Boyd, and R. G. Eddy (ed.), *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, United Kingdom.
- Jonh K., Bradford P. S. 2004. Profitable strategies to Control Salmonellosis in Dairy Catle 23 Buiatrics Congres, Quebec, Canada, Juli 11-16.
- Kaman C. Stephen B, Charles C. K. corella S. D. Gordon D. y Stanley F. 2003. Genomic comparison of salmonella enteric serovars and *salmonella bongori* by use of an *s. enteric serovar typhimurium DNA* microarray. *Journal of bacteriology*.
- Khan, S. A., P. Everest, S. Servos, N. Foxwell, U. Zahringer, H. Brade, E. T. Rietschel, G. Dougan, I. G. Charles, and D. J. Maskell. 1998. A lethal role for lipid A in *Salmonella* infections. *Mol. Microbiol.* 29:571–579.
- Li, J., H. Ochman, E. A. Groisman, E. F. Boyd, F. Solomon, K. Nelson, and R. K. Selander. 1995. Relationship between evolutionary rate and cellular
- Libby, S. J., W. Goebel, A. Ludwig, N. Buchmeier, F. Bowe, F. C. Fang, D. G. Guiney, J. G. Songer, and F. Heffron. 1994. A cytolysin encoded by *Salmonella* is required for survival within macrophages. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91:489–49.

Lucina G. C. Edhit M. V., Pablo A P.,, Maria del carmen G. A. 2000. Serotipos de salmonella identificados en los servicios de salud de mexico. *Salud pública de México* 42.

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*. 918-925.

Medina,C.M., Quiroz,R.G., Unamuno,H.L.: Etiología y diagnóstico diferencial de las diarreas en el becerro. Memorias del curso internacional teórico-práctico de actualización en el diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en bovinos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México D.F.1996.56-60.

Monica 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. Salmonella enteric serotype Dublin infection: an emerging infectious disease for the Northeastern United State. *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 enteric subspecies I genovars by use of microarrays. *Journal of Bacteriology*. 185 :5883-5898.

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

Radke B. R. Mc Fall y Radosti, S M, 2000 Salmonella Muenster infection in a dairy herd : *can vet J.* 43 443-453.

R. L. SANTOS, S. ZHANG, R. M. TSOLIS, A. J. BA" UMLER, AND L. G. ADAMS, Morphologic and Molecular Characterization of *Salmonella typhimurium* Infection in Neonatal Calves, *Vet Pathol* 39:200–215 (2002).

Renato .Ssantos, Renee M. Tsohis, Shuping Zhang, Thomas A. Ficht, Andreas J. Baumler, and . Garry Adams, *Salmonella*-Induced Cell Death Is Not Required for Enteritis in Calves, July 2001, p. 4610–4617.

Rene´e m. Tsohis,1 I. Garry adams,1 Michael j. Hantman,2 Christina a. Scherer,2 Tyler Kimbrough,2 Robert a. Kingsley,3 Thomas a. Ficht,1 Samuel i. Miller,2 and Andreas j. ba"Umler3* SspA Is Required for Lethal *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium Infections in Calves but Is Not Essential for Diarrhea 2000.

Renee M. Tsohis,. Garry Adams, Michael J. Hantman, Christina A. Scherer, Tyler kimbrough, Robert A. Kingsley, Thomas A. Ficht, Samuel I. Miller, and andreas J. Baumler. SspA Is Required for Lethal *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium Infections in Calves but Is Not

Essential for Diarrhea INFECTION AND IMMUNITY, 0019-9567/00/\$04.0010 June 2000, p. 3158–3163.

Reynolds, D. J., J. H. Morgan, N. Chanter, P. W. Jones, J. C. Bridger, T. G. Debney, and K. J. Bunch. 1986. Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Vet. Rec.* 119:34–39.

Richardson, A., and W. A. Watson. A contribution to the epidemiology of salmonella Dublin infection in cattle *Br. Vet. J* 127:173.183.1999.

Rothenbacher, H. 1965. Mortality and morbidity in calves with salmonellosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 147:1211–1214.

Santos RL, Tsois RM, Zhang S, Ficht TA, Bäumlér AJ, Adams LG: *Salmonella*-induced cell death is not required for enteritis in calves. *Infect Immun* 69:4610– 4617, 2001.

Shea JE, Hensel M, Gleeson C, Holden DW: Identification of a virulence locus encoding a second type III secretion system in *Salmonella typhimurium*. *Proc Natl Acad Sci USA* 93:2593–2597, 1996.

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

Shuping Zhang,¹ Renato L. Santos,¹ Renee M. Tsois,² Silke Stender,³ Wolf-Dietrich Hardt,³ Andreas J. Bäumlér,² and L. Garry Adams¹, The *Salmonella enterica* Serotype Typhimurium Effector Proteins SipA, SopA, SopB, SopD, and SopE2 Act in Concert To Induce Diarrhea in Calves, INFECTION AND IMMUNITY, July 2002, p. 3843–3855.

Smith, B. P., L. Da Roden, M. C. Thurmond, G. W. Dilling, H. Konrad, J. A. Pelton, and J. P. Picanso. 1994. Prevalence of salmonellae in cattle and in the environment on California dairies. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205:467–471.

Sojka, W. J., and H. I. Field. 1970. Salmonellosis in England and Wales 1958–1967. *Vet. Bull.* 40:515–531.

Sojka, W. J., C. Wray, J. Shreeve, and A. J. Benson. 2003. Incidence of salmonella infection in animals in England and Wales . *J. Hyg. (London)* 78:43–56.

Susan M. Paulin, Patricia R. Watson, Annette R. Benmore, Mark P. Stevens, Philip W. Jones, Bernardo Villarreal-Ramos, and Timothy S. Wallis, Analysis of *Salmonella enterica* Serotype-Host Specificity in Calves: Avirulence of *S. enterica* Serotype Gallinarum Correlates with Bacterial Dissemination from Mesenteric Lymph Nodes and Persistence In Vivo, INFECTION AND IMMUNITY, Dec. 2002, p. 6788–6797.

Tsois RM, Adams LG, Ficht TA, Bäumlér AJ: Contribution of *Salmonella typhimurium* virulence factors to diarrheal disease in calves. *Infect Immun* 67:4879–4885, 1999.

Tsois, R. M., L. G. Adams, T. A. Ficht, and A. J. Bäumlér. 1999. Contribution of *Salmonella typhimurium* virulence factors to diarrheal disease in calves. *Infect. Immun.* 67:4879–4885.

Tsois, R. M., L. G. Adams, T. A. Ficht, and A. J. Bäumlér. 1999. Contribution of *Salmonella typhimurium* virulence factors to diarrheal disease in calves. *Infect. Immun.* 67:4879–4885.

Wallis TS, Galyov EE: Molecular basis of *Salmonella* induced enteritis. *Mol Microbiol* 36:997–1005, 2000.

- Watson, P. R., A. V. Gautier, S. M. Paulin, A. P. Bland, P. W. Jones, and T. S. Wallis. 2000. *Salmonella enterica* serovars Typhimurium and Dublin can lyse macrophages by a mechanism distinct from apoptosis. *Infect. Immun.* 68: 3744–3747.
- Watson, P. R., E. E. Galyov, S. M. Paulin, P. W. Jones, and T. S. Wallis. 1998. Mutation of *invH*, but not *stn*, reduces *Salmonella*-induced enteritis in cattle. *Infect. Immun.* 66:1432–1438.
- Wells S, Fedorka-Cray PJ, Besser T, McDonough P, Smith B: *E. coli* O157 and *Salmonella*—Status on U.S. Dairy Operations. National Animal Health Monitoring System, US Department of Agriculture, Washington, DC, 1998.
- Wood MW, Jones MA, Watson PR, Hedges S, Wallis TS, Galyov EE: Identification of a pathogenicity island required for *Salmonella* enteropathogenicity. *Mol Microbiol* 29:883–891, 1998.
- Wray, C., and W. J. Sojka. 1978. Experimental *Salmonella typhimurium* infection in calves. *Res. Vet. Sci.* 25:139–143.
- Wray, C., and W. J. Sojka. 1998. Experimental *Salmonella typhimurium* infection in calves. *Res. Vet. Sci.* 25:139–143.
- Zaidi, M.B., P.F. McDermott, P. Fedorka-Cray, V. León, C. Canché, S.K. Hubert, J. Abbott, M. León, S. Zhao, M. Headrick, L. Tollefson. 2006. Non-typhoidal *Salmonella* from human clinical cases, asymptomatic children, and raw retail meats in Yucatan, Mexico. *Clin. Infect. Dis.* 42:21-28.
- Zhou, D., M. S. Mooseker, and J. E. Galan. 1999. An invasion-associated *Salmonella* protein modulates the actin-bundling activity of plastin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96:10176–10181.