



Ileotiflocolitis fibrinosa causada por salmonelosis en una becerra

Sofía Chávez Silva¹

0000-0002-8005-0838

Mario Adán Bedolla Alva²

0000-0002-6337-2923

Arturo Federico Olguín y Bernal^{1*}

0000-0002-8023-5314

Rodrigo González López¹

0000-0002-2957-5241

¹Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Av. Ciudad Universitaria 3000, Col. Copilco Universidad, Delegación Coyoacán, Ciudad de México, CP. 04360.

²Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Responsable del Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos. Calle Poniente 6 Número 5 Colonia Cuenca lechera CP. 43804-CR-43801, Tizayuca, Hidalgo.

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico:

arturoo@servidor.unam.mx

Recibido: 2017-06-22

Aceptado: 2017-10-02

Publicado: 2017-12-04

Información y declaraciones adicionales en la página 13

© Derechos de autor:

Sofía Chávez Silva et al. 2017

acceso abierto



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

Resumen

Descripción del caso clínico. Los antecedentes de la enfermedad se relacionaron con las lesiones encontradas en la necropsia, con la patogenia y con los signos de una becerra de raza Holstein Friesian de ocho semanas de edad con manifestación clínica de trastorno digestivo.

Hallazgos clínicos. En el examen clínico, la becerra presentaba caquexia, deshidratación, depresión marcada (coma), ausencia de reflejo palpebral, hipotermia (36.2 °C), bradicardia (72 lpm), bradipnea (13 rpm), mucosas cianóticas, endoftalmia, congestión de la esclera y diarrea acuosa color amarillo ocre.

En la necropsia, los hallazgos macroscópicos relevantes fueron: lesiones hemorrágicas multifocales en la mucosa del abomaso y presencia de edema; abundante material filamentosos de color amarillo-verdoso en el íleon, el ciego y la asa proximal del colon; la mucosa intestinal estaba engrosada con exudado amarillo grisáceo; tenía linfadenomegalia de los linfonodos mesentéricos, la vesícula biliar estaba aumentada de tamaño, con petequias y sufusiones en las meninges.

Tratamiento y evolución. Se administró como tratamiento, sulfatrimetoprim, a una dosis de 30 mg/kg cada 24 horas por vía endovenosa y suero glucosado al 50 %, 350 mL/IV, sin respuesta favorable.

Pruebas de laboratorio. En el hemograma, se observó anemia macrocítica, hipoproteinemia, trombocitopenia, hiperfibrinogenemia y leucopenia por neutropenia. En los exámenes bacteriológicos, se aisló *Salmonella* spp. en cantidad abundante a partir de la vesícula biliar y el intestino. En el examen de susceptibilidad a quimioterapéuticos, la bacteria resultó resistente a gentamicina y kanamicina, moderadamente sensible a sulfonamida con trimetoprim y sensible a norfloxacina, ciprofloxacina y nitrofurantoína.

Cómo citar este artículo:

Chávez Silva S, Bedolla Alva MA, Olguín y Bernal AF, González López R. Ileotiflocolitis fibrinosa causada por salmonelosis en una becerra. Clínica Veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico. 2017;3(3)

Relevancia clínica. La salmonelosis es una enfermedad de distribución mundial, se considera una zoonosis, su etiología es *Salmonella entérica*, bacteria gramnegativa, intracelular facultativa. Posee más de 2 000 serovariedades; las serovariedades de mayor importancia en la crianza de ganado bovino son *S. typhimurium* y *S. dublin*.

Salmonella spp. es una entidad causante de enfermedad, muerte y baja producción, que fue aislada en 56 % de los hatos muestreados en un estudio en EUA, además en septiembre del 2017 la Organización Mundial de la Salud (OMS), publicó en su página oficial, que cada año enferman 550 millones de personas con enfermedades diarreicas cada año¹, por lo que su diagnóstico, tratamiento, control y prevención son de suma importancia para la sanidad animal y la salud pública.

Palabras clave: *Salmonella*, *S. dublin*, *S. typhimurium*, becerros, ileotiflocolitis fibrinosa.

Fibrinous ileotyphlocolitis caused by salmonellosis in a female calf

Abstract

Case description. The clinical evolution of the disease was related to the injuries found during the necropsy, as well as with the pathogenesis and the signs of an eight-week-old female Holstein Friesian calf, with clinical manifestation of a digestive disorder.

Clinical findings. The calf presented cachexia, dehydration, severe depression (coma), absence of palpebral reflex, hypothermia (36.2 °C), bradycardia (72 b.p.m.), bradypnea (13 breaths per minute), cyanotic mucous membranes, endophthalmitis, scleral congestion, and liquid diarrhoea in ochre yellow.

During the necropsy, the relevant macroscopic findings were: multifocal hemorrhagic injuries and edema in the abomasum's mucosa; abundant yellow-green material in the ileum, cecum and the colon's proximal loop; hypertrophic intestinal mucosa with yellowish-gray exudate; mesenteric lymphadenitis, enlarged gallbladder with petechiae and suffusions in the meninges.

Treatment and evolution. Sulfatrimethoprim, 30 mg/kg endovenous dose, every 24 hours. Glucose serum at 50%, 350 mL/IV, without response to treatment.

Complementary laboratory tests. The CBC showed macrocytic anemia, hypoproteinemia, thrombocytopenia, hyperfibrinogenemia and leukopenia caused by neutropenia. During the bacteriological examination abundant *Salmonella* spp. were isolated from the gallbladder and the bowel. The antibiogram showed total resistance to Gentamicin and Kanamycin; a moderate

resistance to Sulfonamide with Trimethoprim and sensitivity to Norfloxacin, Ciprofloxacin, and Nitrofurantoin.

Clinical relevance. Salmonellosis is a disease distributed worldwide. It is considered a zoonosis, and its etiology is enteric *Salmonella*, a facultative intracellular gram-negative bacteria. Over 2,000 serovars exist; and *S.Typhimurium* and *S.Dublin* are the most relevant serovars in the breeding of bovine cattle.

Salmonella spp. causes disease, death and low production. It was isolated in 56% of the herds analyzed in an American study. In September 2017 the World Health Organizations (WHO) reported on their official website that 550 million people fall ill with diarrhoeal diseases every year.¹

Keywords: *Salmonella*, *S. dublin*, *S. typhimurium*, calves, fibrinous ileoethyphlocolitis.

Descripción del caso

Este análisis describe los antecedentes de la enfermedad relacionados con las lesiones macroscópicas encontradas en la necropsia, las microscópicas del examen histopatológico, y los hallazgos en el aislamiento bacteriano y el análisis hematológico en una becerra de raza Holstein Friesian de ocho semanas de edad, con manifestación clínica de alteración digestiva. La becerra se localizaba en una unidad especializada en la producción de leche en el estado de Hidalgo. Se remitió aun con vida a la sala de necropsias del Centro de Enseñanza y Diagnóstico en Enfermedades de los Bovinos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, donde se le practicó un sacrificio humanitario mediante el uso de la pistola de perno oculto para su aturdimiento, y después se le cortaron las arterias carótidas y las venas yugulares: murió por desangramiento.

Hallazgos clínicos e interpretación

En el examen físico, presentó una condición corporal pobre (2 puntos, en escala de 0 a 5), depresión marcada, reflejo palpebral ausente, hipotermia (36.2 °C), bradicardia (72 lpm), bradipnea (13 rpm), mucosas cianóticas, endoftalmia, congestión de la esclera y diarrea acuosa color amarillo ocre (Figura 1).

En la necropsia, los hallazgos macroscópicos relevantes fueron: lesiones hemorrágicas multifocales en la mucosa del abomaso y edema (Figura 2), abundante material filamentososo de color amarillo-verdoso en el íleon, el ciego y el asa proximal del colon (Figuras 3 y 4); la mucosa de intestino delgado, el ciego y el colon estaba engrosada y cubierta de material amarillo grisáceo (Figuras 5 y 6); los linfonodos mesentéricos, aumentados de tamaño, la vesícula biliar, plétora, y las meninges tenían petequias y sufusiones (Figuras 7 y 8).



Figura 1. Becerra con diarrea acuosa.



Figura 2. Abomaso con lesiones hemorrágicas y edema.

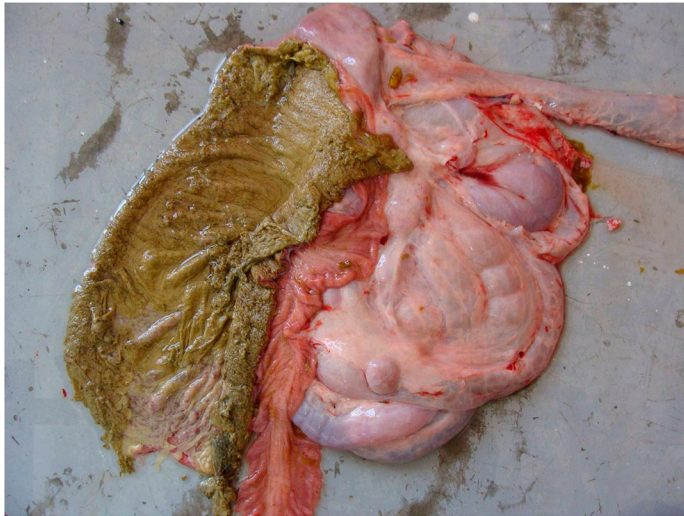


Figura 3.

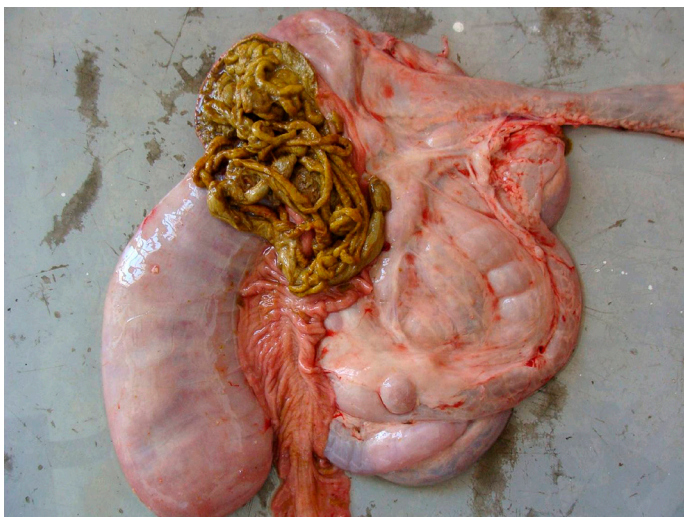


Figura 4.

Figuras 3 y 4. Material filamentoso de color amarillo-verdoso en el íleon, el ciego y el asa proximal del colon.



Figura 5.



Figura 6.

Figuras 5 y 6. Engrosamiento de la mucosa del intestino delgado, el ciego y el colon.

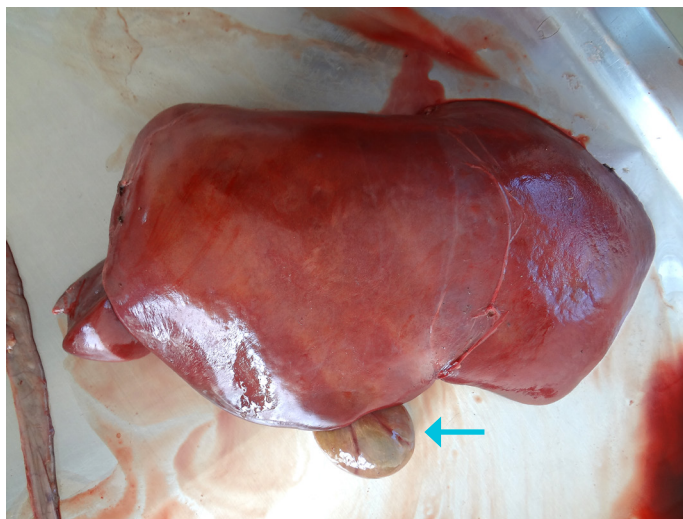


Figura 7. Vesícula biliar plétora (flecha).



Figura 8. Petequias y sufusiones en meninges.

Los diagnósticos morfológicos del estudio *post mortem* fueron:

- **En el sistema digestivo:** abomasitis ulcerativa multifocal moderada, ileotiflocolitis fibrinosa.
- **En el sistema nervioso:** meningitis hemorrágica multifocal moderada.

Tratamiento y evolución

A través de la anamnesis, se estableció que en el establo del cual provenía la becerrra, ya habían muerto cinco becerrras con una signología similar, los signos clínicos que presentó la becerrra fueron postración, anorexia, emaciación, hipotermia y bradicardia. En este sitio se le administró como tratamiento, sulfatrimetoprim, a una dosis de 30 mg/kg cada 24 horas por vía endovenosa y suero glucosado al 50 %, 350 mL/IV, sin respuesta favorable.

Pruebas de laboratorio

A nivel microscópico, las lesiones del intestino se caracterizaron por exhibir necrosis difusa en la mucosa, con depósito de numerosos restos celulares entremezclados con abundante fibrina. La lámina propia estaba densamente infiltrada por células inflamatorias como neutrófilos, piocitos y macrófagos. En la submucosa intestinal, se observó un trombo obliterante y el vaso sanguíneo adyacente con su pared hiper eosinófila y refringente (necrosis fibrinoide). Asimismo, la necrosada mucosa del íleon tenía un depósito abundante de exudado fibrinoso, y la lámina propia, una densa infiltración de células inflamatorias (Figuras 9-11).

En el hemograma se observó anemia macrocítica de 0.28 L/L (valor de referencia: 0.3-0.4 L/L), hipoproteinemia de 56 g/L (valor de referencia: 60-80 g/L), trombocitopenia de $90 \times 10^9/L$ (valor de referencia: $100-800 \times 10^9/L$),

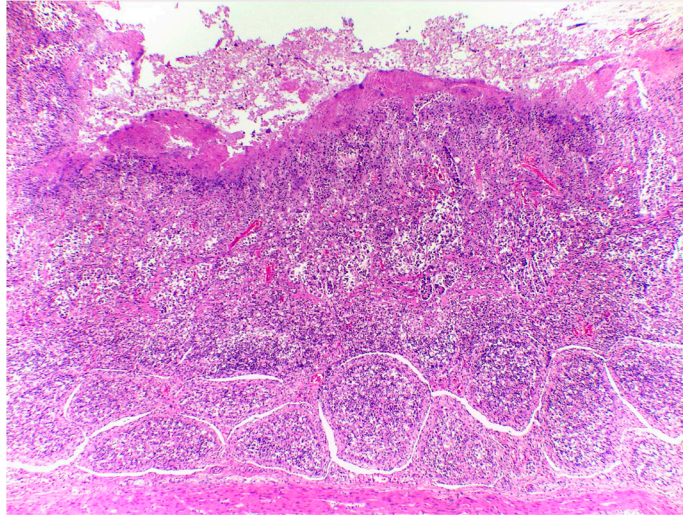


Figura 9. Mucosa intestinal con necrosis difusa y restos celulares entremezclados con fibrina e infiltración de células inflamatorias en la lámina propia. Tinción H&E.

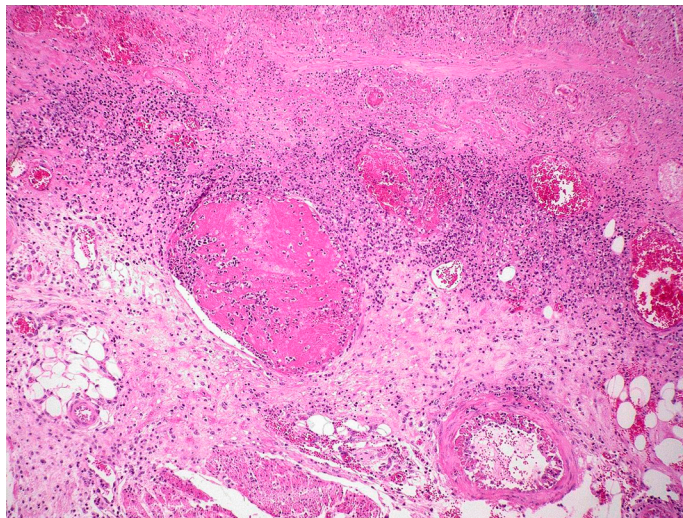


Figura 10. Trombo obliterante en la submucosa intestinal y necrosis fibrinoide. Tinción H&E.

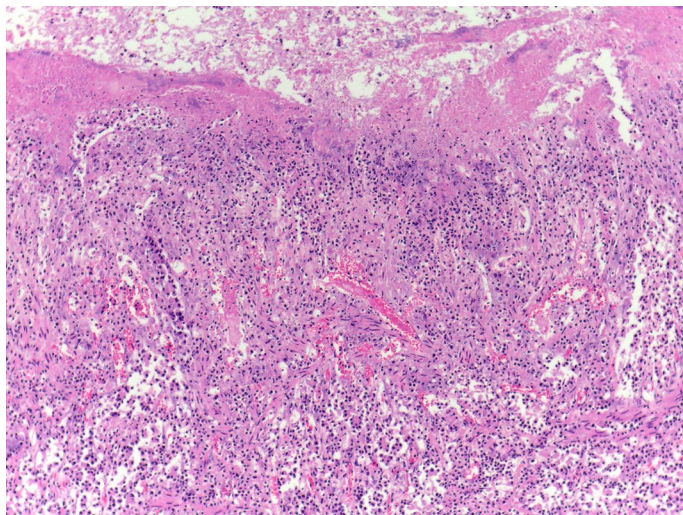


Figura 11. Necrosis de la mucosa del íleon, infiltrada por neutrófilos, picocitos y macrófagos. Tinción H&E.

hiperfibrinogenemia de 7 g/L (valor de referencia: 1-6 g/L). Con relación a las proteínas totales (PT): fibrinógeno (Fb) disminuido con 8 (valor de referencia: > 10), y leucopenia con $4.2 \times 10^9/L$ (valor de referencia: $5-10 \times 10^9/L$) por neutropenia con $0.21 \times 10^9/L$ (valor de referencia: $1-4 \times 10^9/L$) (Figura 12).

En los cultivos bacteriológicos, se aisló *Salmonella* spp. en cantidad abundante a partir de la vesícula biliar y el intestino. En el examen de susceptibilidad a quimioterapéuticos la bacteria resultó resistente a gentamicina y kanamicina, moderadamente sensible a sulfonamida con trimetoprim y sensible a norfloxacina y ciprofloxacina (Figura 13).

Discusión y relevancia clínica

Con base en el cuadro clínico, los diagnósticos morfológicos obtenidos en la necropsia y los resultados de los cultivos bacteriológicos, se confirma que una infección por *Salmonella enterica* causó la muerte de la becerra del caso reportado.

La lesión más relevante observada durante la necropsia fue la ileotiflocolitis fibrinosa con engrosamiento de la mucosa, también llamada enteritis diftérica, es la lesión más común observada en casos de salmonelosis aguda en ganado vacuno en conjunto con enteritis catarral hemorrágica difusa.²⁻⁶ Las lesiones en abomaso coinciden con reportes de infecciones crónicas por *S. dublin*.^{2,4}

A nivel microscópico, en etapas tempranas de la infección, se pueden observar capas delgadas de exudado fibrinocelular en la superficie de las vellosidades intestinales, seguido de necrosis y ulceración extensiva de la mucosa con la salida de fibrina y neutrófilos de las áreas ulceradas hacia la luz del órgano. La lámina propia puede estar moderadamente infiltrada por linfocitos; suelen observarse trombos de fibrina en los capilares y las vénulas, además de marcado edema en la submucosa.⁷

En algunos casos de salmonelosis, especialmente los causados por *S. dublin* pueden cursar con meningoencefalitis, artritis y fisitis séptica con o sin la presencia de lesiones en el aparato digestivo, lo que coincide con las lesiones encontradas en el encéfalo, posiblemente a consecuencia de la trombosis, y la necrosis de los vasos sanguíneos causada por la bacteria.^{2,4,5,8}

La anemia detectada en el análisis clínico no es muy severa, es posible que se trate de una anemia macrocítica hipocrómica regenerativa, que se puede presentar en casos de pérdida de eritrocitos, sin embargo, no es posible aseverarlo debido a que no se pudo determinar el valor de hemoglobina, ni de concentración media de hemoglobina globular (CMHG). En el hemograma, resultó un poco elevado el fibrinógeno según los parámetros utilizados en el laboratorio donde se realizó, aunque en la literatura se menciona que este valor de fibrinógeno es normal. Por otro lado, también es importante considerar que la relación PT:Fb, disminuyó, esto indica que existe una inflamación crónica capaz de ocasionar la leucopenia con neutropenia.^{9,10}

Salmonella enterica, bacteria gramnegativa, intracelular facultativa, causa la enfermedad denominada salmonelosis. Posee más de 2 000 serovariedades. Se considera una zoonosis, y se ha reportado que *Salmonella typhimurium* es una de las más virulentas para los animales y el ser humano.

FPH-DP-MV-005

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA (SECCIÓN PATOLOGÍA CLÍNICA)

HEMOGRAMA BOVINO

No. Patología Clínica: P - Externa

FORMATO PRELIMINAR

Fecha y hora de muestreo: _____
Expediente clínico: _____
Anamnesis:
Diarrea
Dehidratación
Rechiza de peso
Tratamientos: _____

Propietario: _____
Calle y No.: _____ C.P.: _____
Col.: _____
Teléfono: _____ Oficia: _____
Raza: Holstein Edad: 2 meses
Nombre: _____ Sexo: OM OH OC
MVZ: Estudiante
Tel/Fax: _____

ANALITO	RESULTADOS	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA	MORFOLOGÍA DE ERITROCITOS
HEMATÓCRITO	<u>0.28</u>	L/L	0.30 - 0.40	Anisocitosis
HEMOGLOBINA	<u>ND</u>	g/L	90 - 140	Poiquilocitosis
ERITROCITOS	<u>3.6</u>	X 10 ¹² / L	5.0 - 8.0	Hipocromía
VGM	<u>77</u>	fL	40 - 60	Policromasia
CGMH	<u>ND</u>	g/L	300 - 360	P. Basófilo
RETICULOCITOS	—	X 10 ⁹ / L	(0%)	Esferecitos
PLAQUETAS	<u>90</u>	X 10 ⁹ / L	100 - 800	Aglutinación
PROTEÍNAS TOTALES	<u>56</u>	g/L	60 - 80	TIPO DE POIQUILOCITO
FIBRINÓGENO	<u>7</u>	g/L	1 - 6	
LEUCOCITOS	<u>4.7</u>	X 10 ⁹ / L	5.0 - 10	
DIFERENCIAL				Metarrubricitos
NEUTRÓFILOS	<u>57</u>	<u>0.21</u> X 10 ⁹ / L	1.0 - 4.0	Neutrófilos tóxicos
BANDAS	<u>0</u>	X 10 ⁹ / L	0 - 0.12	Linfoцитos reactivos
METAMIELOCITOS	<u>0</u>	X 10 ⁹ / L	0	Otros hallazgos
MIELOCITOS	<u>0</u>	X 10 ⁹ / L	0	<u>Relación P/E: 8</u>
LINFOCITOS	<u>90</u>	<u>3.78</u> X 10 ⁹ / L	2 - 6.5	
MONOCITOS	<u>4</u>	<u>0.17</u> X 10 ⁹ / L	0 - 0.8	
EOSINÓFILOS	<u>1</u>	<u>0.04</u> X 10 ⁹ / L	0.025 - 0.84	
BASÓFILOS	<u>0</u>	X 10 ⁹ / L	0 - 0.1	

INTERPRETACIÓN

Efectuó: _____ Patólogo Clínico: _____

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, Av. Universidad 3000, Col. Copacillo, 04510, Tel/Fax: 5622-5878 y 5622-5843

FS3-MEI-MV-005

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA
Av. Universidad No. 3000, Copacillo, 04510, México, D.F. Tel. 56 22 58 0801/02
56 22 58 96 97, Fax: 56 22 58 71

CONSTANCIA DE RESULTADOS

BACTERIOLOGÍA

Núm. de caso: RM-14/501
Núm. Interno: B 14-213

MVZ Responsable: SOFIA CHAVEZ SILVA Fecha: 04/04/2014
Propietario: S/D Núm. Externo: S/D
Dirección: Tlaxiaca, Hidalgo Teléfono: 56-38-79-21-73
Especie: Bovino Raza: Holstein Sexo: Hembra Edad: 2 meses
Muestra: Vesícula biliar e intestino

Examen solicitado:
Microscópico Bacteriológico Susceptibilidad a Quimioterapéuticos Serológico

Orientado a: Salmonella

IDENTIFICACIÓN FINAL Y NÚMEROS RELATIVOS:

A) Salmonella spp en cantidad abundante a partir de vesícula biliar e intestino.

SUSCEPTIBILIDAD A QUIMIOTERAPÉUTICOS

	A	B	C	D		A	B	C	D		A	B	C	D
Penicilina					Neomicina					Novobiocina				
Ampicilina					Entamicina					Norfloxacina	S			
Cloxacilina					Lincomicina					Imipenem				
Carbenicilina					Tetraciclina					Clindamicina				
Cefuroxima					Polimixina B					Bacitracina				
Ceftiofina					Sulfonamidas					Enrofloxacin	S			
Estreptomicina					Nitrofurantoina	S				Ciprofloxacina				
Gentamicina	R				Acido Nalidixico					Cefotaxima				
Amoxicilina + Ac. Clavulánico					Sulfonamida + Trimetoprim	MS				Kanamicina	R			

S=Sensibles R=Resistentes I=Intermedios

COMENTARIOS:
Se reporta solo un aislado por considerarse el mismo.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Vo. Bo. [Firma]
MVZ. Ofelina Rodríguez Sánchez
Responsable del Laboratorio Bacteriológico y Micológico

Vo. Bo. [Firma]
Dra. Rosa Elena Miranda Morales
Jefa del Departamento

ESTE RESULTADO SOLO TIENE VALIDEZ EN FORMATO Y CON FIRMAS ORIGINALES

Rev. 1

Figuras 12 y 13. Resultados clínicos y bacteriológicos.

Las serovariedades que con mayor frecuencia se identifican en casos de gastroenteritis en becerros, son *S. typhimurium* y *S. dublin*.^{6,11}

Se presenta principalmente en becerros entre 4 y 28 días de edad, aunque también afecta a becerros de mayor edad. La morbilidad y mortalidad es mayor al 60 %. La severidad y duración de la enfermedad clínica está relacionada con la virulencia de la serovariedad, la edad del animal, la eficacia de su inmunidad pasiva, su nutrición y el grado de estrés ambiental.²

Los signos clínicos incluyen fiebre, anorexia y diarrea, que varía en sus características organolépticas, cantidad de agua, volumen o profusión, mucofibrinosidad y hemorragia con olor pútrido.^{2,6,11} La deshidratación combinada con el desequilibrio ácido-base y electrolítico contribuyen a la debilidad y depresión en animales con infección aguda. Los becerros que sobreviven a la fase aguda de la enfermedad con frecuencia cursan por un periodo de caquexia mientras se recuperan.⁴ Cuando la infección es hiperaguda, son muy pocos los signos clínicos que se pueden observar en los becerros, generalmente se encuentran letárgicos; en casos de septicemia hiperaguda o aguda, se producen lesiones en muchos órganos y puede haber disnea y otra signología respiratoria: mueren en poco tiempo.^{2,6}

Se ha observado que los becerros infectados con *Salmonella typhimurium* muestran lesiones entéricas, principalmente enteritis catarral hemorrágica difusa con ileotiflocolitis fibrinonecrótica difusa, linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño y abomasitis.^{2,6} Por lo regular, también la vesícula biliar está inflamada, y la histopatología arroja colecistitis fibrinosa, lo que se considera patognomónico de la enteritis aguda por salmonela.²

En los análisis de sangre completa y suero, se puede hallar leucopenia, neutropenia o neutrofilia, hemoconcentración e incremento en las proteínas totales asociados a la deshidratación; incremento en el fibrinógeno en plasma por la inflamación, acidosis metabólica e incremento de la urea en sangre.

La principal vía de infección es fecal-oral. Después de la ingestión, la salmonela coloniza el tracto intestinal, invade los enterocitos mediante las células epiteliales especializadas en el transporte de antígenos (células M) y los tejidos linfoides, de esta forma logra entrar a los macrófagos y diseminarse por todo el organismo con rapidez. Los mecanismos básicos de virulencia de la salmonela incluyen su habilidad para invadir la mucosa intestinal, multiplicarse en los tejidos linfoides y evadir los sistemas de defensa del huésped, provocando una enfermedad sistémica.^{2,6}

“El microorganismo puede ser excretado en leche, orina, saliva, descargas vaginales y heces”,¹² los animales infectados con signología clínica pueden excretar más de 10⁸ UFC/g de heces inclusive tras 12 horas de haber ingerido la bacteria; los animales con infecciones subclínicas o recuperados de la infección pueden excretar hasta 10⁵ UFC/g de heces durante meses o años, en especial durante periodos de estrés, aunque no todos los animales infectados excretan la bacteria.^{13,14} Los becerros severamente afectados cursan con bacteriemia, por lo que se puede lograr el aislamiento de la bacteria a partir del pulmón, el bazo o el hígado.¹²

El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento de la bacteria en medios enriquecidos, a partir de heces u órganos obtenidos en la necropsia. También es posible hacer el diagnóstico mediante técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) convencional, y en tiempo real o ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA). El hecho de aislar salmonela a partir de contenido intestinal y de los linfonodos mesentéricos sin la presencia de las

lesiones histológicas no establece al microorganismo como causante de la enfermedad del brote en cuestión, además se debe considerar que en el caso de animales con infección crónica o de aquellos que se recuperaron de una salmonelosis aguda, puede ser difícil el aislamiento de la bacteria debido a su eliminación intermitente en las heces.²

El tratamiento para salmonelosis debe abarcar terapia de líquidos y electrolitos para reponer las pérdidas por diarrea, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para limitar la cascada inflamatoria y los antibióticos, que de forma ideal se elegirán después de haber llevado a cabo una prueba de susceptibilidad para la identificación del antibiótico ideal en la cepa presente de manera específica en la unidad de producción.^{2,6,15} En becerros con septicemia, se debe iniciar el tratamiento antibiótico tan pronto como se desarrollen signos clínicos. Así, se habrán de establecer los protocolos de tratamiento y se les dará el seguimiento correcto.

Cuando existe una alta incidencia de salmonelosis en la unidad de producción, a menudo es complicado establecer programas de medicina preventiva, ya que muchos animales se encuentran eliminando de manera intermitente al agente etiológico. El método de prevención primario, es reducir la exposición de los animales a las bacterias por medio de buenas prácticas sanitarias como mantener los parideros limpios y libres de estiércol, lo que ayuda a la prevención de la infección en las vacas y crías susceptibles. También los bebederos deben limpiarse de manera rutinaria, ya que son otra fuente común de infección.

Las infecciones por salmonela en becerros, por lo general son producto del consumo de leche contaminada, por lo que alimentarlos con leche no pasteurizada promueve la aparición de problemas entéricos en ellos. Por eso, es necesario monitorear los pasteurizadores para asegurarse de que alcancen las temperaturas y los tiempos apropiados, así como de que la espuma de la leche se caliente a la temperatura correcta para eliminar todas las bacterias.

Una vez pasteurizada la leche, se debe enfriar rápidamente y almacenar de forma adecuada, o administrarla de inmediato a los becerros para garantizar un producto libre de patógenos. El calostro se expondrá a temperatura ambiente solo por periodos cortos antes de ser administrado.

Se recomienda que los trabajadores nuevos inicien sus labores con los animales más jóvenes antes de atender a un grupo de mayor edad. Si un trabajador se encarga de los animales de mayor edad, solo atenderá a los más jóvenes cuando haya limpiado a fondo su equipo, utensilios de trabajo, manos y brazos. La limpieza a fondo de las becerreras y el uso de un desinfectante de buena calidad es fundamental.¹⁵

La prevención de la enfermedad se basa en un programa de control que contemple remover la fuente de infección del entorno del becerro, separar al becerro del ambiente contaminado, incrementar su inmunidad, así como disminuir el estrés. Estos puntos siguen siendo importantes hasta nuestros días y se adaptan para ser aplicados en cualquier sistema de producción.¹⁶

Conclusiones

La salmonelosis es una enfermedad frecuente en las unidades bovinas especializadas en la producción de leche. Causa enfermedad y muerte, y disminuye la reposición de reemplazos. El diagnóstico clínico temprano, con el apoyo del laboratorio mediante pruebas hematológicas, aislamiento bacteriano y pruebas de susceptibilidad a quimioterapéuticos se debe realizar de manera rutinaria, y así establecer los programas preventivos en el área de cría. Es una zoonosis muy importante, por lo que su diagnóstico, tratamiento, control y prevención también es primordial para la sanidad animal y la salud pública.

Financiamiento

Autofinanciamiento.

Agradecimientos

Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos en el Complejo Agroindustrial de Tizayuca (CAITSA).

Infraestructura diagnóstica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM).

Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes de la FMVZ-UNAM.

Actores en la integración y fundamentación del presente trabajo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Contribución de los autores

SCS y MABA: Diagnóstico clínico y patológico del caso clínico.

AFOB y RGL: Análisis, integración y redacción del caso clínico.

SCS, AFOB y RGL: Documentación y recopilación de las imágenes.

Referencias

1. Food Safety Department, WHO. Salmonella (non-typhoidal) [internet]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/en/>
2. Mohler VL, Izzo MM, House JK. Salmonella in calves. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* marzo de 2009;25(1):37–54, vi.
3. Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, editores. *Pathogenesis of bacterial infections in animals.* 4th ed. Ames, Iowa (US): Wiley-Blackwell; 2010. 664 p.
4. Blowey R, Weaver A. *Color atlas of diseases and disorders of cattle,* 3e. 3rd ed. Edinburgh (UK): Mosby; 2012. 280 p.
5. Andrews AH, editor. *Bovine medicine: diseases and husbandry of cattle.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Science; 2004. 1218 p.
6. Smith BP. *Large animal internal medicine.* 4th ed. St. Louis, Missouri (US): Mosby; 2009. 1821 p.
7. Maxie GM, editor. *Jubb, Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals:* 3-volume set. 6th ed. St. Louis, Missouri (US): Saunders Ltd.; 2015. 2456 p.
8. Zachary M and. *Pathologic basis of veterinary disease.* 4th edition edition. St. Louis (US): Mosby-Elsevier; 2007. 1476 p.

9. Núñez Ochoa L, Bouda J. Patología clínica veterinaria. DF (MX): UNAM; 2007. 348 p.
10. Weiss DJ, Wardrop KJ, Schalm OW, editores. Schalm's veterinary hematology. 6th ed. Ames, Iowa (US): Wiley-Blackwell; 2010. 1206 p.
11. Scott PR, Penny CD, McCrae A. Cattle medicine [internet]. London (EN): Manson Pub.; 2011 [citado el 19 de junio de 2017]. Disponible en: <http://www.crcnetbase.com/isbn/9781840766110>
12. Nielsen LR. Review of pathogenesis and diagnostic methods of immediate relevance for epidemiology and control of *Salmonella dublin* in cattle. Vet Microbiol. 2013 feb 22;162(1):1–9.
13. House JK, Smith BP, Dilling GW, Roden LD. Enzyme-linked immunosorbent assay for serologic detection of *Salmonella dublin* carriers on a large dairy. Am J Vet Res. 1993 Sep;54(9):1391–9.
14. Veling Jan. Diagnosis and control of *Salmonella dublin* infections on Dutch dairy farms (PhD thesis). Animal health service, voof Dieren. 2004; 174 p. Disponible en: <http://library.wur.nl/WebQuery/clc/1747384>
15. Moller BR, Adaska J, Blanchard P. Keep on top of salmonellosis [internet]. Hoards Dairyman; 2010 [citado el 09 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://hoards.com/article-298-Keep-on-Top-of-Salmonellosis.html>
16. Radostits OM, Acres SD. The prevention and control of epidemics of acute undifferentiated diarrhea of beef calves in Western Canada. Can Vet J. 1980 Sep;21(9):243–9.