

Salmonelosis, Campylobacteriosis y Pasteurelisis

Introducción

En este capítulo trataremos de tres de las enfermedades de mayor importancia en avicultura, aunque por diferentes razones: salmonelosis y campylobacteriosis, sin apenas patología en las aves, pero de mucho impacto en la salud pública, y pasteurelisis, como septicemia bacteriana de gran impacto en las producciones aviares.

Las *Salmonellas* tíficas, la *S. pullorum* (causante de la pullorosis) y la *S. gallinarum* (de la tifosis) están prácticamente erradicadas a excepción de algunos países que las mantienen endémicas, tratándose de enfermedades que llegaban a producir en procesos agudos hasta el 100 % de mortalidad. Pero actualmente, la preocupación del sector avícola y de salud pública está en las *Salmonellas* paratíficas, con la *S. enteritidis* (*S.e.*) o la *S. typhimurium* (*S. tpm.*) como los máximos representantes de este grupo formado por más de 2.000 serotipos. La gran dificultad del control epidemiológico del grupo de *Salmonellas* paratíficas respecto al grupo de las tíficas es que éstas tienen un hospedador definido, las aves, y ello permite unos programas de erradicación efectivos. Sin embargo, las *Salmonellas* paratíficas no tienen un hospedador específico, lo cual las hacen ubicuas, además de asintomáticas, en la naturaleza.

El mismo patrón epidemiológico y de implicación en la salud pública se ha de aplicar a *Campylobacter spp.*

Por otro lado, la Pasteurelisis o cólera aviar es una enfermedad infectocontagiosa que afecta a las gallináceas y que, en la presentación hiperaguda, posiblemente sea la más virulenta y espectacular en relación con la morbilidad y mortalidad.

■ SALMONELOSIS

La percepción de una infección por *Salmonella* como un problema de la avicultura industrial ha sufrido los mismos cambios que la propia industrialización del sector, incluyendo factores como la seguridad alimentaria (minimización de la presencia de componentes físicos, microbiológicos y químicos en los alimentos que pueden ser perjudiciales para la salud humana). Los conocimientos microbiológicos de la *Salmonella* y los que tenemos de la epidemiología del germen en las personas y en las aves han definido los patrones de control para eliminar la *Salmonella* de la cadena alimentaria.

El control de la *S. pullorum* y la *S. gallinarum*, los principales patógenos de los inicios de la producción aviar intensiva, se ha conseguido mediante políticas coordinadas de higiene junto con controles serológicos y sacrificios, consiguiendo la erradicación de las mismas en la mayoría de los países.

Pero más recientemente, otros serotipos de *Salmonella* han tenido protagonismo en la producción aviar por su implicación en la salud pública, como las ya citadas *S.e.* y *S. tpm.* Se ha sugerido (Rabsch y col., 2000) que la erradicación de *S. gallinarum* y *S. pullorum* ha permitido la ocupación del nicho biológico de las aves por estas otras dos, completamente diferentes a las que producían la pullorosis o la tifosis, ya que ambas tienen una epidemiología muy compleja, asociada a la contaminación ambiental y a la existencia de infinidad de reservorios diferentes a las aves. De ahí que la única forma de controlar las *S. enteritidis* o *S. typhimurium* entre otras salmonellas paratifoideas sea mediante bioseguridad e higiene.

TIFOSIS Y PULLOROSIS

El *Bacterium gallinarum* y el *bacterium pullorum* se aislaron en 1899, observándose que eran variantes bioquímicas de serotipos no móviles respecto a aislamientos anteriores de los denominados grupos tifoideos entéricos (*S. typhi* y *S. paratyphi*).

Etiología

El género *Salmonella* está compuesto por un grupo de bacilos Gram negativos, no esporulados.

La clasificación etiológica de *S. gallinarum* y *S. pullorum* ha sido confusa y ha cambiado los últimos años, pasando de ser especies diferentes a considerarse una única especie *S. gallinarum-pullorum*. Es una bacteria que crece bien en medio agar nutritivo, aerobia o facultativamente anaerobia y los mejores crecimientos se producen a 37° C.

Una diferencia bioquímica importante entre los dos organismos es que la *S. gallinarum* fermenta dulcitol, mientras que la *S. pullorum* no. La mayor diferencia entre los dos organismos es, sin embargo, que el cultivo de *S. pullorum* produce decarboxilación rápida de la ornitina.

Patogenia

Para conocer la naturaleza de la tifosis y la pullorosis debe conocerse la fase clínica de la enfermedad, donde la *Salmonella* pasa desde el intestino al torrente sanguíneo y produce hemoaglutininas. Muchos aspectos de la patogénesis de las enfermedades se encontraron idénticos, concluyendo que la diseminación es oral-fecal (transmisión horizontal) como ruta principal, aunque también está claramente definida la trasovárica (transmisión vertical) con infección a través del huevo a la descendencia.

Los hospedadores naturales de *S. pullorum* y *S. gallinarum* son las gallinas, pavos, perdices, codornices, faisanes y loros. La pullorosis afecta principalmente a aves de 2 a 3 semanas, mientras que la tifosis afecta a aves adultas. La mortalidad es muy variable, pero puede variar entre el 25% y el 100%.

Desde los años 80 no se ha declarado tifosis ni pullorosis en la mayoría de los países a excepción de Méjico, Centroamérica, Sudamérica, toda África y la India y países colindantes.

Sintomatología

La sintomatología de la tifosis y la pullorosis es muy similar en los pollitos, como consecuencia de la transmisión vertical de la enfermedad y sólo la pullorosis puede dar lugar a infecciones subclínicas. Las aves manifiestan somnolencia, debilidad, anorexia, crecimiento retrasado y cloacas empastadas (material fecal blanquecino adherido a la cloaca). La mortalidad puede aparecer a los 5-10 días de vida, alcanzando un pico máximo a la 2ª o 3ª semana de vida.

En aves adultas los casos agudos se aprecian por pérdida de apetito, postración, plumas erizadas y crestas pálidas. Otros signos apreciables son caída de puesta, infertilidad y mortalidad embrionaria. La mortalidad se inicia después de 4 días de la exposición a la *Salmonella*.

Lesiones

Los principales órganos de multiplicación del germen son los ricos en tejido retículo-endotelial, de forma que la *Salmonella*, en la fase aguda de la enfermedad, desaparecía de las heces.

En la fase sobreaguda de la tifosis y pullorosis las aves mueren repentinamente y puede no haber lesiones macroscópicas. En la fase aguda, puede observarse hígado alargado y congestivo, con punteado blanquecino, congestión de bazo y riñones, enquistamiento del saco vitelino (en ocasiones con material caseoso en su interior), pericarditis con exudado serofibrinoso y afectación de las placas de Peyer y ciegos con material caseoso en su interior.

En las aves adultas las lesiones son mínimas, a pesar de reacciones serológicas fuertes. Los principales órganos afectados son el ovario y el oviducto, con folículos ováricos regresivos, material caseoso alrededor del ovario y oviducto con exudado caseoso en su interior. En ocasiones puede observarse pericarditis.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia del lote, los signos clínicos, la mortalidad y las lesiones específicas. El hígado, bazo y ciego son los órganos de elección para el aislamiento e identificación bacteriana.

Posteriormente, el diagnóstico serológico mediante pruebas de aglutinación en sangre o suero permite a gran escala determinar los animales infectados y sacrificarlos para conseguir la erradicación de ambas enfermedades.

SALMONELOSIS AVIAR (Paratifoidea)

El primer caso descrito de aislamiento de *Salmonella enteritidis* (principal representante de las Salmonelas paratifoideas) fue a partir de heces humanas durante una infección alimentaria epidémica en 1888 en Frankehausen (Alemania). Desde entonces se ha aislado de una gran variedad de animales domésticos y silvestres en muchos países del mundo. La *S. enteritidis* se aisló por primera vez en aves domésticas en 1935. La incidencia de *S. enteritidis* en Inglaterra y Gales en el período de 1968 a 1977 fue del 9 % en aves. Entre 1976 y 1985 fue sólo del 1,2 % (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1987). Fue a partir de 1986 cuando se reconoce que *S. enteritidis* es un germen patógeno serio y frecuente en la avicultura de Gran Bretaña, habiéndose aislado de broilers, reproductoras y ponedoras comerciales. La reciente historia española no difiere mucho de la situación inglesa descrita. Aún tratándose de datos no publicados, la *S. enteritidis* aparece como problema avícola en España en 1983 y es reconocida y tratada ya como un problema serio en los años 1985 y 1986.

Etiología

El género *Salmonella* está compuesto por un grupo de bacilos Gram negativos, no esporulados y que, a diferencia de *S. pullorum* y *S. gallinarum* son móviles gracias a la presencia de flagelos. Hasta ahora se han clasificado más de 2.000 serotipos basándose en las características de los antígenos somáticos ("O") para la

definición de los serogrupos y de los antígenos flagelares ("H") para la identificación de la especie.

Patogenia

La salmonelosis aviar puede aparecer de forma subclínica, la más frecuente e importante, ya que se presenta un fenómeno de comensalismo entre los diferentes serotipos de *Salmonella* y el ave, sin que se produzca patología alguna, ni siquiera en pollitos de menos de 1 semana. No se produce una reacción celular de expulsión del germen por parte del ave, por lo que se denomina colonización y no infección, permitiendo así la contaminación del producto final (carne o huevo).

La infección clínica por *Salmonella* aparece como brotes agudos, principalmente en aves de menos de 1 semana de vida. Se ha demostrado que 5 células de *Salmonella* son suficientes para infectar a un pollito recién nacido.

La infección por *salmonella* puede ser por vía vertical (transovárica), propia sólo de algunos serotipos como son las *S. enteritidis*, *S. typhimurium* y *S. heidelberg*, y por vía horizontal (oral por vía digestiva o aérea) de todos los serotipos de *Salmonella*.

Los factores que afectan la colonización por *Salmonellas* en avicultura son:

- Serotipo de *Salmonella*, especialmente *S. enteritidis*.
- Edad del pollo, resistencia con la edad.
- Estrés (desequilibrio orgánico) y condiciones ambientales (humedad y temperatura).
- Enfermedades digestivas, coccidiosis, enteritis necrótica.

Si bien la entrada oral supone la colonización del ciego, y posteriormente la infección sistémica de aquellos serotipos con esta capacidad, con el tiempo el patrón de localización varía:

Tabla 2. Recuperación de S. heidelberg y S. enteritidis de órganos internos tras una infección oral en ponedoras (*)												
Salmonella	7 días post-inoculación						21 días post-inoculación					
	Hígado	Bazo	Ovario	Oviducto	Ciego	Hígado	Bazo	Ovario	Oviducto	Ciego		
Experiencia 1						Salmonella positivo/total						
S. heidelberg	5/6	5/6	1/6	2/6	6/6	0/6	1/6	1/6	0/6	3/6		
S. enteritidis	6/6	6/6	3/6	1/6	6/6	0/6	1/6	0/6	0/6	3/6		
Experiencia 2												
S. heidelberg	6/6	6/6	4/6	3/6	6/6	0/6	2/6	0/6	0/6	3/6		
S. enteritidis	6/6	6/6	2/6	2/6	6/6	0/6	1/6	1/6	0/6	3/6		

(*) Gast, y col. 2004

Sintomatología

Los primeros signos de la infección clínica aparecen en las aves entre los 5 y 8 días de vida, observándose apatía, desigualdad de crecimiento, una morbilidad del 1 al 30 % y una mortalidad del 2 al 15 % durante las 2 primeras semanas. Puede observarse conjuntivitis con exudado purulento, tortícolis y epistótonos (*S. Arizona*), cojeras unilaterales (*S. enteritidis* y *S. typhimurium*) y tiflitis. Las aves que sobreviven presentan retraso en el crecimiento y pesos bajos.

Lesiones

Se ha observado exudado purulento caseoso en la cámara anterior del ojo (*S. Arizona*), hígado inflamado con focos puntiformes necróticos, bazo inflamado, pericarditis fibrinopurulenta, cojeras con exudado purulento (*S. enteritidis* y *S. typhimurium*), contenido caseoso en ciegos y retención del saco vitelino.

No se observaron lesiones en las aves con sintomatología nerviosa.

Diagnóstico

La sintomatología y lesiones que aparecen durante la primera semana de vida pueden confundirse con otras infecciones, como *E. coli*, por lo que es necesario el aislamiento e identificación del germen. Igualmente es aconsejable el aislamiento como autocontrol de todos los lotes por si fuera una infección subclínica asintomática, autocontrol como medida activa de prevención de toxiinfecciones alimentarias.

Existe la posibilidad de un diagnóstico serológico, por aglutinación rápida en placa o ELISA, pero con algunas limitaciones, por resultados falsos positivos y negativos, hasta el 50 %.

La metodología de diagnóstico laboratorial está definida en la ISO 6579, modificada para el aislamiento en heces. El procedimiento de aislamiento puede dividirse en 6 fases: preenriquecimiento, enriquecimiento, aislamiento, identificación, serotipación y fagotipación (utilizado como marcadores epidemiológicos).

La evolución de las técnicas de diagnóstico está enfocada hacia la estandarización de métodos moleculares, por identificación de género (gen *InvA*), así como del serotipo (genes *fliC*, *fliB* y *rfb*) y ribotipación (PCR).

Tratamiento y control

La legislación actual no permite el tratamiento de lotes positivos a *Salmonella*. Es posible criar aves totalmente libres de *Salmonella*. Se ha conseguido mediante una buena higiene de las naves y el pienso, junto a una buena y profunda formación de los avicultores y la utilización de medidas eficaces de desinfección e higiene, dirigiendo todos los esfuerzos en evitar contaminaciones cruzadas, tales como la producción "todo dentro-todo fuera".

Los esfuerzos han de enfocarse al control preventivo de la infección deben contemplar:

1. La desinfección del material de la granja y los vehículos
2. La desinfección de las instalaciones entre lotes
3. La desratización y desinfección
4. El control de las contaminaciones a través del pienso (con prebióticos, probióticos y simbióticos) y calor húmedo.
5. El control de las aves silvestres
6. La vacunación viva e inactivada con la aplicación de dos dosis
7. La exclusión competitiva

CAMPYLOBACTERIOSIS

El *Campylobacter* está considerado como la principal causa bacteriana de gastroenteritis humana en el mundo, con una incidencia en aumento en algunos países desarrollados. En el 80 % de

los casos, las infecciones por *Campylobacter* están en relación con una contaminación alimenticia.

Los alimentos implicados en esta zoonosis suelen ser los que no se han cocinado suficientemente, mayoritariamente de aves y a veces también del cerdo. En caso de grandes epidemias, el agua y la leche son las principales causas de contaminación identificadas.

Etiología

Las especies más comunes que se han identificado del género *Campylobacter* son el *Campylobacter jejuni*, *C. coli* y *C. lari*, si bien el primero origina el 90-95 % de las gastroenteritis bacterianas. El *Campylobacter spp.* es una bacteria termófila (crece bien a temperatura de 42-43° C.). Esta característica es imprescindible en los procedimientos de cultivo para su crecimiento. El *Campylobacter spp.* también necesita una atmósfera pobre en oxígeno y rico en CO₂ (microaerofilia). El *C. jejuni* es relativamente frágil y sensible a condiciones ambientales como un 21 % de oxígeno, sequedad, temperatura, desinfectantes y condiciones ácidas.

Los 3 *Campylobacter* de significancia en avicultura (*C. jejuni*, *C. coli* y *C. lari*) son oxidasa y catalasa positivos, indol negativos y reducen el selenito. La diferencia entre ellos se basa en la sensibilidad al ácido nalidíxico y a la hidrólisis del hipurato (el *C. jejuni* es sensible al ácido nalidíxico e hidroliza el hipurato)

El *Campylobacter jejuni* se aísla frecuentemente en animales sanos (terneros, pollos, aves salvajes y moscas) y no es difícil encontrarlo en aguas no cloradas procedentes de pozos o torrentes. En el hombre, la dosis infectiva de *C. jejuni* es muy baja pues algunos sugieren que 400 a 500 bacterias pueden causar gastroenteritis en algunos casos individuales en medicina humana.

Tabla 3. Algunas especies de *Campylobacter* veterinarias de significancia en la salud pública

Especies	Hospedador animal	Lugar de aislamiento	Enfermedad en humanos
<i>C. jejuni</i>	Aves, terneros, cerdos, ovejas, perros, gatos, conejos	Heces	Fiebre, enteritis, infección sistémica
<i>C. coli</i>	Aves, cerdos, terneros	Heces	Enteritis
<i>C. lari</i>	Aves, caballos, gatos	Heces	Enteritis
<i>C. upsaliensis</i>	Gatos y perros	Heces	Enteritis
<i>C. hyointestinalis</i>	Perros, gatos, hámsters	Heces	Enteritis
<i>C. fetus</i>	Terneros y ovejas	Sangre y feto	Aborto, sepsis perinatal, meningitis, enteritis, Infección sistémica

Patogenia

El *Campylobacter jejuni* es normalmente apatógeno para el pollo. A finales de los años 50, se le consideró como agente causal de la hepatitis vibriónica, una enfermedad crónica debilitante. Sin embargo, a finales de los 60 la enfermedad desapareció y no se han podido volver a reproducir las lesiones hepáticas. También, los pollos y pavos infectados con algunas cepas de esta especie pueden desarrollar una enteritis inespecífica transitoria y poco severa (especialmente es pollitos de un día), pero en condiciones naturales son refractarios.

Por ello, puesto que *C. jejuni* no tiene ningún efecto patológico sobre las aves ni repercusión sobre la producción avícola, su importancia radica en el posible papel del pollo como fuente de infección al ser humano.

Epidemiología

Prevalencia. Se ha descrito que la prevalencia en lotes de reproductoras de pollos es superior al 80 % aunque raramente se aísla *Campylobacter* en la incubadora o en pollitos recién nacidos.

La prevalencia descrita en granjas de pollos varía mucho, posiblemente debido a variaciones en la edad, la técnica de aislamiento, el tiempo entre muestreo y laboratorio o la época del año. En pollos la infección suele detectarse alrededor de los 11 días de vida, y en 3 a 7 días se infecta el 80-100 % del lote.

En ponedoras alojadas en jaulas se han descrito prevalencias entre 13 y 62 %, basado en análisis de escobillones cloacales.

Fuentes de infección. No existe una transmisión vertical directa, de forma que huevos y pollitos de reproductoras infectadas son negativos al *C. jejuni*. Sólo en algunos estudios experimentales se ha podido demostrar que la infección del semen en el momento de la monta o inseminación artificial puede transmitir y sobrevivir el *Campylobacter* a la progenie.

El problema del control de las fuentes de infección en las granjas es la gran variedad de hospedadores o vectores mecánicos que pueden ser portadores de *C. jejuni*: pienso, agua, yacija, insectos, animales salvajes (aves y roedores) y domésticos (perros y gatos), material (botas, ropa, jaulas, carros, etc)

Una vez que *C. jejuni* está en la nave de producción, el pienso, agua e incluso el aire y la coprofagia difunde rápidamente las bacterias.

Diagnóstico

Las características propias de crecimiento *in vitro* del *Campylobacter spp.* (temperatura de cultivo de 42-43° C y at-

mósfera de 5 % de O₂, 10 % de CO₂ y 85 % de N₂) y su posterior identificación por especie (sensibilidad al ácido nalidíxico e hidrólisis de hipurato), permiten realizar el monitoreo de las manadas o del producto final teniendo como objetivos el control de la prevalencia del germen y, de esta forma, el de las toxiinfecciones alimentarias.

Los estudios epidemiológicos se fundamentan en la trazabilidad de las cepas aisladas, es decir, el poder determinar el efecto causal de las fuentes de contaminación. Para ello se utilizan técnicas serológicas y moleculares (RFLP-PCR del gen *fla A*) y se comparan para ver cual es el coeficiente de similitud entre ellas. Aproximadamente el 31 % de los serotipos aislados de pacientes humanos eran del mismo serotipo que el 91 % de los aislados de pollo de las granjas implicadas. Además, todos los aislados del serotipo HS19, el cual se asocia al desarrollo del síndrome de Guillain-Barré, procedían de muestras de pollo

Control y prevención

Se basan en las condiciones generales de bioseguridad mencionadas en el apartado de las salmonelosis, fundamentados en el aislamiento de las explotaciones, el control de vectores (roedores, insectos, aves silvestres), los programa de limpieza y desinfección, el manejo de la manada (un solo lote, una ventilación adecuada, una yacija adecuada, etc.), pollitos de buena calidad sanitaria, etc. Sin embargo, el peligro de introducción de *Campylobacter* en la explotación existe en todo momento y los procedimientos deben seguirse muy escrupulosamente, continuamente a lo largo de toda la cadena de producción.

Un punto importante en el control de *Campylobacter* es el respetar a rajatabla el ayuno de los pollos antes del transporte. Esta precaución permite vaciar el tubo digestivo de los animales antes del sacrificio con un doble objetivo: disminuir la carga de *Campylobacter* y limitar el peligro de perforación o rasgado en el momento de la evisceración para evitar la contaminación de las canales.

Tampoco debe olvidarse la importancia del coste económico de las medidas de Bioseguridad, pues la salmonelosis y la

campilobacteriosis son dos buenos ejemplos de la regla de que *“prevención es mejor que medicación”*.

Como resumen de las medidas a aplicar para controlar la enfermedad tenemos:

- Bioseguridad máxima e higiene extrema, consiguiendo el aislamiento de la granja frente a infecciones externas.
- Control de vectores mecánicos, material que pueda proceder de granjas infectadas.
- Control de vectores animales, roedores, aves silvestres e insectos.
- Reducir al máximo las causas de estrés, densidad de población, nutrición, condiciones ambientales y enfermedades inmunodepresoras.
- Especial medidas de limpieza y desinfección entre lotes

PASTEURELOSIS o CÓLERA AVIAR

La pasteurelosis o cólera aviar es una enfermedad infectocontagiosa que afecta a las gallináceas y que, en la presentación hiperaguda, posiblemente sea la más virulenta y espectacular en relación con la morbilidad y mortalidad. Chabert la describe en 1782, por lo que, posiblemente, sea la enfermedad más antigua conocida. Maillet, en 1836, fue el primero que utilizó el término “cólera de las aves de corral”.

Etiología

La *Pasteurela multocida* es la causante de la Pasteurelosis aviar o cólera aviar (nombre como reconocimiento a Pasteur que en 1880 utilizó el bacilo del cólera aviar para sus primeras experiencias inmunológicas). Es una bacteria Gram negativa que no crece bien en medio agar MacConkey, el generalmente utilizado para el aislamiento de bacterias Gram negativas. No es móvil, de tinción bipolar sin esporas (de ahí su nombre original taxonómico *Bacterium bipolare avisepticum*) y es oxidasa positiva, teniendo un olor característico y pudiendo presentar pleomorfismo después de cultivos sucesivos.

Es de forma alargada con 0,2-0,4 x 0,6-2,5 micras y tiene unas condiciones óptimas de crecimiento a pH 7,2 - 7,8, aunque puede sobrevivir entre pH 6,2 hasta pH 9,0.

La *Pasteurela multocida* se clasifica en 5 serotipos capsulares (A, B, D, E y F.), pero la mayoría de los aislamientos son del serotipo capsular A. También puede clasificarse en serotipos somáticos en 16 serotipos (numerados del 1 al 16) que pueden distinguirse mediante pruebas serológicas. Los diferentes serotipos pueden crear diferente grado de patologías y unos se aíslan con más frecuencia que otros en los brotes clínicos de pasteurelosis. Estas variaciones de serotipos complican la prevención mediante el empleo de vacunas en aves sensibles: gallináceas, pavos y aves acuáticas.

Patogénesis

La *Pasteurela multocida* infecta el organismo a través de las mucosas de la faringe y las fosas nasales y produce una septicemia vehiculada a través de la sangre. A partir de este punto puede manifestarse la enfermedad como aguda o crónica, dependiendo del nivel de endotoxinas que produce la bacteria, pudiendo causar la muerte rápida a las aves.

Las vías de infección suelen ser las heces, las heridas cutáneas y, sobre todo, la respiratoria. La transmisión de la pasteurelosis aviar no es siempre fácil de determinar. Generalmente la fuente de infección suelen ser por las aves portadoras crónicas asintomáticas, los roedores o las aves silvestres que eliminan la bacteria y pueden contaminar el pienso y el agua de las naves. En aquellas granjas en donde aparece pasteurelosis aviar de forma repetitiva, los roedores y los animales silvestres o domésticos suelen ser la fuente reservoria pues aunque no es una bacteria que se encuentre en el ambiente de las naves, se aísla con facilidad en las cavidades orales de ratas, ratones, gatos y perros.

La presentación de la enfermedad se ve favorecida por diferentes desequilibrios orgánicos: estrés, avitaminosis, traslados, humedad, ventilación deficiente y el frío confirman el hecho que sea al comienzo del invierno y durante el mismo cuando aparecen los casos más graves.

Sintomatología

Se describen tres formas de presentación:

Hiperaguda, prácticamente asintomática. Las aves aparecen muertas de una forma brusca y en gran cantidad. No es raro observar animales muertos en los ponederos durante la puesta. Puede alcanzarse hasta el 80 % de mortalidad.

Aguda, con anorexia, fiebre alta, diarrea verdosa y fétida, disnea, destilación nasal y ocular y cianosis de cabeza y barbillas. El período de incubación es corto, de 2 a 4 días y las primeras bajas aparecen de 3 a 5 días después de manifestarse los signos clínicos.

Crónica, conocida como la “enfermedad de las barbillas”, que se caracteriza por la aparición de un engrosamiento edematoso de éstas, cojeras, caquexia y escasa mortalidad, a pesar de ser alta la morbilidad.

Lesiones

Las lesiones que produce el cólera aviar son congestión de los órganos internos, petequias o pequeñas hemorragias en el pericardio, proventrículo y zona interna del esternón, palidez del hígado (hepatitis degenerativa con focos necróticos) y ruptura de folículos ováricos. Algunas aves pueden morir tan rápidamente que no expresen ninguna lesión.

Si las aves sobreviven a esta fase aguda, la bacteria se localiza en diferentes zonas del cuerpo, como las barbillas, el cerebro y las articulaciones, apreciándose clara inflamación de las mismas, con exudados que caseifican con el tiempo.

La forma crónica del cólera aviar puede no producir alta mortalidad en el lote, pero la producción de huevos generalmente sufre una fuerte caída. Estos animales se convierten en portadores de por vida.

Las aves con más de 16 semanas de vida generalmente son resistentes a la infección por *Pasteurella multocida*.

Diagnóstico

El diagnóstico de la pasteurelosis aviar se basa en las observaciones clínicas: mortalidad, inflamación de barbillas y articulaciones. Los frotis de las lesiones con tinciones de Giemsa o azul de metileno ponen de manifiesto la presencia de bacilos bipolares.

La siembra en medios de cultivo como agar sangre permite el aislamiento de la bacteria.

La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ha permitido identificar y tipificar mediante métodos moleculares la bacteria, de forma que mediante la misma se diferencian las cepas o serotipos conocidos y las nuevas diferenciaciones moleculares (atípicas).

Las lesiones de petequias o pequeñas hemorragias en el pericardio, el proventrículo y la zona interna del esternón necesitan un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Newcastle (virosis con lesiones septicémicas muy similares). El diagnóstico etiológico y serológico permitirán diferenciar las dos enfermedades.

Tratamiento y control

La infección por *P. multocida* generalmente suele dar muchas opciones a tratamiento por las pocas resistencias que se aprecian *in vitro*, por lo que puede tratarse con diferentes antibióticos como beta-lactámicos (penicilina, ampicilina, amoxicilina) o cefalosporinas, tetraciclinas (tetraciclina y doxiciclina), quinolonas (enrofloxacina), sulfamidas, e incluso aminoglicósidos (neomicina o gentamicina) o asociaciones como lincomicina + espectinomicina.

Existen muchas vacunas comerciales disponibles para producir una inmunidad a las aves contra el cólera aviar. En general, estas vacunas son combinaciones de los serotipos 1, 3 y 4. La aplicación de las vacunas se realiza en la recría, generalmente dando dos dosis con intervalos de 4 a 6 semanas.

También se están utilizando autovacunas en aquellas explotaciones donde las vacunas comerciales no dan el resultado esperado, especialmente en explotaciones donde el cólera aviar está causado por los serotipos 7 o 12.