

## **Salmonella Pullorum en aves, el enemigo silencioso - Avian Salmonella Pullorum, the silent enemy**

**Rivera P., Sergio**

Dr. Profesor Titular Emérito, Facultad de Ciencias Veterinarias; Universidad del Zulia (LUZ); Av. Guajira, Núcleo Agropecuario, 4001A, Maracaibo, Venezuela [sergio.rivera54@hotmail.es](mailto:sergio.rivera54@hotmail.es)

---

### Resumen

La Tifosis aviar es una enfermedad mortal específica las aves de todas las edades, causada por la *Salmonella Gallinarum*. La Pulososis aviar o diarrea blanca, es igualmente específica de las aves afectando principalmente individuos jóvenes, con más morbilidad que mortalidad y cuyo responsable es la *Salmonella Pullorum*. Ambas exhiben una genética e inmunopatogénesis diferentes siendo la *S. Pullorum* la responsable del estado de portador debido a sus características individuales constituyendo un grave problema económico para la producción avícola en países donde las medidas de control no son eficientes. Durante los últimos años ha habido una explosión de información genética e inmunológica sobre la biología de estos microorganismos que está empezando a contribuir a una mejor comprensión del germen y su interacción con el huésped. Las pruebas de diagnóstico serológico para *S. Pullorum* generalmente son descartadas por el uso de vacunas vivas e inactivadas contra *Salmonella Gallinarum*, *Enteritidis* y *Typhimurium* que interfieren en su interpretación, aumentando el riesgo de ignorar la presencia solapada de aves infectadas con Pulososis, favoreciendo su permanencia y diseminación en las granjas. Pocos son los datos ofrecidos por las Autoridades oficiales de los aislamientos de Salmonellas Tifoideas y Paratifoideas en Venezuela, sin embargo, este país se encuentra lejos de lograr un control de estas bacterias que afectan aves y humanos, causando enormes pérdidas económicas y daños a la salud. La características estructurales complejas del genoma de la *S. Pullorum*, sofisticado mecanismo de infección a nivel de la mucosa intestinal, su capacidad para modular la respuesta inmunitaria favoreciendo el estado de portador y posterior transmisión al ave recién nacida, le otorgan a esta *Salmonella* caracteres únicos que deben ser combatidos diseñando medidas de control fundamentadas en los nuevos avances del conocimiento sobre esta bacteria.

**Palabras claves:** *S.Pullorum*, Pulososis, Citocinas, Portador, Inmunopatogénesis, Tifosis, *S. Gallinarum*

---

### Abstract

Avian Typhosis a deadly disease specific to birds of all ages, caused by *Salmonella Gallinarum*. The avian Pullorosis, or white diarrhea, is also specific to birds but mainly attacks young birds, with more morbidity than mortality and whose responsible is *Salmonella Pullorum*. Both exhibit a different genetics and immunopathogenesis. *S.*

*Pullorum* being responsible for carrier status due to their individual characteristics and they remain a serious economic problem for poultry production in countries where control measures are not efficient. During the last years there has been an explosion of genetic and immunological information about the biology of these microorganisms that is beginning to contribute to a better understanding of the germ and its interaction with the host. The serological diagnostic tests for *S. Pullorum* are generally discarded by the use of live and inactivated vaccines against *Salmonella Gallinarum*, *Enteritidis* and *Typhimurium* that interfere in their interpretation, increasing the risk of ignoring the overlapping presence of birds infected with Pullorosis, favoring their permanence and dissemination on the farms. Few data are offered by the official authorities of the isolates of *Salmonellas typhi* and *paratyphi* in Venezuela, however, this country is far from achieving a control of these bacteria that affect birds and humans, causing enormous economic losses and damage to health. The complex structural characteristics of the genome of *S. Pullorum*, a sophisticated mechanism of infection at the level of the intestinal mucosa, its ability to modulate the immune response favoring the carrier state and subsequent transmission to the newborn bird, give this species unique characteristics that must be combated by designing control measures based on new advances in knowledge about this bacterium

**Keywords:** *S. Pullorum*, Pullorosis, Carrier, Cytokines, Immunopathogenesis, Typhosis, *S. Gallinarum*

## INTRODUCCIÓN

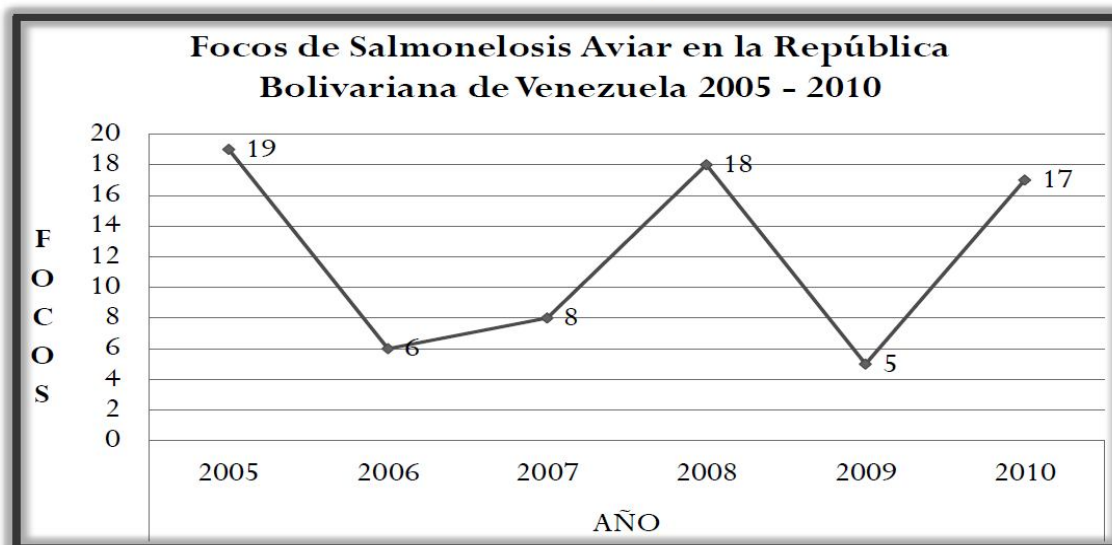
La Pullorosis o Diarrea Blanca Bacilar de los pollos es causada por *Salmonella enterica subspecie enterica serovariedad Gallinarum biotipo Pullorum (Salmonella Pullorum*. En su forma aguda, la pullorosis es una enfermedad septicémica prácticamente exclusiva de los polluelos. El microorganismo también se puede asociar con la enfermedad en pavos. Puede presentarse subclínicamente. Capaz de originar la disminución de la producción de huevos incubables junto con una variedad de signos atípicos en las aves adultas.

Las infecciones por *Salmonella Pullorum* pueden encontrarse en varias especies aviares, como pollos, pavos, codornices, gallinas de Guinea, faisanes, patos, palomas, gorriones, canarios, camachuelos comunes y loros; sin embargo, la pullorosis no es frecuente, salvo en pollos, pavos y faisanes. A pesar de su excelente adaptación a las aves, se han informado algunos casos de infección en mamíferos después de la inoculación experimental o la exposición natural. Se ha encontrado *Salmonella Pullorum* en cerdos, ganado bovino, gatos, perros, zorros, visones, conejos, conejillos de indias, ratas de laboratorio y silvestres, chinchillas y chimpancés.

Actualmente en nuestro país conseguir información epidemiológica oficial sobre la infección de *Salmonella* es algo compleja, sin embargo existen datos de otras regiones del mundo que indican los elevados costos que ello representa, con el atenuante de que en muchos de esos países se llevan estrictas medidas en toda la estructura sanitaria de control de la Salmonelosis, e incluso de su erradicación en el caso de *S. Gallinarum*. Datos oficiales sobre prevalencia de infecciones por Salmonelosis aviar son escasos, sin embargo en el año 2012, el INSAI (Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral) presento unas cifras que indican la presencia de la infección en la población avícola, distribuidas

en gran parte del territorio nacional, identificando no solo *S. Gallinarum* y *S. Pullorum* sino también *Salmonellas* sp, de los grupo B y C. Figura 1.

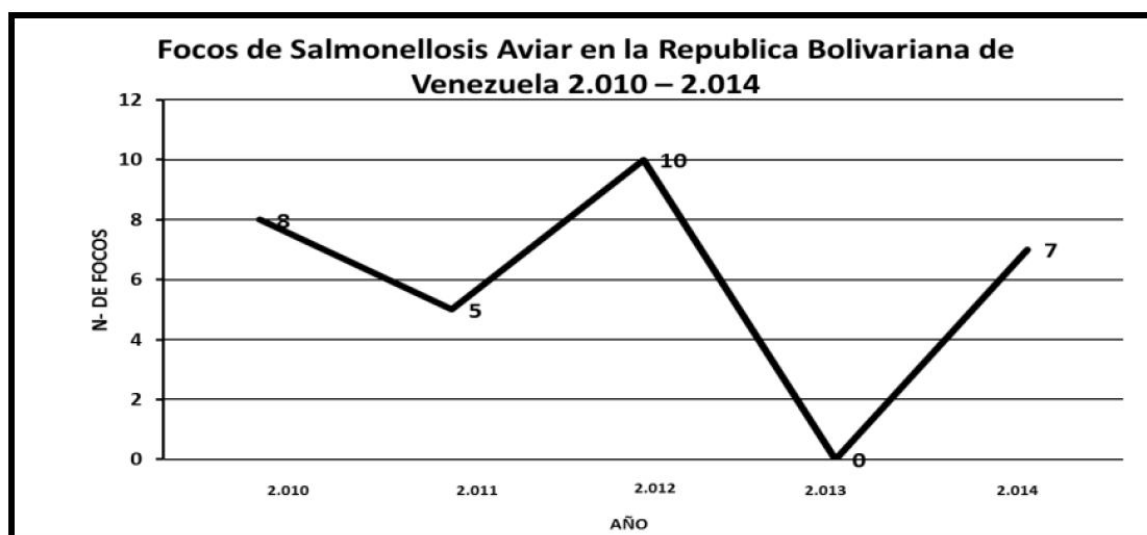
Situación de la Salmonellosis Aviar en la República Bolivariana de Venezuela



Fuente: Coordinación Nacional de Epidemiología Animal, INSAI 2011 X

**Figura 1.-** Focos de Salmonellosis Aviar en Venezuela período 2005-2010 Fuente: *Salmonellosis Aviar y su Prevalencia*, M.V. Enrique Peña, [enriqpena@gmail.com](mailto:enriqpena@gmail.com), AVIVET, C.A

Más recientemente datos ofrecidos por el INSAI (Instituto Nacional de Salud Agrícola Integral), continúan ofreciendo información que indican la presencia y riesgos sobre la infección de *Salmonellas*. Figura 2.



**Figura 2.-**Focos de *Salmonella* Aviar en Venezuela período 2010-2014 Fuente: *Salmonellosis Aviar y su Prevalencia*, M.V. Enrique Peña, [enriqpena@gmail.com](mailto:enriqpena@gmail.com), AVIVET, C.A

En los pollos, las razas más livianas como la Leghorn son más resistentes a la pullorosis que las razas más pesadas como Rhode Island Red, Plymouth Rock Barrado, Wyandotte Blanca o New Hampshire. Los diferentes loci genéticos asociados a Resistencia a la

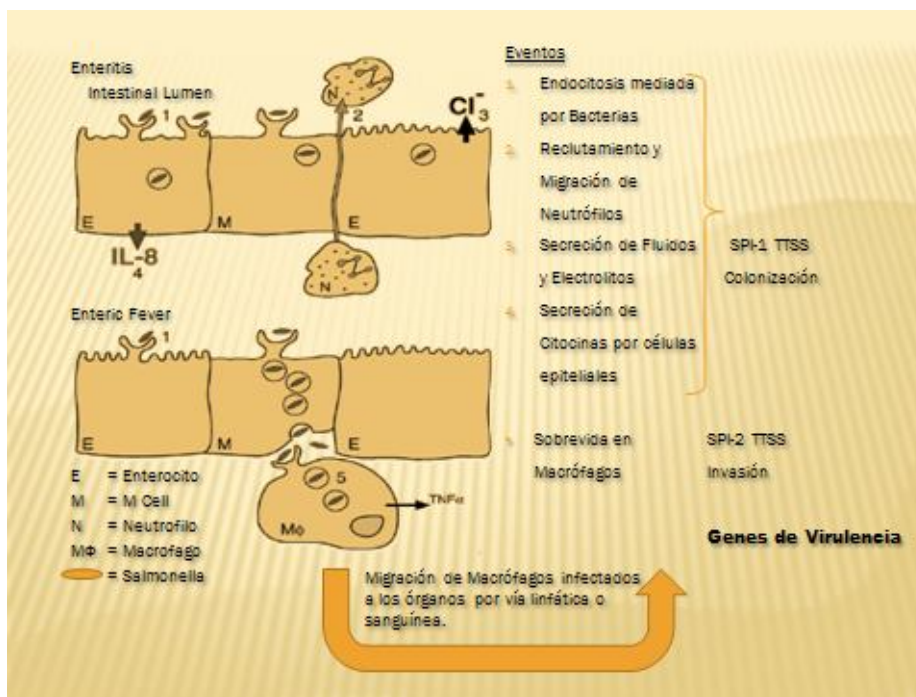
Salmonelosis en aves han sido identificados y se encuentran asociados a las regiones: SAL1, CMH, Nramp1, TLR4 y TLR5. Todos relacionados con la respuesta inmunitaria del Ave (Wigley P. et al. 2004)

La Transmisión ovárica es la vía principal de propagación de este microorganismo. Las aves de caza y las de patio pueden actuar como reservorios de la infección. Las aves silvestres y roedores pueden funcionar como vectores del microorganismo ambas son importantes en la epidemiología de la enfermedad (Wigley P. et al. 2005)

La *S. Pullorum* ataca principalmente aves jóvenes produciendo una sintomatología menos dramática que la fiebre tifoidea, caracterizada principalmente por diarreas blanquecinas, abdomen inflamado, **retardo en el crecimiento y establecimiento de un estado de portador. Causa una infección sistémica con hepato-esplenomegalia y lesiones puntuales blanquecinas en Hígado y bazo, en ambos sexos. Infecta los huevos por lo que los embriones nacen infectados internamente en sus sacos vitelinos. Tempranamente los machos son mayormente infectados posteriormente en ambos sexos se establece el estado de portadores en el 60% de las aves infectadas camuflajeándose en el interior de los Macrófagos principalmente a nivel del Bazo. En su forma aguda, la Pulorosis es una enfermedad prácticamente exclusiva de los polluelos y el agente se puede recuperar a partir de casi todos los órganos, los tejidos y las heces. En las aves mayores que también llegan a ser portadoras, *S. Pullorum* se aísla sobre todo a partir de los óvulos y del oviducto y sólo ocasionalmente de otros órganos y tejidos, incluyendo el tracto digestivo (Tindall B. et al. 2005, Barrow et al. 2011,).**

	ACCIÓN	SITIO EN EL HUESPED	CÉLULAS INVOLUCRADAS	INTERACCIÓN HUESPED PATÓGENO	FACTORES PATOGÉNICOS
<b>FASE 1</b>	Invasión	Tracto Gastrointestinal	Epitelio Tracto Gastro Intestinal	Invasión de Tejidos subyacentes / No inflamación	Ausencia de Flagelo SPI-1 Tipo III secreción
<b>FASE 2</b>	Establecimiento de la infección Sistémica	Sistema Linfoide Asociado a Intestino	Macrófagos Células Dendríticas	Pasaje del tracto GI a la circulación/ Invasión y Replicación en Macrófagos	Control de la replicación por la Inmunidad Innata/ Limpieza por Respuesta Celular Th1
<b>FASE 3</b>	Limpieza	Bazo, Hígado	Linfocitos T Linfocitos B Macrófagos	Replicación incontrolada	SPI1 & SPI 2 tipo III secreción, LPS, toxinas SPI-2 Tipo III secreción
	Muerte	Sistémico	Macrófagos Heterófilos	Control de la Replicación/limpieza parcial inmunidad adaptativa/Equilibrio entre respuesta y adaptación al huésped/ Inmunosupresión	
	Estado de Portador	Bazo, Hígado, Tracto Reproductivo	Macrófagos Linfocitos T		

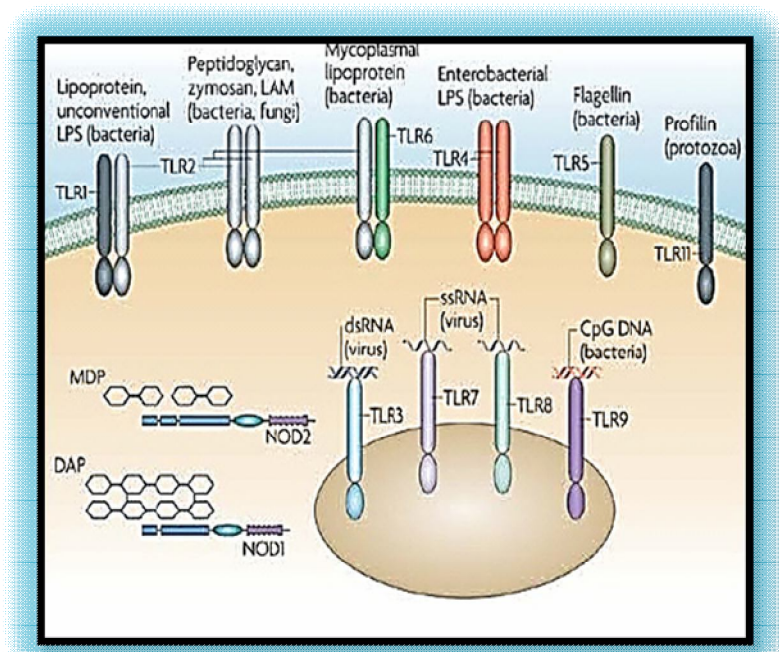
**Tabla 1.- Fases de interacción entre la *Salmonella* y el Sistema Inmunitario: Fase 1. Invasión, Fase 2. Infección Sistémica y Fase 3. Limpieza-Muerte-estado de portador**



**Figura 3.-**Fases de la Invasión y Colonización de la *Salmonella* productoras de Enteritis y Fiebre entérica.

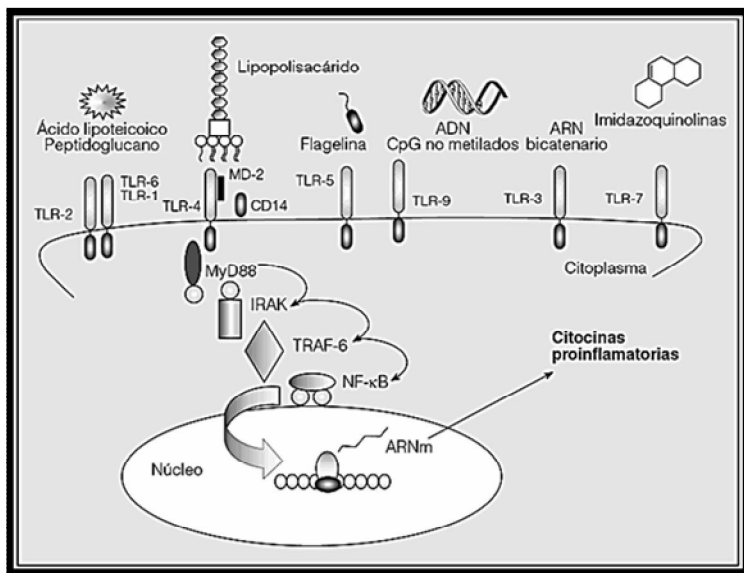
### RECEPTORES DE RECONOCIMIENTO DE PMAPs

Los TLRs se encuentran en la superficie de la célula o en el interior de la misma. Los TLR externos reconocen: Bacterias, Hongos y Protozoarios. Los TLR internos reconocen: DNA Y RNA VIRAL y DNA CpG BACTERIANO Figura 4.



**Figura 4.-** TLR: Toll-like Receptor se encuentran en la superficie de la célula o en el interior de la misma. TLR EXTERNOS RECONOCEN: Bacterias, Hongos y Protozoarios. TLR INTERNOS RECONOCEN: DNA Y RNA VIRAL y DNA CpG BACTERIANO. Fuente: Nature Reviews/ Microbiology

Al contacto con los TLRs se desencadenan cascadas proteicas intra citoplasmáticas capaces de desinhibir los factores NF-Kb permitiendo la expresión del ARNm de Citocinas proinflamatorias y activadoras de la respuesta inmunitaria innata o adquirida. Figura 5. (Nerren J.R et al. 2010)



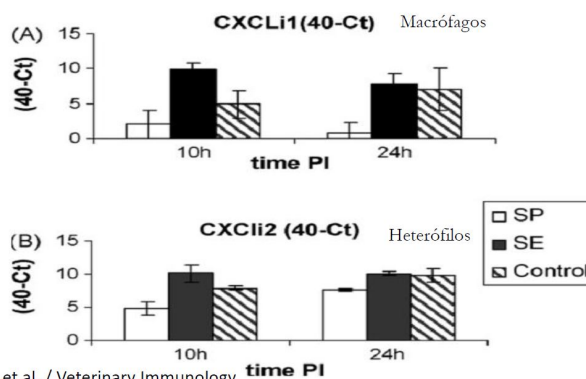
**Figura 5.-** Cascadas proteicas intra citoplasmáticas capaces de desinhibir los factores NF-Kb permitiendo la expresión del ARNm de Citocinas proinflamatorias. Fuente: Nerren J.R et al. 2010

### FASE I: INVASIÓN *S. PULLORUM*

La ausencia de flagelos, tanto en *S. Pullorum* y *S. Gallinarum* puede ser ventajoso para evitar el reconocimiento a través de TLR5 en el desarrollo de la infección sistémica a través de una estrategia escape sigilosa. Las Quemoquinas CXCLi1 y CXCLi2 están implicadas en la quimio atracción de Macrófagos y Heterófilos respectivamente. En contraste, la infección con *S. Pullorum* provoca una baja regulación de la CXCLi1 a las 10 y 24 horas post-inoculación. Figura 6.

**Figura 6.**

ILEON 10h o 24h POST-INFECCIÓN  
*S. pullorum* (SP) *S. enteritidis* (SE)



L. Chappell et al. / Veterinary Immunology and Immunopathology 128 (2009) 53–59

Expresión de Citocinas CXCLi1 y CXCLi2 del Ileon de aves 10 a 24 horas después de la Infección con *S. Pullorum* y *S. Enteritidis*.

Es clave la ausencia de inflamación gastrointestinal posterior a la infección con *S. Pullorum*. Igualmente, la contribución del Sistema de secreción SPI-1 Tipo III en esta fase

gastrointestinal de la infección por *S. Pullorum* or *S. Gallinarum* no está clara. La SPI-1 no se requiere para la infección sistémica en *S. Pullorum* no habiendo sido establecida su implicación en la virulencia de esta bacteria

## **FASE II: LA INVASIÓN SISTÉMICA**

Posterior a la invasión, la *Salmonella* es atrapada por los Macrófagos y la Células Dendríticas y transportada vía linfática al Bazo e Hígado. La *Salmonella* ha desarrollado sistemas que permiten su sobrevivencia dentro del Macrófago. Se trata del Sistema de secreción Tipo III de Islas de Patogenicidad de *Salmonella* 2 (SPI-2). El Sistema SPI-2 inyecta sus elementos efectores dentro de las vacuolas fagocíticas del Macrófago. Su primer efecto es el de interferir con el tráfico intracelular, previniendo la fusión del Fagosoma con el Lisosoma. Actúa además sobre la secreción de Citocinas y expresión de moléculas del CMH y la desregulación de la IL-10. La ausencia funcional del Sistema SPI-2 impide la sobrevivencia de la *Salmonella* dentro del Macrófago y conduce a una atenuación completa de la infección sistémica en *S. Gallinarum*, *S. Pullorum* o *S. Typhimurium*. Esto demuestra la absoluta necesidad de la *Salmonella* de sobrevivir dentro del Macrófago durante el desarrollo de la infección sistémica en aves. El papel de los Heterófilos en la infección por *S. Gallinarum* y *S. Pullorum* está pobremente definido a diferencia que en las *Salmonellas* móviles. Figura 3.

## **FASE III: ELIMINACIÓN O PERSISTENCIA DE LA SALMONELLA EN EL ORGANISMO O MUERTE DEL AVE**

El estado de persistencia de la infección (portador), ocurre posterior a la infección con *S. Pullorum* en aves de pocos días de edad y menos frecuentemente con *S. Gallinarum* y otros serovares. En estos casos, la mayoría de las bacterias aparentan haber sido eliminadas. Sin embargo, un pequeño número de ellas persiste dentro de nichos intracelulares específicos. Tabla 1.

## **BASES INMUNITARIAS DEL ESTADO DE PORTADOR Y LA INFECCIÓN DE HUEVOS**

*S. Pullorum* persiste dentro del Macrófago en Bazo e Hígado alrededor de 12 semanas post infección. Una fuerte producción de Anticuerpos y una ponderosa respuesta celular pueden ser detectadas posterior a la infección. Ulterior al estado agudo inicial de la infección, el número de bacteria disminuye en Bazo e Hígado (Chapelle L. et al. 2009, Wigley P. et al. 2001)

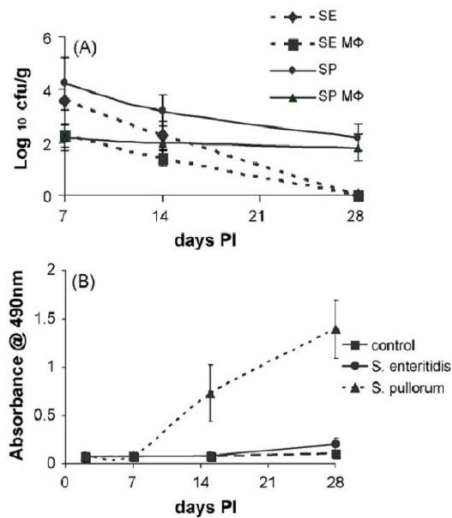
Al momento de la madurez sexual, 18 semanas aprox. se produce un incremento significativo del número de bacterias en hembras, mas no en machos. La *Salmonella* se puede recuperar del aparato reproductivo de las hembras pero no se aísla de los testículos de los machos. Ambos sexos desarrollan el estado de portador cuando son infectados por *Salmonella*. La infección del tracto reproductivo y el incremento del número de bacterias llegada la madurez sexual, están restringidas solamente a las aves hembras. Ninguna diferencia en la producción de Anticuerpos es observada entre ambos sexos. Las hembras infectadas retardan la postura una semana.

## DEMOSTRACIÓN DEL ESTADO DE PORTADOR

Cuenta Bacteriana SE y SP  
 en Bazo y MΦ esplénicos

IgG anti-Salmonella SE y SP

L. Chappell et al. / Veterinary Immunology and Immunop;

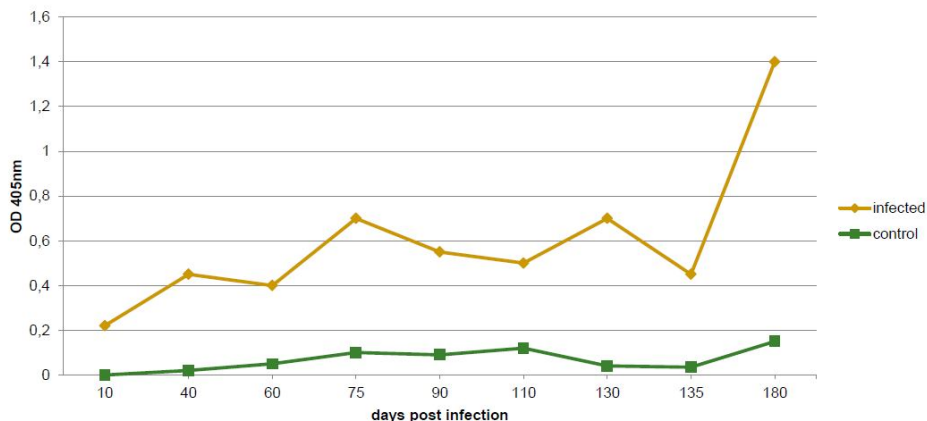


**Figura 7.-** Demostración del Estado de portador de la *S. Pullorum*. Cuenta bacteriana en Log<sup>10</sup> Ufc/g en Bazo y Macrófagos (MØ) y Concentración de IgG anti SE= *Salmonella Enteritidis*; SP= *Salmonella Pullorum*; days PI= Días post Infección.

Fuente: L. Chappell et al. / Veterinary Immunology and Immunopathology 128 (2009) 53–59

La respuesta Humoral no declina en el momento del inicio de la postura. Una fuerte respuesta humoral se observa hacia la semana 5<sup>a</sup> post infección. Hacia la semana 22 se observa un incremento importante de la respuesta de anticuerpos semejante a una respuesta secundaria en animales infectados con *Salmonella*. A pesar de la importante respuesta Humoral IgG, esta no participa en la eliminación de la *Salmonella*. El repunte hacia la semana 22 se encuentra correlacionado con el aumento sistémico de la *Salmonella Pullorum* (Wigley P. et al. 2005). Figura 8

## Inmunidad humoral



IgG Aves infectadas con *S. pullorum* vs. Controles

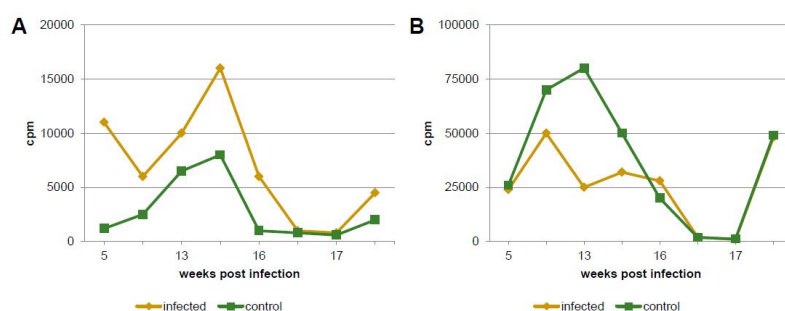
**Figura 8.-** Curva IgG (OD ELISA) en aves infectadas con *S. Pullorum* 0 a 180 días post infección.

Fuente: L. Chappell et al. / Veterinary Immunology and Immunopathology 128 (2009) 53–59



Una respuesta celular T, antígeno específica se puede observar igualmente entre la 5ª y 9ª semana post infección. A la semana 17 post infección se observa una drástica disminución de la respuesta celular T. Esta baja de respuesta coincide con el inicio de la postura. La respuesta celular inespecífica a la fitohemaglutinina (PHA) muestra el mismo comportamiento que la respuesta T antígeno específica para Salmonella. Figura 9.

## Inmunidad celular

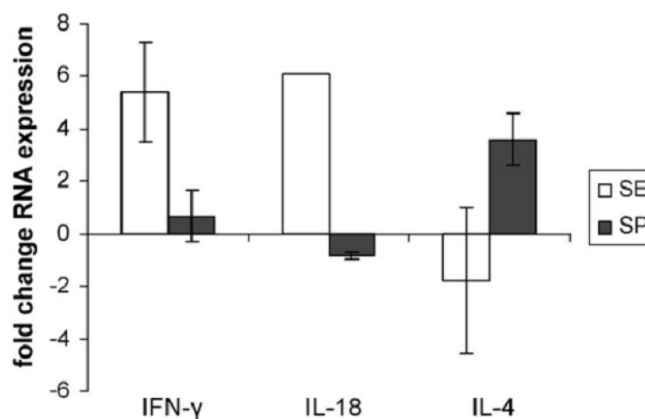


Respuesta proliferativa cpm frente a  
 (A) Ag. *S. pullorum* (B) PHA

**Figura 9.-** Respuesta proliferativa en cpm frente a (A) Antígeno *S. Pullorum* y (B) PHA.  
 Fuente: L. Chappell et al. / *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128 (2009) 53–59

El estado de portador de aves infectadas con *S. Pullorum* coincide con una disminución o falta de expresión de los genes de  $INF-\gamma$  e  $IL-18$ , Citocinas reveladoras de un patrón de respuesta Celular TH1. Por el Contrario, muestran una alta expresión de  $IL-4$  Citocina del patrón Humoral TH2 que coincide con la producción de elevadas concentraciones de IgG específicas de *S. Pullorum*. La infección con *S. Pullorum* beneficiaría una respuesta *Th2*, con una fuerte producción de anticuerpos para favorecer el estadio de portador (Chapella L. et al. 2005, Li H. et al 2005). Figura 10.

## Patrones Th1 y Th2 14 d. post-infección con SE y SP



**Figura 10.-** Patrones de respuesta inmunitaria Th1( $INF-\gamma$ ,  $IL-18$ ) y Th2 ( $IL-4$ ) a 14 días post infección con SE= *Salmonella Enteritidis*; SP= *Salmonella Pullorum*.  
 Fuente: L. Chappell et al. / *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128 (2009) 53–59

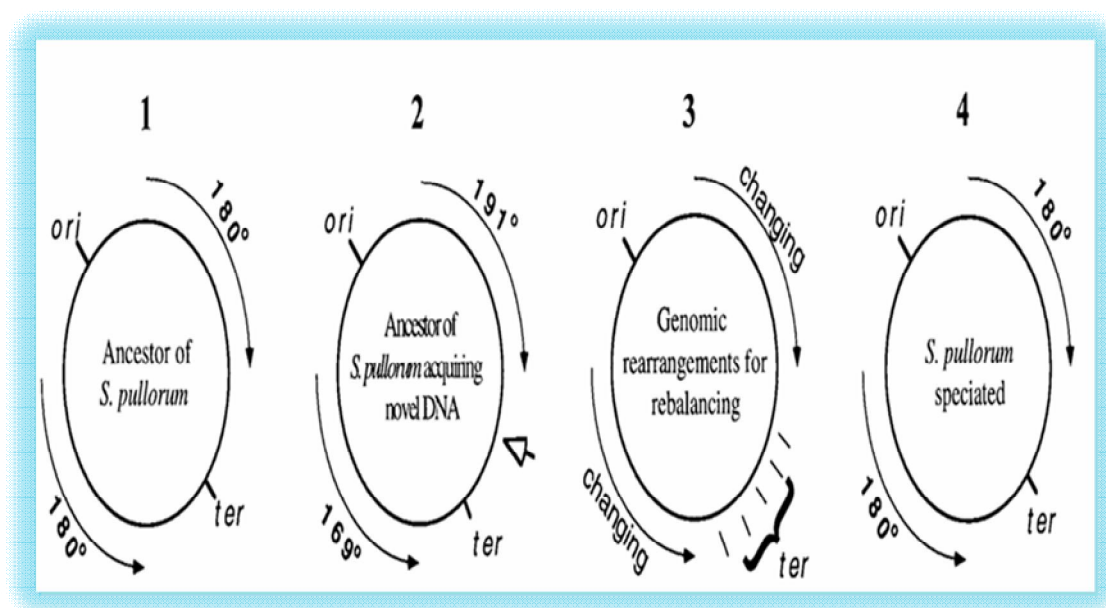
L. Chappell et al. / *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128 (2009) 53–59

## GENOMA ÚNICO DE LA SALMONELLA PULLORUM

El genoma único de *S. enterica serovar Pullorum* proporciona un reflejo instantáneo de las Salmonellas en medio de la evolución por lo siguiente:

- Adquisición de nuevos genes
- Pérdida de los genes ancestrales que ya no se necesitan
- Reordenamiento del genoma para equilibrio.

La mayor atención se centra en la reorganización del genoma, en particular el fenómeno de la plasticidad genómica, puede actualizar sustancialmente nuestra comprensión de la evolución genómica bacteriana. Figura 11.



**Figura 11.-** La evolución genómica hipotetizada y la especiación de *S. enterica serovar Pullorum*, el modelo de adoptar-adaptar. Panel 1, Ancestro de *S. enterica serovar Pullorum* que tiene un genoma equilibrado; panel 2, el ancestro que tiene ADN adquisitivo (adoptivo) exógeno; panel 3, el genoma sometido a una reorganización genómica adaptativa para restablecer un equilibrio (coexisten diferentes estructuras genómicas, la etapa del genoma plástico); y panel 4, *S. enterica serovar Pullorum* con un genoma equilibrado y optimizado.

Fuente: Lij G. et al. 2002

Varias características distinguen claramente *S. enterica serovar Pullorum* de las otras Salmonelas. La más llamativa es la disposición extraordinaria del séptimo fragmento *I-Ceul*. Esta disposición especial del séptimo fragmento *I-Ceul* vistos en la cepa RKS5078 representa el tipo dominante del genoma de *S. enterica serovar Pullorum*. La mayoría de las cepas de *S. enterica serovar pullorum* toman esta estructura particular del genoma (Neish A. et al. 2000, Liu G. et al. 2002).

## DIAGNOSTICO *S.PULLORUM*

El diagnóstico debe hacerse por medio del aislamiento e identificación del germen a partir de los órganos afectados; hígado, bazo, corazón, pulmones, saco vitelino, ciegos, tonsilas cecales, meconio, óvulos y tracto reproductivo. Es importante serotipificar la *Salmonella* ya que desde el punto de vista epidemiológico, la información es fundamental para determinar las formas de introducción de la enfermedad en una integración avícola.

El diagnóstico bacteriológico está orientado hacia la confirmación de la enfermedad y hacia la detección de las fuentes de infección tales como incubadoras, nacedoras, granjas, medio ambiente, plantas de beneficio y plantas de alimento.

La identificación de la Salmonela debe basarse en:

- Aislamiento (cultivos) *S.Pullorum* Gram (-)
- Caracterización bioquímica
- Serotipificación

La identificación del organismo y la diferenciación de los biovares *Pullorum* y *Gallinarum* se realizan con pruebas serológicas y bioquímicas, estándares. Pueden utilizarse Estuches comerciales para la identificación, como el sistema Índice de Perfil Analítico (API, por sus siglas en inglés); sin embargo, los resultados deben interpretarse con precaución ya que el sistema API puede identificar de manera incorrecta a *Salmonella Pullorum* como *Hafnia spp.* Las cepas pueden enviarse a un laboratorio de referencia para el serotipado y el lisotipado de *Salmonella Pullorum*. Durante investigaciones epidemiológicas, las cepas pueden identificarse mediante el análisis del perfil de plásmidos, electroforesis en gel de campo pulsado o la ribotipificación.

## PRUEBAS SEROLÓGICAS PARA *S.PULLORUM*

- la aglutinación rápida de sangre integral
- la aglutinación rápida de suero (RST)
- la aglutinación en tubo
- la micro-aglutinación

## PREPARACIÓN DEL ANTÍGENO DE *S.PULLORUM*

Tanto *S. Pullorum* como *S. Gallinarum* poseen los antígenos O<sub>9</sub> y O<sub>12</sub> y también pueden poseer el antígeno O<sub>1</sub>. En el caso de *S. Pullorum*, hay una variación en la relación de 121, 122 y 123; la cepa estándar contiene más 123 que 122, mientras que sucede lo contrario con la forma variante. También existen formas intermedias. No existe tal variación de formas en el caso de *S. Gallinarum*. Debido a esta variación, es necesario utilizar un antígeno polivalente en las pruebas de inmunodiagnóstico. A fin de realizar la preparación del antígeno teñido para las pruebas rápidas de aglutinación de sangre entera y de suero se incuba una cepa de tipo estándar de *S. Pullorum* (con estructura

antigénica 9, 121, 123) y una de tipo variante (con estructura antigénica 9, 121, 122) a 37°C y se recogen por separado hasta la mezcla final para obtener el antígeno completo (*Manual de la OIE sobre animales terrestres 2008*, Muktaruzzaman M. et al. 2010)



**Figura 12.-** Prueba Rápida de Aglutinación en Sangre para *S. Pullorum* y *S. Gallinarum*.  
**Fuente:** Muktaruzzaman M. et al. 2010

## INTERPRETACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba rápida de aglutinación de sangre entera se puede utilizar en condiciones de campo para detectar tanto *S. Pullorum* como *S. Gallinarum*. Las aves que reaccionan a la prueba se pueden identificar de forma inmediata. El mismo antígeno se utiliza para detectar *S. Pullorum* y *S. Gallinarum*, pero la detección de esta última puede ser relativamente pobre. Los pollos se pueden probar a cualquier edad, aunque algunas autoridades especifican un mínimo de edad de 4 meses. Los resultados positivos de los polluelos menores de 4 semanas de edad pueden deberse a los anticuerpos de origen materno. Mediante serología se pueden detectar las parvadas infectadas y calcular la prevalencia de la infección dentro de una parvada. Los anticuerpos aglutinantes aparecen 3 a 10 días o más después de la infección. El muestreo de reactivos debe repetirse con un intervalo de 3 a 5 semanas, ya que un solo muestreo puede resultar insuficiente para detectar a todas las aves portadoras. Si la prueba se utiliza para detectar aves infectadas individuales con el fin de sacrificarlas selectivamente, se debería repetir al menos dos veces y preferiblemente hasta que el grupo de aves completo haya dado al menos dos resultados negativos. Esta prueba no es confiable en pavos y patos, debido a los falsos positivos.

La respuesta serológica de las aves infectadas con miembros del género *Salmonella* puede ser variable siendo mayor la cantidad de aglutininas del suero de aves infectadas de *Salmonella* huésped específicas (*S. Pullorum* y *S. Gallinarum*). En las

infecciones causadas por *Salmonellas paratifoides*, las aglutininas estimadas después de la invasión intestinal de la bacteria son con frecuencia de naturaleza incompleta. La interpretación de las pruebas serológicas puede complicarse por la reacción cruzada con otras especies o serovares de Salmonella, en particular *S. enterica*, subespecie *enterica*, serovar *Enteritidis*. Las técnicas de detección deben poder diferenciar las respuestas serológicas a una infección por *Salmonella Pullorum* o *Salmonella Gallinarum* de las respuestas serológicas contra una vacuna de *Salmonella Enteritidis*, en los lugares donde se utilice este tipo de vacunas. Por tanto, no debe emplearse este tipo de vacunación si está previsto efectuar análisis serológicos. En caso de haberse llevado a cabo la vacunación, deben emplearse análisis bacteriológicos, pero el método de confirmación utilizado debe poder diferenciar las cepas vacunales atenuadas de las cepas silvestres.

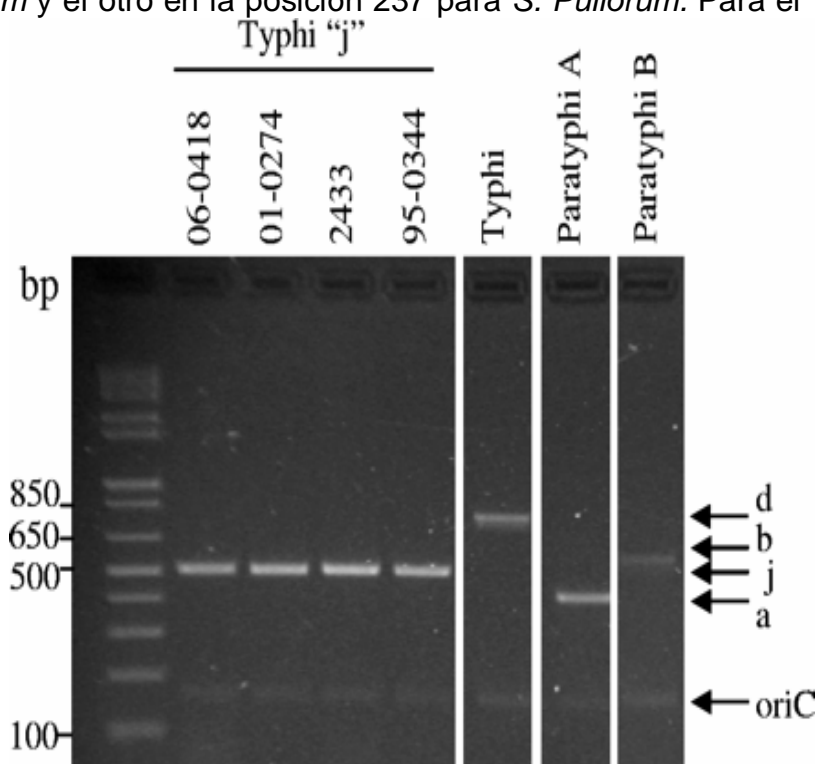
## ELISA PARA SALMONELLAS

La prueba de ELISA puede ser utilizada para detectar todos los serovares del grupo D de Salmonella, utilizando una combinación de antígeno D-LPS y antígeno flagelar para eliminar las posibles reacciones positivas contra la infección con *S. Enteritidis* (Barrow et al., 2011). Siempre deben ser confirmadas con cultivo bacteriológico y serotipificación.

## ENSAYOS DE PCR PARA IDENTIFICAR SALMONELLA PULLORUM

Los ensayos PCR se pueden utilizar para identificar *Salmonella Pullorum* y *Salmonella Gallinarum* en laboratorios de investigación y posiblemente, en algunos laboratorios comerciales. Dada la similitud genotípica que existe entre Salmonellas del grupo D (*S. Gallinarum*, *S. Pullorum* y *S. Enteritidis*) es importante recurrir a herramientas moleculares que permitan diferenciar cepas del mismo grupo. Existen regiones de polimorfismo en nucleótidos del gen *rfbS* de *S. Gallinarum* y de *S. Pullorum*. Este gen (*rfbS*) se ha encontrado únicamente presente en Salmonellas grupo D. El primero fue encontrado en la posición 598 para *S. Gallinarum* y el otro en la posición 237 para *S. Pullorum*. Para el caso de *S. Gallinarum* el polimorfismo se da en el cambio de una adenina en lugar de guanina en la posición 598. Con esta herramienta se puede identificar y diferenciar la relación genética existente entre cepas de *S. Pullorum* y *S. Gallinarum*. (Park M-K., et al. 2001). Figura 13.

**Figura 13.**  
 PCR-RFLP. Gen (*rfbS*)  
 únicamente presente en  
 Salmonellas grupo D. Posición  
 598 para *S. Gallinarum* y posición  
 237 para *S. Pullorum*. Fuente:  
 Park M-K. et al. 2001



## MEDIDAS RECOMENDADAS ANTE LA SOSPECHA DE PULLOROSIS

### NOTIFICACIÓN

Los veterinarios que detecten un caso de pullorosis deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes

### CONTROL

Para la erradicación de la pullorosis se requiere el establecimiento de parvadas de cría libre de infección NINGUNA VACUNAS CONTROLA *S.PULLORUM*. Las aves de corral deberían adquirirse en criaderos certificados como libres de infección o someterse a pruebas antes de ser introducidas en la parvada. Deberían nacer y criarse en condiciones donde no tuvieran contacto con aves infectadas, agua superficial potencialmente infectada u otras fuentes potenciales del agente. Se debieran mantener alejados los roedores y las aves silvestres y debieran controlarse los insectos en particular las moscas, los ácaros de las aves y los gorgojos. Los galpones y el equipamiento se deberían limpiar y desinfectar con regularidad. En los países libres de Pulorosis, las parvadas infectadas son puestas en cuarentena.

El muestreo repetido y la eliminación de las aves portadoras pueden controlar la infección. Toda la parvadas debe ser eliminada y las instalaciones desinfectadas antes de repoblarlas. Compuestos que contienen fenoles son los desinfectantes más efectivos a campo, pero pueden utilizarse amonio cuaternario y yodóforos. Estos organismos también pueden inactivarse mediante tratamiento con calor, formalina, cloruro de mercurio y permanganato de potasio. La exposición, a la luz solar y a altas temperaturas ambientales, aumenta la eficacia de los procedimientos de limpieza y desinfección.

### CONCLUSIONES

- El estado de Portador de la *S. Pullorum* forma parte de un sofisticado mecanismo de evasión de la respuesta inmunitaria exclusivo de esta especie de *Salmonella*.
- El genoma de la *S. Pullorum* es único y exclusivo, aún se encuentra en estudio y no se conoce en su totalidad lo cual ha impedido la elaboración de vacunas comerciales efectivas.
- Es clave la ausencia de inflamación gastrointestinal posterior a la infección con *S. Pullorum*. Al igual que la *S. Gallinarum*, no requiere de las SPI-1 para la invasión sistémica. Las SPI-2 favorecen la instalación del estado de "Portador".
- La vacunación con *S. Enteritidis* o *S. Gallinarum* interfieren con las pruebas serológicas por lo tanto el control debe hacerse en aves no vacunadas.
- Las granjas positivas a *S. Pullorum* deberían ser declaradas en cuarentena, eliminar todos los semovientes y repobladas posterior a una exhaustiva limpieza y desinfección con aves provenientes de zonas libres de *Salmonella*.

## REFERENCIAS

1. Barrow, P. A. Freitas Neto, O.C. Pullorum disease and fowl typhoid - new thoughts on old diseases: a review, *Avian Pathology* 40, 01 (2011) 1-13
2. Chappella Lucy, Peter Kaisera, Paul Barrowb, Michael A. Jonesb, Claire Johnstonc, Paul Wigleyc, The immunobiology of avian systemic salmonellosis, *Veterinary Immunology and Immunopathology* 128 (2009) 53–59
3. Li H., Y. Zhang , S. F. Zuo , Z. X. Lian , and N. Li , Effects of methyltestosterone on immunity against Salmonella Pullorum in dwarf chicks, *Poultry Science*, 2009, 88 :2539–2548
4. Liu Gui-Rong , Andrea Rahn, Wei-Qiao Liu, Kenneth E. Sanderson, Randal N. Johnston and Shu-Lin Liu, The Evolving Genome of Salmonella enterica Serovar Pullorum, *JOURNAL OF BACTERIOLOGY*, 2002, Vol. 184, No. 10; p. 2626–2633
5. *Manual de la OIE sobre animales terrestres* 2008, C A P Í T U L O 2.3.11 .PULOROSIS Y TIFOSIS AVIAR
6. Muktaruzzaman M., M.G. Haider , A.K.M. Ahmed , K.J. Alam, M.M. Rahman, M.B. Khatun, M.H. Rahman and M.M. Hossain. Validation and Refinement of Salmonella pullorum (SP) Colored Antigen for Diagnosis of Salmonella Infections in the Field, *Int. J. Poult. Sci.*, 9 (8): 801-808, 2010.
7. Neish Andrew.S.,\* Andrew T. Gewirtz, Hui Zeng, Andrew N. Young, Michael E. Hobert, Vinit Karmali, Anjali S. Rao, James L. Madara. Prokaryotic Regulation of Epithelial Responses by Inhibition of I $\kappa$ B- $\alpha$  Ubiquitination, 2000, VOL 289 SCIENCE [www.sciencemag.org](http://www.sciencemag.org)
8. Nerren J.R., He H., Genovese K., Kogut M.H. Expression of the avian-specific toll-like receptor 15 in chicken heterophils is mediated by Gram-negative and Gram-positive bacteria, but not TLR agonists *Veterinary Immunology and Immunopathology* 136 (2010) 151–156
9. Park M-K., Choi K-s. , Chae J-s. Differential diagnosis of Salmonella gallinarum and Salmonella pullorum using PCR-RFLP. *J.Vet.Sci.* (2001), 2(3), 213-219
10. Peña E. *Salmonellosis Aviar y su Prevalencia*,, [enriqpena@gmail.com](mailto:enriqpena@gmail.com), 0414-3102254 , AVIVET, C.A
11. Tindall B.J., P. A. D. Grimont, G. M. Garrity and J. P. Euze, Nomenclature and taxonomy of the genus Salmonella, *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* (2005), 55, 521–524
12. WIGLEY P., A. BERCHIERI, JR., K. L. PAGE, 1A. L. SMITH AND P. A. BARROW, Salmonella enterica Serovar Pullorum Persists in Splenic Macrophages and in the Reproductive Tract during Persistent, Disease-Free Carriage in Chickens, *INFECTION AND IMMUNITY*, Vol. 69, No. 12, 2001, p. 7873–7879
13. Wigley P., Genetic resistance to Salmonella infection in domestic animals, *Research in Veterinary Science* 76 (2004) 165–169
14. Wigley P., Scott. D. Hulme, Claire Powers, Richard K. Beal, Angelo Berchieri, Jr., Adrian Smith, and Paul Barrow, Infection of the Reproductive Tract and Eggs with Salmonella enterica Serovar Pullorum in the Chicken Is Associated with Suppression of Cellular Immunity at Sexual Maturity, *INFECTION AND IMMUNITY*, 2005, Vol. 73, No. 5, p. 2986–2990

### REDVET: 2018, Vol. 19 N° 5

Este artículo Ref. 051801\_RED VET (Ref. prov. 181806\_salmonelosis, Recibido 22/01/2018, Aceptado 20/03/2018, Publicado 15/05/2018) está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050518.html> concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050518/051801.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.

Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con REDVET®- <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>