

*TIFOSIS AVIARIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA*ARNALDO D. COLUSI  
R.O. ROMANO  
J.C. MANETTI*RESUMEN*

Luego de un brote de Tifosis en un criadero con 100.000 aves en producción a jaula (50 o/o Leghorn y 50 o/o AA-Harco), un 8,38 o/o de positivos (Harco) a la prueba de aglutinación rápida, son trasladados a tinglado individual y alojados igualmente en jaula. Luego de 50 coprocultivos negativos, los animales son reanalizados con la misma prueba 30-60-90 y 120 días después, comprobándose que dichos positivos disminuían del 100 al 32 o/o, no habiéndose constatado en todo ese tiempo, diferencia con su lote similar.

Transcurrido ese período, 30 animales son descargados con cepa virulenta, comprobándose que sólo el 1 o/o muere por Tifosis, frente al lote testigo donde los insucesos son del 50 o/o. Estos hechos son analizados estadísticamente entendiéndose que la prueba de aglutinación no debe aplicarse con el mismo criterio que para la pullorosis ya que, según los resultados, muestra un valor muy relativo. Se efectúan paralelamente, consideraciones inmunológicas sobre la posible importancia de la Ig A en los mecanismos de defensa de las aves.

*FOWL TYPHOID ARGENTINE REPUBLIC**SUMMARY*

After a Typhoid outbreak in a farm with 100,000 birds in production in cages (50 o/o Leghorn and 50 o/o AA-Harco), 8,38 o/o of positive reactors to the quick agglutination test (Harco) were transferred to an individual house also in cages. After 50 negative coprocultures, the birds are again assayed by the same test 30-60-90 and 120 days after, finding that said positives decreased from 100 to 32 o/o. No difference was noted during that period with the similar lot. After that time, 30 birds are challenged with a virulent strain and only 1 o/o die of Typhoid; as compared with the control group where mortality was 50 o/o.

These facts are statistically analyzed finding that the agglutination test should not be used with the same criteria as for pullorum, since, according to the findings, its value is quite relative.

At the same time, immunological considerations were effected on the possible importance of Ig G and Ig A in the defense mechanisms of birds against infections caused by enterobacteria.

---

\* 1er. Premio - CAPITULO II — "Microbiología y Parasitología"; 6tas. Jornadas Internacionales, Facultad C. Vet. La Plata, Argentina; 1978.

## INDICE DE TEMAS

### 1. SITUACION EPIDEMIOLOGICA

- 1.1 Introducción
- 1.2. Evolución Nosológica

### 2. PROFILAXIS — CRITICA METODOLOGICA

- 2.1 Introducción
- 2.2. Profilaxis higiénica en los ecosistemas.
- 2.3 Escaso valor de la prueba de aglutinación como método profiláctico.
  - 2.3.1 Objetivos
  - 2.3.2. Material y Métodos
    - 2.3.2.1 Datos anamnésicos
    - 2.3.2.2 Aparición de la enfermedad.
    - 2.3.2.3 Selección de reactores positivos
    - 2.3.2.4 Destino y tratamiento de los positivos.
    - 2.3.2.5 Controles y “seguimiento del lote positivo”
    - 2.3.2.6 Comportamiento de los “positivos” frente a infección
  - 2.3.3 Conclusiones.

### 3. PREVENCIÓN MEDIANTE CEPA VIVA R-9 (TECNICA MODIFICADA) - RESULTADOS.

- 3.1. Introducción
- 3.2. Material y Métodos
  - 3.2.1 Preparación de la vacuna.
  - 3.2.2 Ensayos experimentales
  - 3.2.3 Ensayos a campo
    - 3.2.3.1. En recría
    - 3.2.3.2 En postura
- 3.3. Conclusiones

## 1. SITUACION EPIDEMIOLOGICA

### 1.1 Introducción

Hace ya cinco años, en nuestro país, es la tifosis de las aves el flagelo que sin duda produjo la más cuantiosa pérdida a la industria avícola. Mediante una diseminación insidiosa pero ininterrumpida, su prevalencia fue, año a año aumentando, llegando en circunstancias, a "regular insólitamente" mercados que en los cálculos proyectivos poblacionales, predecían crisis de superproducción. La falta de planificación zonal de las explotaciones, sumada a un real descuido de la profilaxis higiénica y total ausencia de una real vigilancia epidemiológica, condujo a un presente en el cual, de aplicarse medidas de erradicación ortodoxas, dejarían durante largo tiempo sin producción al sector.

### 1.2 Evolución nosológica

Si bien carecemos de datos bioestadísticos planificados con sistemas de información a nivel país, existen dentro de la zona avícola Buenos Aires, guarismos que exponen elocuentemente, situaciones evolutivas de la enfermedad.

En trabajos anteriores (3) expusimos porcentuales nosológicos anuales en años que prioritaron las virosis epidémicas, pudimos al respecto extraer conclusiones epidemiológicas. En estas casuísticas, es curioso observar como la tifosis, representaba una mínima incidencia con una neta tendencia declinante en el tiempo:

#### FOCOS DE ENFERMEDADES Y PORCENTUALES EN EL TIEMPO

Año 1963:	101 casos
1964:	482 casos
1965:	1.564 casos
1966:	1.066 casos
1971:	1.851 casos
1972:	1.486 casos

Enfermedades	1963 o/o	1964 o/o	1965 o/o	1966 o/o	1971 o/o	1972 o/o
Newcastle		0,42	24,1	20,9	30,16	30,07
Bronquitis infecciosa			3,07	2,6	1,23	0,87
Laringotraqueítis	4,04	1,86	1,1	1,31		0,60
Diftero viruela	1,01	1,03	1,4	1,6	3,52	5,24
Tembler epizoótico		2,05	2,2	0,5	0,19	0,06
Leucosis	6,6	8,29	4,2	2,7	2,57	2,01
Crónica respiratoria						
Colibacilosis	19,09	15,34	20,4	30,2	22,64	26,44
TIFOSIS	5,05	1,86	0,8	1,1	1,52	1,41
Pullorosis	7,07	5,18	8,8	10,7	1,04	1,14
Cólera	3,03	1,24	1,3	0,7	0,76	0,94
Paratifosis	4,04	2,28	0,6	0,1	0,47	0,06
Coriza	2,08	2,69	1,27	0,6	0,57	1,48
Onfalitis	1,01	1,45	0,9	0,3		1,34
Coccidiosis	14,44	7,67	6,9	5,9	10,65	9,62
Aspergillosis		0,41		0,28	2,28	1,74

Tomando como último cómputo 1972, observamos que, tanto la tifosis como la pullorosis y paratífosis, descienden a niveles de fácil control, si en esa circunstancia se hubieren aplicado las medidas mínimas de control.

Es a fines de 1973, donde comienza una inusitada diseminación de *S. gallinarum*, afectando a aves de todo tipo y presentando en las cifras sombríos pronósticos. En un reporte al Congreso Avícola de Bogotá<sup>(5)</sup>, advertimos a los países vecinos sobre el proceso evolutivo

de la tifosis en tres años de estudio de campo y laboratorio, donde gráficamente, expusimos la creciente prevalencia en una bastante rica casuística.

Observemos los focos diagnosticados principalmente en un "área endémica primaria" de 500 km. (N-S) y 350 km. (E-O) y una extrema entre focos mayor de 2000 km: (ver gráfico en página 4).

Considerando sólo el galpón o sector afectado, la problación enferma arrojó los siguientes guarismos:

#### GUARISMOS OBTENIDOS:

##### A) Año 1974

##### FOCOS DIAGNOSTICADOS = 47

	Casos	Total aves afectadas (*)
REPRODUCTORES PESADOS	16	76.700
POSTURA DE COLOR	12	49.400
PARRILLEROS	19	128.300
TOTALES	47	254.400

##### B) Año 1975

##### FOCOS DIAGNOSTICADOS = 88

	Casos	Total aves afectadas
REPRODUCTORES PESADOS	21	76.400
POSTURA COLOR	20	66.500
PARRILLEROS	47	380.100
TOTALES	88	523.000

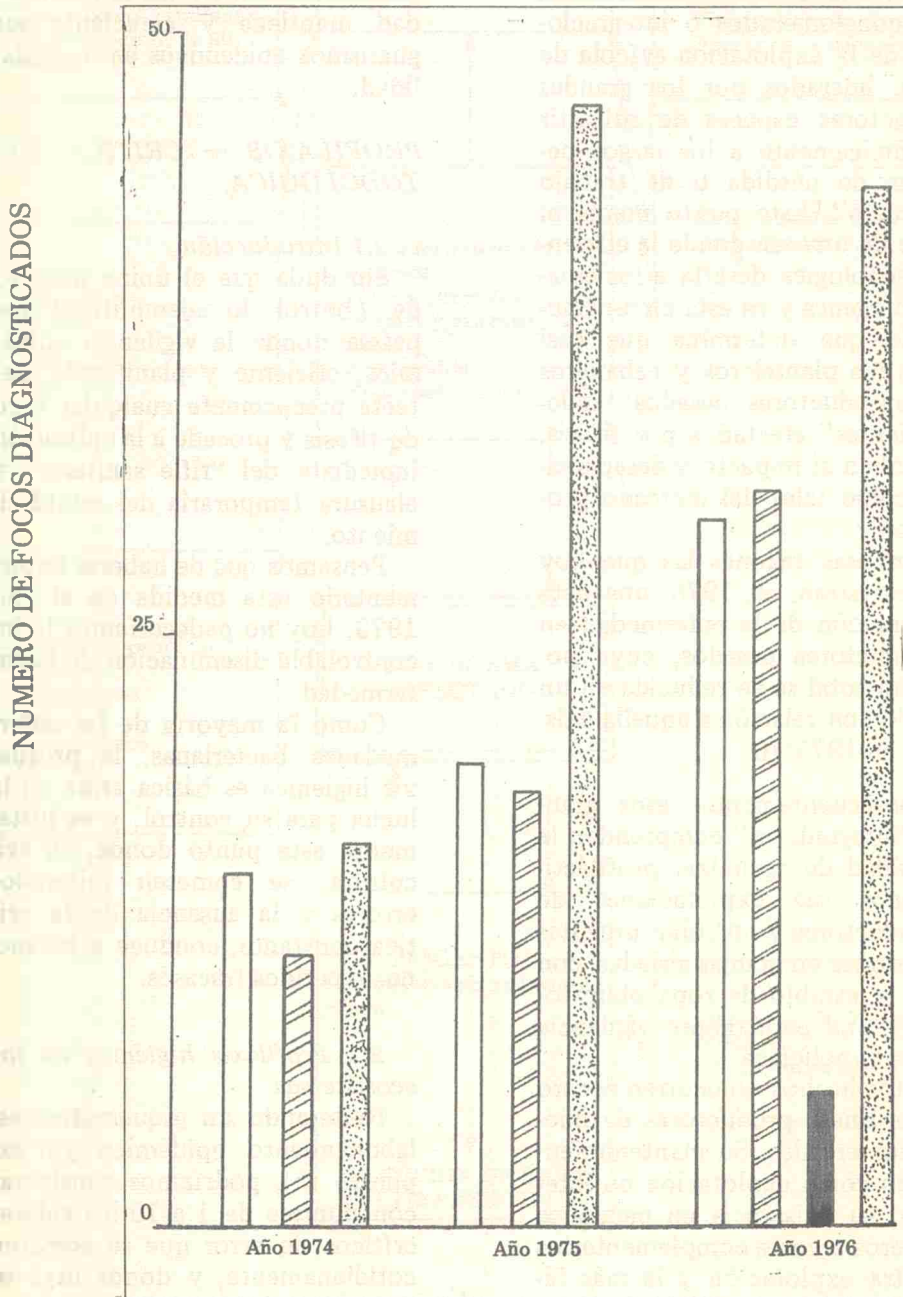
##### C) Año 1976

##### FOCOS DIAGNOSTICADOS = 115

	Casos	Total aves afectadas
REPRODUCTORES PESADOS	32	157.000
POSTURA COLOR	33	196.900
POSTURA BLANCA	5	16.800
PARILLEROS	45	229.500
TOTALES	115	600.200

(\*) Sólo se consideró el galpón, tinglado o nave afectada.

### FOCOS DE TIFOSIS DIAGNOSTICADOS (Representación gráfica)



REPRODUCTORES PESADOS  
POSTURA DE COLOR

POSTURA BLANCA  
PARRILLEROS



El posterior año 1977 marca una crisis sectorial, donde se inicia una marcha vertiginosa hacia los "conglomerados o integraciones" de la explotación avícola de carne, liderados por los grandes productores capaces de subsistir económicamente a los largos períodos de pérdida o de trabajo "al costo". Este punto marca el inicio de una era donde la eficiencia tecnológica desafía a los escasos márgenes y es esta circunstancia la que determina que casi todos los planteleros y cabañeros de reproductores pesados "independientes" afectados por tifosis, sucumban al impacto y desaparezcan como tales del mercado productor.

Son esas razones las que hoy nos muestran, en 1978, una neta disminución de la enfermedad en reproductores pesados, cuya población total se ve reducida en un 40 % con relación a aquella existente en 1975/76.

Consecuentemente, esos grandes "integradores" comprenden la necesidad de optimizar profilácticamente sus explotaciones de reproductores y efectúan urgentes inversiones en granjas aisladas, con baño y cambio de ropa obligatorios y una permanente vigilancia sanitario-policíaca.

Estos hechos no ocurren dentro de las líneas productoras de huevos comerciales. Su mantenimiento aún como explotación no integrada, su existencia en pequeños criaderos a veces complementarios de otra explotación y la más fácil defensa mercantil del producto final, ha mantenido incólume su estructura de explotación y también, la prevalencia de la enferme-

dad. Es así que en el caso de este tipo de animales "diseminadores" podríamos afirmar que la enfermedad mantiene y acrecienta sus guarismos epidémicos en la actualidad.

## PROFILAXIS — CRITICA METODOLOGICA.

### 2.1 Introducción

Sin duda que el único método de control lo ejemplifican los países donde la vigilancia epidémica, eficiente y planificada, detecta precozmente cualquier foco de tifosis y procede a la aplicación inmediata del "rifle sanitario" y clausura temporaria del establecimiento.

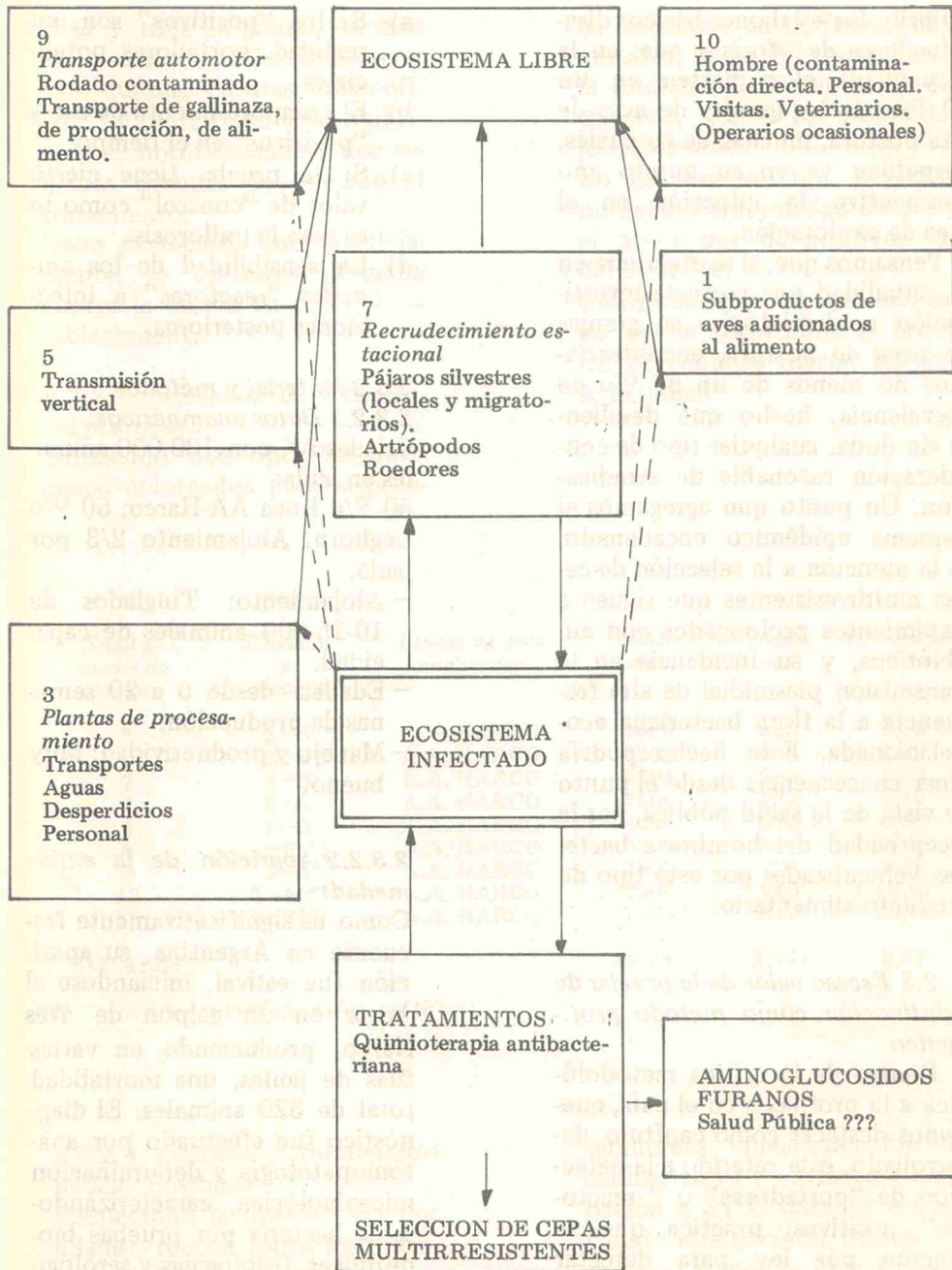
Pensamos que de haberse implementado esta medida en el año 1973, hoy no padeceríamos la incontrolable diseminación de la enfermedad.

Como la mayoría de las enfermedades bacterianas, la profilaxis higiénica es básica arma en la lucha para su control, y es justamente este punto donde, en avicultura, se cometen reiterados errores y la ausencia de la crítica constante, conduce a no menos repetidos fracasos.

### 2.2 Profilaxis higiénica en los ecosistemas

Reiterando un esquemático eslabonamiento epidémico ya expuesto<sup>(5)</sup>, podríamos considerar con puntaje de 1 a 10 los valores críticos de error que se cometen cotidianamente, y donde urge su permanente consideración y corrección (ver esquema pág. 124).

Los puntos 10, 9 y 7 señalan en escala de importancia a nuestro



criterio, los eslabones básicos diseminadores de tifosis y que, en la actualidad, ellos parten en un 90 % de las granjas de aves de alta postura, muchas de las cuales, perpetúan ya en su quinto año consecutivo la infección en el área de explotación.

Pensamos que, si se efectuara en la actualidad una correcta investigación epidemiológica en granjas de aves de postura, encontraríamos no menos de un 80 % de prevalencia, hecho que desalienta sin duda, cualquier tipo de consideración razonable de erradicación. Un punto que agregamos al esquema epidémico encadenado, es la atención a la selección de cepas multirresistentes que siguen a tratamientos prolongados con antibióticos, y su incidencia en la transmisión plasmidial de alta frecuencia a la flora bacteriana ecolorelacionada. Este hecho podría tener consecuencia desde el punto de vista de la salud pública, por la receptividad del hombre a bacterias vehiculizadas por este tipo de producto alimentario.

### 2.3 Escaso valor de la prueba de aglutinación como método profiláctico

Dentro de la crítica metodológica a la profilaxis en el país, queremos destacar como capítulo desarrollado, éste referido a la detección de "portadores" o "reactores" positivos; práctica que se efectúa por ley para detectar "pullorosis" y que hoy, sustentando igual criterio, se ha hecho extensiva a la "tifosis".

2.3.1 La tarea comprende tres objetivos principales:

- a) Si los "positivos" son, en realidad, portadores potenciales
- b) El comportamiento de estos "positivos" en el tiempo
- c) Si la prueba tiene cierto valor de "control" como lo es para la pullorosis
- d) La sensibilidad de los animales "reactores" a infecciones posteriores.

### 2.3.2 Material y métodos

#### 2.3.2.1 Datos anamnésicos:

Criadero X con 100.000 animales en jaula:

50 % línea AA-Harco; 50 % Leghorn. Alojamiento 2/3 por jaula.

— Alojamiento: Tinglados de 10-15.000 animales de capacidad.

— Edades: desde 5 a 20 semanas de producción.

— Manejo y productividad: Muy bueno.

#### 2.3.2.2 Aparición de la enfermedad:

Como es significativamente frecuente en Argentina, su aparición fue estival, iniciándose el brote en un galpón de aves Harco, produciendo en varias filas de jaulas, una mortalidad total de 320 animales. El diagnóstico fue efectuado por anatomopatología y determinación microbiológica, caracterizándose la bacteria por pruebas bioquímicas, fisiológicas y serológicas, concluyendo su identificación como *Salmonella gallinarum*. Las aves de ese galpón fueron tratadas con antibióticos del tipo de los aminoglucósidos (inyectables) y se administró en



ellos y toda la granja, furanos en la ración a razón de 300 grs/ton. durante 15 días consecutivos. La mortalidad cesó rápidamente, normalizándose dos semanas después de iniciado el tratamiento.

Debe destacarse que, paralelamente, se optimizó la lucha contra la mosca en todo el establecimiento.

### 2.3.2.3 Selección de 'reactores positivos':

Utilizando dos tipos de antígenos coloreados para la prue-

ba de sangre total, fueron chequeados, luego del tratamiento, la totalidad de los animales del criadero, siendo los resultados los siguientes:

En las aves del tipo Leghorn, no existió enfermedad clínica y el porcentaje de positivos fue del 2,82 o/o.

Contrariamente, en aquellas Harco donde se produjo el brote, los porcentajes fueron los que se exponen:

Edad en meses de postura	Tinglado y Sección	Líneas de aves analizadas	Cantidad	Positivas	o/o de Positivas
7	2—D	A.A. HARCO	4600	323	7,02
7	2—C	A.A. HARCO	4200	248	5,90
7	2—B	A.A. HARCO	5294	294	5,55
7	2—A	A.A. HARCO	3800	232	6,10
8	1—D	A.A. HARCO	4000	273	6,80
8	1—B(*)	A.A. HARCO	5200	641	12,32
8	3—A	A.A. HARCO	3800	71	1,86
12	3—A(*)	A.A. HARCO	7300	940	12,87
12	3—B(*)	A.A. HARCO	7589	819	10,79
TOTALES			45.783	3.841	8,38

(\*) Secciones más afectadas por tifosis.

### 2.3.2.4 Destino y tratamiento de los "positivos"

Respetando la distribución por edades, fueron todos los "positivos" alojados en un galpón con jaulas, vacío, destinado para tal fin. En el momento del traslado, a 50 animales se les extrajo muestras de material fecal por el método del hisopo estéril. Las muestras fueron

sembradas inmediatamente en caldo selenito y enviadas a incubación a 37°C durante 4 días. Pasado este período, fueron tragadas a medio Mac Conkey y S.S., para la identificación de colonias de Salmonella. En los cincuenta casos, los exámenes fueron negativos a esa especie microbiana.

### 2.3.2.5 Controles y "seguimiento" del lote "positivo"

Estas aves permanecieron en observación durante 4 meses. En ese lapso, la mortalidad y producción se mantuvieron dentro

de los índices normales y se practicaron pruebas de aglutinación con muestras de sangre total desde los 30 a los 120 días, obteniéndose los resultados siguientes:

<i>Fecha 1er. análisis</i>	<i>Fecha 2do. análisis</i>	<i>Cantidad reanalizada</i>	<i>Positivos</i>	<i>% Positivos</i>
Día 1	Día 120	120	39	32,50
Día	Día 110	60	23	38,33
Día	Día 100	124	75	60,48
Día	Día 90	120	82	68,33
Día	Día 70	60	43	77,60
Día	Día 60	125	105	84,00
Día	Día 60	128	108	84,00
Día	Día 50	100	90	90,00
Día	Día 50	100	90	90,00
Día	Día 30	100	95	95,00

Es notable observar como, en 120 días, sólo un 32,5 % del muestreo se mantiene positivo, advirtiéndose una perfecta curva descendente de anticuerpos entre los 30 días (95%) y los 120 días (32,5 %).

Analicemos, entonces, el valor de la prueba en una población

de 100 % positivos, aplicando algunas fórmulas utilizadas en procedimientos de "screening" (1): De ese 100 % de positivos verdaderos (8,38 % de la población), aplicamos las tasas de confirmación y validez sobre muestreo no menores de 100, viéndose que:

<i>Tasa de confirmación</i>	<i>Escala de exactitud</i>	<i>Sensibilidad</i>	<i>Especificidad</i>	<i>Score de validez</i>
Día 1 100	100	100	100	100
Día 120 307,69	39	32,5	50	81,5

Los índices se reducen sensiblemente en el tiempo en una población "equivocadamente descartada" en un 100 % al día 1, ya que, en términos absolutos de profilaxis; no existen en ese momento "falsos positivos" ni "falsos negativos".

Es así que, la sensibilidad y score de validez, nos coloca a los 120 días en un error mayor del 50 % para una prueba donde creíamos, el día 1, eliminar con ella a animales "enfermos" y/o "portadores".

### 2.3.2.6. Comportamiento de los "positivos" frente a infección experimental:

A los 130 días, fue retirado el lote en su totalidad para faena, separando 30 animales aún positivos a la prueba de aglutinación.

Con ellos se practicó una reinfección por vía oral, con una dosis de  $3 \times 10^8$  salmonella virulenta por animal (cepa autóctona). Diez animales testigos de la misma genética, totalmente "libres" de infección, fueron simultáneamente descargados. Los resultados fueron los siguientes, luego de 30 días de observación:

(1)	Nro. de animales	Descarga	Morbilidad	Mortalidad	Reaislamiento Salmonella
Lote "Positivo"	30	$3 \times 10^8$	2 %	1 %	—
Lote "Testigo"	10	$3 \times 10^8$	70 %	50 %	—

(1) Ambos alojados en jaulas.

### 2.3.3. CONCLUSIONES

Frente a los objetivos planteados, el presente trabajo, demostraría que, después de un brote de tifosis en jaula y tratado, la prueba de aglutinación no tendría valor de "erradicación de portadores" ya que: Tanto desde el punto de vista clínico como microbiológico, el lote "positivo" no demostró diferencia con su homólogo, no habiéndose constatado en 120 días posteriores "rebrotos" y la producción se mantuvo con similares índices. La brusca caída de anticuerpos en 120 días demostraría que, por lo menos en ese porcentaje, los animales han sufrido "infecciones abortadas" ya que, la continuidad de la misma seguiría estimulando inmunoglobulinas detec-

tables. Desde este punto de vista, la prueba de aglutinación muestra su escaso valor de acuerdo a los básicos índices estadísticos de muestreo, y encuentra absoluta correlación con la patogenia de la enfermedad, a diferencia con la Pullorosis, que, como típica infección crónica, se mantiene en los portadores con ovario funcional. Por ello entendemos que no puede la prueba utilizarse con el mismo criterio, pues si bien el agente etiológico es casi común, los mecanismos etiopatogénicos varían diametralmente. Otro hecho destacable es la resistencia a la infección que demostró el lote "descargado" con Salmonella virulenta. Desde el punto de vista teórico y considerando la misma patogenia de la tifosis, creemos que el

hecho revelaría tal vez la importancia de las inmunoglobulinas secretorias en los mecanismos de defensa de las infecciones entéricas. En trabajos anteriores (2), demostramos que aún consiguiendo altos títulos de Ig G a través de bacterinas potenciadas, no se conseguía proteger contra la infección experimental. Si consideramos el caso presente, donde sin duda existió una infección "per os" y donde, probablemente los anticuerpos detectables en suero sean de la clase de las Ig A (que decrecen rápidamente), explicaría el hecho de la importancia del mecanismo secretorio en la protección de las aves contra

las enterobacterias patógenas. Desde ese punto de vista, creemos que todos los métodos que puedan aplicarse para estimular estas defensas, podrían ser un buen camino para el relativo control de la enfermedad, como sería el caso de la cepa 9 R vacunal.

Finalmente, creemos haber demostrado con el presente trabajo que la prueba de aglutinación rápida tiene alto valor para la pullorosis, pero no puede de ninguna manera aplicarse como se usa corrientemente con el mismo criterio, y menos aún para reproductores, para los casos de Tifosis Aviaria.

### 3. PREVENCIÓN MEDIANTE CEPA VIVA R-9 RESULTADOS OBTENIDOS.

#### RESUMEN

Utilizando la cepa rugosa 9-R de *Salmonella gallinarum*, fue preparada vacuna activa en suspensión y concentrada a razón de  $4 \times 10^8$  viables/ml.

La aplicación de la misma fue efectuada inyectable 0,5 ml. subcutánea y administrando 0,5 ml. por vía oral simultáneamente.

Los ensayos experimentales con aves susceptibles, demostraron una notoria ventaja de esta nueva técnica contra la clásica subcutánea.

De un total de 800.000 aves vacunadas, se exponen resultados a campo en criaderos con seguimiento y control. Ellos demostraron que:

- La vacuna aplicada en recría confiere una alta protección en lotes ingresados a criaderos infectados.
- En brotes severos -aún en postura- su aplicación interfiere sensiblemente el curso de la enfermedad, disminuyendo los porcentajes de morbi/mortalidad. Tras un planteo epidemiológico realista del país, se efectúan consideraciones sobre la utilidad demostrada por este inmunógeno como una respuesta de primera etapa, con el objetivo mediato de iniciar una disminución en los guarismos de prevalencia de la tifo-sis aviaria.

#### PREVENTION THROUGH 9-R STRAIN. RESULTS.

#### SUMMARY

Using a rough 9-R strain of *Salmonella gallinarum*, a liquid media live vaccine was prepared and concentrated at a rate of  $4 \times 10^8$  viable/ml.

The vaccine was applied by injection of 0,5 ml. subcutaneously and administering another 0,5 ml orally simultaneously.

Experimental test with susceptible birds showed a remarkable advantage of this new technique as compared to the previously used subcutaneous via.

From a total of 800.000 vaccinated birds, field findings in farms subject to follow-up and control showed that:

- a) The vaccine applied in the growing period provides high protection in lots housed in infected farms.
- b) In severe outbreaks —even during the laying period— application of the vaccine sensibly interferes the course of the disease, decreasing the morbidity and mortality percentages.

After a realistic epidemiological analysis of the country, considerations are made regarding the effectivity showed by this immunogenic agent as an answer —in a first step— towards the mediate final objective of decreasing the prevalence numbers of avian typhoid.

## INTRODUCCION

### 3.1 Introducción

La situación epidemiológica expuesta plantea, sin duda, muchos desafíos. Ante la imposibilidad de llevar a cabo una lucha de erradicación con modelos clásicos, pensamos que tal vez, un inicio de solución podría ser la vacunación con cepa 9-R sólo con antecedentes en Inglaterra durante los años 1955/62. La factibilidad de su uso colocaba el interrogante del control, o por lo menos la disminución de la prevalencia en lotes de postura con "habitat" altamente infectados. Los antecedentes sobre los resultados obtenidos en Inglaterra, así como la técnica general de preparación y aplicación, se encuentran detallados en esa única bibliografía (7) (8) (9) (10) (11).

Aún desconociendo pronósticos pero con la convicción de que podría ser la única salida "no riesgosa", comenzamos la ope-

ratividad del inmunógeno con la cepa original de Smith (11).

### 3.2 Material y métodos

Partiendo del medio de mantenimiento (11) fue la cepa 9-R cultivada y propagada en medio con Tryptosa y concentrada a razón de  $4 \times 10^8$  bacterias viables por ml. de diluyente buffer fosfato de sodio.

#### 3.2.1

Una vez estabilizada y controlada su inocuidad y mantenimiento de la fase R (antisuero "O" S y Tripaflavina) e inoculación en pollo B.B. (0,2 a 0,5 intramuscular) la vacuna fue ensayada en lotes de aves de 11 semanas de línea de postura altamente susceptible, con la técnica que se describe a continuación.

#### 3.2.2 Ensayos experimentales

Un total de 150 aves de 11 semanas fue dividido en tres lotes de 50 cada uno, recibiendo distintas dosis por vías subcutánea

y combinada subcutánea/oral. Un tercer lote fue mantenido aislado y sin vacunar. Las descargas fueron hechas en "pool"

de cepas de salmonella gallinarum virulenta aisladas de brotes de campo. Los resultados fueron los siguientes:

<i>Vacunación oral</i> ( $2 \times 10^8$ ) mas subcutánea simul- tánea	<i>Descarga virulenta</i> ( $5 \times 10^7$ oral) Edad	<i>Mortalidad</i> Tifosis (*)	<i>Aislamiento</i> Salmonella "S" (**)
<i>11 sem. - 50 aves</i>			
11 semanas	17 semanas (15 aves)	—	—
	21 semanas (15 aves)	—	—
	25 semanas (10 aves)	—	—
<i>Vacunación subcutánea</i> ( $2 \times 10^8$ ) <i>11 sem. - 50 aves</i>			
	17 semanas (15 aves)	—	—
	21 semanas (15 aves)	1	—
	25 semanas (10 aves)	1	—
<i>Testigos</i> (50 aves)	17 semanas (15 aves)	9	—
	21 semanas (15 aves)	7	—
	25 semanas (9 aves)	4	—

(\*) Aislados y observados hasta 21 días "post descarga"

(\*\*) Organocultivos en medios selectivos.

### 3.2.3 Ensayos a Campo

#### 3.2.3.1 Aves en Recría

Pese a ser de casi un millón el número de aves vacunadas, sólo referiremos en la casuística a

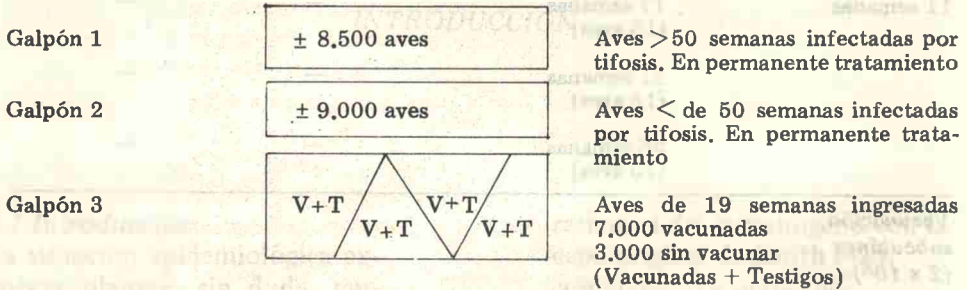
quellos establecimientos que hemos podido vigilar con periodicidad semanal. Destacaremos en principio, aquellos lotes vacunados e ingresados a esta-

blecimientos infectados algunos de ellos, desde hacía siete años. (ver cuadro A, pág. 137).

*Aves en recría con lote testigo sin vacunar:*

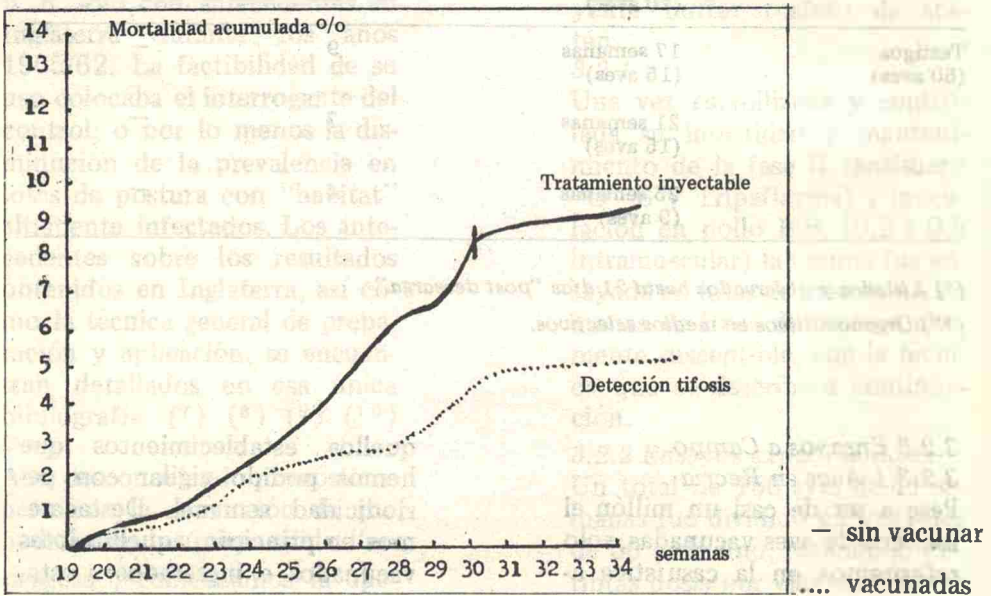
- Tipo de explotación: recría a piso/postura en jaula.

- Cantidad de aves: ± 30.000 (color)
- Tiempo de infección por tifosis del establecimiento: seis (6) años
- Vacunadas 9-R = 7.000 (16 semanas)
- Testigos sin vacunar: 3.000
- Distribución según croquis:



- Tiempo de observación: cuatro (4) meses
- Primera constatación de in-

- fección por tifosis: 24 semanas de edad (lote testigo).
- Mortalidad por tifosis:





— Estimación: la mortalidad total responsabilizada a la tifosis, estimamos que fue del 6,5 % en el lote testigo sin vacunar y del 0,5 % en el lote vacunado.

La diferencia de producción del lote vacunado con el testigo fue del 9 % en el pico de postura logrado a las 31 semanas.

### 3.2.3.2 Aves en postura:

Si bien no se recomienda en la bibliografía la aplicación de la vacuna en aves en producción, pensamos que merecía ensayarse en algunos casos como "arma final", frente al reiterado fracaso de los tratamientos instituidos.

La condición técnica general fue de inyectar una dosis de Kanamicina al 100 % del lote y, luego de 7 días, aplicar la

vacuna por la doble vía (oral e inyectable). Registramos trece establecimientos donde la técnica fue altamente exitosa (Mendoza, Santa Fe y Buenos Aires), de los cuales exponemos gráficamente dos seguimientos con periodicidad casi diaria (ver cuadros 1 y 2, pág. 139 y 141).

Como puede observarse, la aplicación de vacuna interfiere netamente con el curso de la enfermedad, hecho que contradice probadamente algunas observaciones empíricas de ciertos autores. Constatamos paralelamente lo innecesario de la posterior utilización de antibióticos y también —y esto es para remarcar— no se afecta la postura en sus condiciones cuali-cuantitativas, lo que también probaría que, al menos con *significación poblacional*, no hay alteración importante de ovarios tras la aplicación de la vacuna.

CUADRO A - VACUNACION CON CEPA R-9 EN RECRIAS INGRESADAS EN CRIADEROS INFECTADOS (\*) (\*\*)

Ubicación criadero	Línea	Efectivo total	Recría vacunada ingresada Total - Fecha	Ultimo control fecha	Signos y/o lesiones Tifosis	Mortalidad (Recría vacunada)	Antecedentes de Tifosis - Tiempo
Bs. Aires Zona Sur	G. Comet Shaver	25.000	4-3-78 10.000	18-7-78	-	Normal	tres años con rebrotos anuales
Bs. Aires Zona Sur	Hisex B. Harco Dekalb	60.000	10-3-78 20.000 Hisex Br. H & N	19-8-78	-	Normal	cuatro años con rebrotos anuales
Bs. Aires Zona Oeste	Harco A. Acres Leghorn	30.000	1-4-78 15.000 Harco	18-8-78	-	Normal	dos años con rebrotos
Bs. Aires Zona Norte	Shaver Br. Shaver	25.000	10-4-78 10.000 Shaver	15-8-78	-	Normal	cinco años con rebrotos
Bs. Aires Zona Norte	divididas Hisex (ambas)	40.000	17-4-78 15.000 Hisex Br	15-8-78	-	Normal	dos años con rebrotos
Bs. Aires Zona N.O.	Dekalb Warren	25.000	20-4-78 Warren 10.000	16-8-78	-	Normal	un año
Bs. Aires Zona Norte	A. Acres L. Harco	10.000	10-5-78 5.000 Harco	15-8-78	-	Normal	dos años
Bs. Aires Zona Oeste	Dekalb Warren	30.000	12-5-78 10.000 Warren	20-8-78	-	Anormal por E. de Marek	siete años
Buenos Aires Zona N.O.	A. Acres L. Harco	28.000	2-5-78 8000/5000 Hisex/Harco	20-8-78	-	Normal	cuatro años

(\*) Controlados clínicamente con periodicidad semanal

(\*\*) La vacunación fue efectuada entre las 10 y 16 semanas (doble vía).

CUADRO Nro. 1 — AVES EN POSTURA

Semanas de edad	Semanas de producción	O/o mortandad semanal	O/o mortandad acumulada	O/o postura real semanal	Antibióticos y quimioterápicos aplicados
* 22	1	1,05	1,05	4	* Sulfato de Kanamicina
23	2	1,25	2,30	17	Furaz.11 O/o - 10 días
24	3	0,98	3,28	30	
25	4	0,77	4,05	49	Furaz.11 O/o - 10 días
* 26	5	1,93	5,98	59	* Sulfato de Kanamicina
27	6	1,02	7,00	68	
28	7	0,88	7,88	75	Furaz.11 O/o - 10 días
29	8	0,40	8,28	81	
30	9	0,28	8,56	80	
31	10	0,61	9,17	82	Furaz.11 O/o - 10 días
* 32	11	1,45	10,62	80	* Sulfato de Kanamicina
33	12	1,50	12,12	79	
* 34	13	0,97	13,09	78	* Sulfato de Kanamicina
35	14	1,04	14,13	80	Furaz.11 O/o - 10 días
36	15	0,85	14,98	77	
37	16	0,77	15,75	79	
38	17	1,30	17,05	80	Furaz.11 O/o - 10 días
* 39	18	1,48	18,53	78	* Sulfato de Kanamicina
40	19	0,26	18,79	78	
41	20	0,40	19,19	80	Furaz.11 O/o - 10 días
42	21	0,32	19,51	81	
43	□ 22	0,35	19,86	80	
* 44	23	0,55	20,41	79	* Sto. Kanamicina - Furaz
45	24	0,32	20,73	76	11 O/o - 10 días
46	25	0,43	21,16	73	
* 47	26	0,86	22,02	73	* Sto. Kanamicina - Furaz
48	27	0,62	22,64	70	11 O/o
49	28	0,55	23,19	69	
50	29	0,71	23,90	70	Furaz.11 O/o - 10 días
51	30	1,15	25,05	71	
52	31	1,43	26,48	70	
53	32	1,03	27,51	73	Furaz.11 O/o - 7 días
54	33	0,98	28,49	72	
* 55	34	1,04	29,53	69	* Sulfato de Kanamicina
				19,86 O/o	
				30,33 O/o	
**56	□ 35	0,80	30,33	65	** VACUNA CONTRA TIFOSIS aplicada 7 días después del antibiótico inyectable
57	36	0,14	30,47	60	
58	37	0,84	30,71	58	
59	38	0,80	30,91	58	
60	39	0,23	31,14	59	Luego del tratamiento con Furaz 11 O/o de las 53 semanas de edad y hasta la venta de las aves no se suministró nunca más el quimioterápico ni ningún otro antibiótico.
61	40	0,16	31,89	60	
62	41	0,12	31,41	63	
63	42	0,13	31,54	63	
64	43	0,14	31,68	62	
65	44	0,12	31,80	62	
66	45	0,09	31,89	62	
67	46	0,10	31,99	61	
68	47	0,12	32,11	59	
69	48	0,20	32,31	57	
70	49	0,16	32,47	54	
71	50	0,11	32,58	54	
72	51	0,08	32,66	50	
73	52	0,14	32,80	51	
74	53	0,13	32,93	52	
75	54	0,05	32,90	51	
76	55	0,07	33,05	50	
77	56	0,10	33,15	49	
78	□ 57	0,12	33,27	49	
				2,94 O/o	

O/o mortandad acumulada en las 1ras. 22 semanas de producción

O/o mortandad acumulada a las 35 semanas de producción y antes de la aplicación de vacuna Tífus

O/o mortandad acumulado 22 semanas postparto a la aplicación de la vacuna Tífus

— Granja Nro. 1  
 — Diagnóstico de tifosis: a las 17 semanas de edad  
 — Cantidad de aves al comienzo de producción: 9.000  
 — Raza: Harco  
 — Ubicación o zona: Partido de Moreno — Bs. Aires

CUADRO 2 -- AVES EN POSTURA

Semanas de edad	Semanas de producción	O/o mortandad semanal	O/o mortandad acumulada	O/o postura real semanal	Tratamiento
22	1	0,61	0,61	6	Kenamicina
23	2	0,65	1,26	18	
24	3	0,59	1,85	33	
25	4	0,86	2,71	52	
26	5	0,70	3,41	68	
27	6	1,17	4,58	70	
28	7	1,38	5,96	73	Kenamicina
29	8	1,03	6,99	77	Kenamicina
30	9	0,57	7,56	80	
31	10	0,98	8,54	80	
32	11	1,19	9,73	79	Kenamicina
33	12	0,55	10,28	79	Vacuna Tifus
34	13	0,76	11,04	78	
35	14	0,43	11,47	70	
36	15	0,30	11,77	73	
37	16	0,45	12,22	76	
38	17	0,12	12,34	77	
39	18	0,39	12,73	77	
40	19	0,30	13,03	78	
41	20	0,30	13,33	79	
42	21	0,18	13,51	80	
43	22	0,32	13,83	79	
44	23	0,20	14,03	79	
45	24	0,15	14,18	77	
				9,73 o/o 12 semanas	
				4,45 o/o 12 semanas	

— Granja Nro. 2

— Diagnóstico de tifosis: a las 20 semanas de edad

— Cantidad de aves al comienzo de producción: 4.851

— Raza: Warren

— Ubicación o zona: Partido de Pilar — Bs. Aires

### 3.3 CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos, no cabe duda que la presente arma vacunal, ofrece una interesante perspectiva de control mediato. No existiendo una organicidad de lucha, su aplicación contribuye a disminuir la prevalencia de la enfermedad en criaderos de alta postura, esencialmente, donde no quedaba hasta hoy, ningún medio de lucha efectivo.

Queda demostrado que, tanto en la infección experimental como en la natural, la vacuna se comporta demostrando un buen margen de protección. Asimismo nuestra modificación de la técnica de aplicación, adicionando una dosis oral, fue sustentada por varios elementos causales, a saber:

- a) Nuestro fracaso con bacterinas potenciadas; (aceite) <sup>(4)</sup> aún logrando altos niveles de Ig G e Ig M, demostrables "in vitro".
- b) La resistencia de las aves "portadoras" rectoras positivas frente a la descarga experimental, como lo demuestra el punto 2.3.2.6. Estas, seguramente infectadas "per os" desarrollaron importantes niveles de anticuerpos donde presumiblemente las Ig A secretorias tuvieron importantísimo rol inmunitario.
- c) Finalmente, la notoria diferencia en la protección demostrada entre los lotes vacunados oral y subcutáneamente y aquel sólo infectado parenteralmente (3.2.2.). Es por estas razones que, ade-

más de elevar la dosis recomendada, establecemos como condición esencial la doble vía de aplicación.

Sin duda que este fenómeno merece ser aún estudiado más profundamente. Creemos, con pocas dudas, que la futura y máxima efectividad de la inmunización contra tifosis, descansará en los progresos que logremos con vacunas orales.

Nuestra experiencia en vacunación sobre aves afectadas por tifosis en postura es única en el mundo en estadística, en resultados y en su técnica de aplicación.

Podríamos decir que en esas poblaciones, en seis meses de experiencia, y sobre un total no inferior a las 800.000 aves vacunadas, la incidencia de la enfermedad se redujo notablemente, y, lo que es más importante, cesan los tratamientos con inyectables (aminoglucósidos) o con aditivos onerosos y tóxicos de furanos en la ración (300 gr/tn). Desde este punto de vista, creemos que la vacunación sistemática en los criaderos infectados, logrará importantes niveles de control, dado que el presente método demuestra "neutralizar" de inmediato, la infección en aves aún vírgenes dentro del propio lote.

Referente a las aves vacunadas en recría y que ingresan a criaderos infectados, no hemos tenido, en seis meses, referencias de enfermedad, lo que demostraría una importante protección a campo.

Pese a no ser clásicamente recomendado, hemos aplicado con éxito la vacuna en lotes en postura afectados severamente por tifosis, y hemos constatado que en la mayor parte de los casos:

- a) La vacuna interfiere en 7 a 10 días el curso de la enfermedad, produciendo una muy significativa disminución de los índices de morbi/mortalidad.
- b) Este hecho permite eliminar la administración de quimioterápicos y antibióticos.
- c) No parecería existir alteración de aparato reproductor, al menos juzgando poblacionalmente.

Pensamos que, de todos modos, sólo en casos de infección deberá vacunarse ese lote en postura, pero queda demostrado que hay una neta interferencia o bloqueo frente a la incipiente enfermedad instalada. En ese sentido, insistimos en que la aplicación de la misma debe efectuarse entre las 8 y 16 semanas de edad.

Creemos con el presente trabajo, haber dado el inicio de una respuesta que la producción avícola esperaba de la medicina veterinaria aplicativa.

La perfectibilidad futura que se pueda lograr con el aporte de los responsables de la investigación científica en el tema, podrá sin duda, cristalizar un proyecto de profilaxis exitoso en esta dramática noxa aviaria.

#### AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Monte Frazier, Director Técnico de Arbor Acres Farm (EE.UU.) su orientación profesional.

A los siguientes profesionales que colaboraron con la aplicación de la vacuna y controles personales: S. Atencio, J. Dreher, J. Luaces, A. Lippi, E. Manzioni, F. Michero, R. Micheluzzi, R. Romano Cavanagh, J. Massot, J. Panza, G. Rodríguez, M. V. Terrera, A. Viñas, E. Zamora, F. Navarro.

A los señores F. Firbeda, O. Mandarino, D. Paskvan, J. Altilio, L. Macchi y otros productores que facilitaron inicialmente sus establecimientos para vacunaciones y experiencias.

A la Sra. Graciela Martínez Marrodán su trabajo de compilación y traducciones.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Blumberg, M.S.* Operation Research 5 (1959) 351
2. *Blaxland, J. D. y col.* The J. of Comp. Path. & Terap., 66 (1956/7) 270
3. *Colusi, A.* Plantel, 26 (1973) 26
4. *Colusi, A., Delamer, M. y col.* III<sup>o</sup> Cong. Latinoamericano de Avicultura. Venezuela, 1976.
5. *Colusi, A., Terrera, M. V. y Romano, O. R.* IV<sup>o</sup> Cong. Latinoamericano de Avicultura. Colombia, 1977.
6. *Eswards, P.R. & Galton, M.M.* Adv. in Vet. Science, 11 (1976) 1-63
7. *Gordon, R. F., Garside, J.S. & Tucker, J. F.* The Vet. Rec. (1959) 300
8. *Gordons, W. A. & Lucke, D.* The Vet. Rec. 71 (1959) 926
9. *Harbourne, J. F.* The Vet. Rec. (1957) 1102
10. *Harbourne, J. F. & col.* The Vet. Rec. 75 (1963) 858
11. *Smith, W.* The J. of Hyg. 54 (1956) 419