

25  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

INFECCION EXPERIMENTAL DE POLLITOS DE  
ENGORDA CON Salmonella arizonae SEROTIPO  
1,13.23: G,Z51 POR MEDIO DE LA  
CONTAMINACION DEL CASCARON

T E S I S  
PRESENTADA ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P O R  
JESUS BERNAL MAZA

ASESORES: M.V.Z. MARIO PADRON NAVARRO  
M.V.Z. ARMANDO ANTILLON RIONDA  
M.V.Z. LUZ MARIA RODRIGUEZ LOPEZ



MEXICO, D. F.

1990

TESIS CON  
FALSA FECCION



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

I.-	Resumen-----	1
II.-	Introducción-----	3
III.-	Material y Métodos-----	6
IV.-	Resultados-----	9
V.-	Discusión-----	16
VI.-	Conclusiones-----	20
VII.-	Literatura Citada-----	21

## I.-RESUMEN

BERNAL MAZA JESUS. Infección Experimental de Pollitos de Engorda con Salmonella arizonae Serotipo 1,13,23: G,Z51 por medio de la Contaminación del Cascarón. (Asesorada por los M.V.Z. Mario Padrón Navarro, Armando Antillón Rionda y Luz María Rodríguez López).

El objetivo del presente trabajo fué reproducir el cuadro clínico de arizonosis aviar por medio de la contaminación del cascarón con Salmonella arizonae. Se utilizaron 100 huevos incubables recién puestos, que se dividieron en dos grupos, 50 huevos fueron rociados con una solución de S. arizonae con un título de  $2 \times 10^8$  UFC/ml y 40 minutos después se desinfectaron con formalina al 1%. Los huevos del grupo control fueron desinfectados 40 minutos después de haber sido puestos de la misma manera. Ambos grupos fueron incubados en máquinas separadas, y a los 19 días de incubación se realizó un examen bacteriológico de saco vitelino y de membrana corioalantoidea en 10 embriones de cada grupo, el resto de los embriones se incubó hasta el día 21 en que ocurrió la eclosión. Los embriones no nacidos de ambos grupos fueron examinados bacteriológicamente para determinar la presencia de la bacteria. Los pollos nacidos de ambos lotes se alojaron en rodetes separados dentro de la misma unidad de aislamiento, con una separación aproximada de 3 m entre ellos, para ser observados durante 15 días. Toda la mortalidad de ambos grupos fué examinada

bacteriológicamente, los órganos que mostraron lesiones macroscópicas fueron examinados histopatológicamente. Se hace una descripción de los cambios microscópicos de los tejidos. Todos los pollos sobrevivientes se sacrificaron al día 15 de edad para determinar lesiones y realizar el estudio bacteriológico e histopatológico. La bacteria se recuperó en el 60% de los embriones examinados al día 19 de incubación y del 79% de los embriones no nacidos del grupo infectado. Así mismo, se observaron signos y lesiones característicos de arizonosis a partir del 6° día en el grupo infectado y del 9° día en el grupo control. La bacteria se aisló en el 100% de los pollos del lote infectado y del 36% del grupo control. Se piensa que el cuadro clínico observado en el grupo control fué debido a la transmisión horizontal de la bacteria.

## II.-INTRODUCCION

La Arizonosis aviar es una enfermedad causada por algunos serotipos de Salmonella arizonae (11), afecta principalmente a los pavos jóvenes y algunas otras especies aviarias, mamíferos, reptiles e incluso al hombre (7,15).

El agente causal es un bacilo Gram negativo, móvil, no esporulado, aerobio y que crece bien a una temperatura de 37°C; a diferencia de otras salmonelas, S. arizonae fermenta lentamente la lactosa, no fermenta el dulcitol, utiliza el malonato y no utiliza el D-tartrato y el inositol en su metabolismo (15).

La bacteria anteriormente fué clasificada dentro del género Arizona y la especie hinshawii, sin embargo, a partir de 1974, el manual Bergey la volvió a clasificar dentro del género Salmonella especie arizonae (15).

En pavos jóvenes se han descrito brotes agudos con mortalidades del 10 al 50%, siendo los serotipos 7:1,7,8 y 7:1,2,6 los más frecuentemente encontrados (4,10,15). Por otra parte, S. arizonae serotipo 7:1,7,8 puede provocar en pollitos de 1 a 3 semanas de edad, un cuadro clínico semejante a la pulorosis, tifoidea aviar y a las infecciones clínicas producidas por S. typhimurium presentando signos de tipo nervioso como ataxia, tortícolis, opistótonos y ceguera unilateral con la formación de exudado caseoso en cámaras anterior o posterior del ojo (2,11,15,16).

Se han realizado trabajos en pavos que demuestran que la bacteria puede ser transmitida a la progenie en forma transovárica, sin embargo, no ha sido demostrado que esto pueda ocurrir en la gallina doméstica (5,6,15). La contaminación del cascarón y la eventual penetración de la bacteria a través del mismo se consideran como la principal forma de transmisión de la enfermedad a la progenie con la subsecuente presentación de signos, lesiones y mortalidad características (3,5,13,14). Se ha demostrado que S. arizonae tiene un patrón de penetración a través del cascarón muy rápido y similar al de S. typhimurium (3,5,15).

Existen algunos estudios de brotes naturales por S. arizonae en pollos con la presencia de los signos clínicos anteriormente mencionados (11), así mismo, la enfermedad se ha reproducido en forma experimental mediante la inoculación de la bacteria en pollitos de un día de edad por vía oral y subcutánea utilizándose dosis de  $5 \times 10^7$  y  $2.5 \times 10^7$  bacterias respectivamente (11,16).

En México, se ha logrado el aislamiento de la bacteria a partir de materia prima utilizada para la producción de alimentos para aves, detritus de incubación, órganos de pollos de engorda, gallinas de postura y reproductoras (7).

Desde 1984, se han venido observando en México, brotes en forma intermitente con signos y lesiones característicos de arizonosis aviar tanto en gallinas reproductoras pesadas

como en pollos de engorda\*. Desgraciadamente, existe muy poca información científica sobre la epizootiología de la arizonosis aviar en la gallina doméstica. Se piensa que las gallinas reproductoras presentan una infección intestinal subclínica y eliminan la bacteria a través de las heces, pudiendo contaminar el huevo con materia fecal al momento de la ovoposición o durante su permanencia en el nido. La bacteria puede penetrar el cascarón infectando tanto la membrana corioalantoidea como al saco vitelino durante el proceso de la incubación y el pollito nacer infectado.

Con el presente trabajo, se pretende reproducir el cuadro clínico de arizonosis observado a nivel de campo en pollitos de engorda recién nacidos, por medio de la contaminación del cascarón con S. arizonae y así iniciar estudios epizootiológicos que deriven en medidas de control y prevención de la enfermedad en la gallina doméstica.

\*-Padrón, N. M. : comunicación personal, 1989.

### III.-MATERIAL Y METODOS

Se utilizó huevo proveniente de gallinas reproductoras pesadas, de 37 semanas de edad, negativas a S. arizonae por medio del cultivo de material de cama y de nido.

El cultivo de Salmonella arizonae empleado, fué aislado de un brote de arizonosis en pollo e identificado bioquímicamente. Posteriormente fué identificado serológicamente como serotipo: 1,13,23: G,Z51.

#### 3.1.-DISEÑO EXPERIMENTAL

Lote 1.- Grupo Experimental: 50 huevos infectados por aspersión con una suspensión de S. arizonae, con un título de  $2 \times 10^8$  bacterias/ml. Los huevos fueron ligeramente rociados con la solución sobre la parte más ancha del huevo, se procuró que todos los huevos no tuvieran más de 10 minutos de haber sido puestos. Los huevos fueron desinfectados en forma individual 40 minutos después de haberse infectado con una solución de formalina al 1%. Los huevos fueron incubados durante 21 días en la incubadora "A".

Lote 2.- Grupo Testigo: 50 huevos no infectados y que fueron desinfectados en forma individual 40 minutos después de haberse recolectado con una solución de formalina al 1%, posteriormente fueron incubados durante 21 días en la incubadora "B".

Para demostrar la penetración de la bacteria a través de cascarón hasta alcanzar la membrana corioalantoidea (MCA) y saco vitelino (SV) del embrión, se sacrificaron 10 embriones de cada lote al día 19 de incubación, a los cuales se les realizó un examen bacteriológico cualitativo y cuantitativo de la MCA y de SV de la siguiente manera:

Se obtuvieron el SV y la MCA de cada uno de los embriones, se pesaron por separado y se homogeneizaron en caldo infusión de cerebro y corazón en una proporción de 1:10. Para realizar el examen cuantitativo, de cada muestra se tomó 0.1 ml y se distribuyó por medio de un triángulo de cristal estéril en placas conteniendo agar McConkey y se incubaron durante 24 horas a 37°C realizando posteriormente el conteo bacteriano. Los frascos con las suspensiones de MCA y SV se incubaron 24 horas a 37°C y fueron inoculados por separado en cajas de Petri con agar McConkey e incubados 24 horas a 37°C para su examen cualitativo. El resto de los huevos de los dos tratamientos fueron incubados hasta el día 21 en que ocurrió la eclosión.

Los embriones que no nacieron de ambos grupos fueron examinados cualitativamente para detectar la presencia de la bacteria.

Los pollos nacidos de cada lote fueron alojados en rodetes individuales dentro de la misma unidad de aislamiento pero separados por aproximadamente 3 m de distancia. Los pollitos fueron observados clínicamente durante 15 días, para detectar la presencia de los signos

característicos de la arizonosis en el lote infectado. La mortalidad de los dos grupos fué examinada y porciones de hígado, bazo, vesícula biliar y saco vitelino fueron colocados en 3 ml de caldo selenito-cistina, incubados durante 24 horas a 37°C e inoculados en cajas con agar McConkey. Las bacterias que se aislaron fueron identificadas por medio de la utilización de: Agar de hierro y lisina, triple azúcar-hierro, ureasa, ácido sulfhídrico-indol-motilidad, lisina descarboxilasa, dulcitol, malonato, D-tartrato e inositol.

Los órganos en que se observaron lesiones macroscópicas características de arizonosis fueron fijados en formalina amortiguada al 10% durante 48 h, posteriormente fueron incluidas en parafina, cortadas a 6 micras de espesor y teñidas con hematoxilina-eosina para su estudio histopatológico.

#### IV.-RESULTADOS

Se utilizaron 100 huevos recién puestos de una parvada de gallinas reproductoras pesadas de 37 semanas de edad, 50 fueron infectados con un cultivo de Salmonella arizonae 1,13,23: G,Z51 y los otros 50 sirvieron como grupo control.

A los 19 días de incubación, 10 embriones de cada grupo fueron sacrificados y examinados tanto cuantitativamente como cualitativamente para determinar la presencia de la bacteria. En el examen cuantitativo, tuvieron un crecimiento incontable de S. arizonae 4/10 embriones en MCA y 1/10 en SV. Solamente 1/10 presentó un conteo viable de  $970 \times 10^{-1}$  unidades formadoras de colonias (UFC)/ml. en SV. No se obtuvo ningún crecimiento en los embriones del grupo control.

En el examen cualitativo, 6/10 embriones del grupo infectado fueron positivos para S. arizonae tanto en MCA como en SV. No se obtuvo crecimiento en los embriones del grupo control.

Al examinar los embriones no nacidos del grupo infectado, se recuperó la bacteria de 11/14 embriones (79%). Los embriones no nacidos del grupo control fueron negativos al aislamiento de S. arizonae.

En el grupo infectado, nacieron 26/40 pollitos (65%), mientras que en el grupo control nacieron 28/40 pollitos (70%), por lo que el grupo infectado inició con 26 pollitos y el grupo control con 28.

#### 4.1.-SIGNOS CLINICOS, MORTALIDAD Y LESIONES

##### 4.1.1.-GRUPO INFECTADO

Durante los primeros 6 días, murieron 8/26 pollitos (31%) sin mostrar signos y lesiones característicos de arizonosis aviar, sin embargo, la bacteria se aisló a partir del hígado, bazo, vesícula biliar y saco vitelino de 6/8 pollitos (75%).

A partir del cuarto día de vida, se observó empastamiento de la cloaca en cinco pollitos, el cual se generalizó durante los siguientes días al resto de los pollos. Entre los días 6-9, 8/18 pollitos (44%), presentaron signos nerviosos, principalmente ataxia, tics de la cabeza, torticolis y opistótonos.

Entre los 6-11 días, 10/18 (56%) desarrollaron lesiones oculares. Las lesiones consistieron en opacidad, puntos de color blanquecino en cámara anterior del ojo y decoloración del humor vítreo. La mayoría de los pollitos presentaron las lesiones oculares en forma bilateral. El periodo de incubación varió de entre 6-12 días.

De las aves que mostraron signos característicos por la infección de Salmonella arizonae, 8/18 (44%) murieron entre los días 7-11 de edad. Las lesiones que se observaron en esos pollitos fueron de hepatomegalia con manchas pálidas irregulares, esplenomegalia, vesícula biliar aumentada de tamaño y el saco vitelino con contenido caseificado. S.

arizonae fué aislada de hígado, bazo, vesícula biliar, encéfalo y saco vitelino en 8/8 pollitos (100%).

En las aves sacrificadas al día 15 de edad, también se observó hepatomegalia pero a diferencia de las aves muertas, 8/9 (89%), presentaron focos necróticos en el parenquima hepático, el pollito restante presentó únicamente petequias en hígado. También se observó esplenomegalia y el saco vitelino caseificado. S. arizonae se aisló de hígado, bazo, vesícula biliar, encéfalo y saco vitelino en 9/9 pollitos (100%).

#### 4.1.2.-GRUPO CONTROL

Durante los primeros 8 días murieron 6/28 pollitos (21%) sin mostrar signos clínicos ni lesiones macroscópicas. En el examen bacteriológico, se aisló Pseudomonas sp. y E. coli de SV.

A partir del día 9 aparecen 2/22 pollitos (9%) con empastamiento en la cloaca y retraso en el crecimiento; en uno de ellos se observó un absceso en cámara anterior del ojo, ambos murieron entre los días 11-12 de edad, aislándose S. arizonae a partir de hígado, bazo, vesícula biliar y saco vitelino.

A los 15 días de edad, 1/22 (4.5%) pollos murió con signología de ascitis, aislandose S. arizonae de hígado, bazo y vesícula biliar. Este mismo día se sacrificaron todos los animales sobrevivientes (19/22), de los cuales 3/19

(16%) mostraron inicio de la formación de abscesos en cámara anterior del ojo, empastamiento en la cloaca y retraso en el crecimiento.

De los pollos sacrificados, 7/19 (37%) mostraron lesiones sugestivas de arizonosis tales como: hepatomegalia, saco vitelino caseificado y esplenomegalia, aislandose S. arizonae de hígado, bazo, vesícula biliar, encéfalo y saco vitelino.

En 12/19 (63%) pollos sacrificados no se observaron cambios patológicos aparentes ni se logró aislamiento bacteriano.

#### 4.2.-LESIONES MICROSCOPICAS

##### 4.2.1.-GRUPO INFECTADO

Los pollitos que murieron y mostraron lesiones macroscópicas sugestivas de arizonosis fueron examinados histológicamente.

Tres días de edad.-

En los pollitos que murieron durante los primeros 3 días, sólo se observó congestión aguda en hígado, cerebro y bazo; en el hígado se observó además una severa metamorfosis grasa de los hepatocitos y pérdida del orden anatómico de los cordones hepáticos, con un ligero engrosamiento de la cápsula de Gleason.

Siete a once días de edad.-

Se observó congestión y panoftalmitis purulenta aguda y crónica que abarcó ambas cámaras oculares, abundante exudado purulento en ambas cámaras y alteración de los componentes internos del globo ocular por la presencia de grandes abscesos y numerosas colonias bacterianas.

En cerebelo se observaron lesiones moderadas de una encefalitis difusa purulenta, con predominio de infiltración mononucleada perivascular y leptomeningitis. En el cerebro se encontraron lesiones severas de una meningitis con abundantes heterófilos, linfocitos y algunas células plasmáticas, numerosos émbolos bacterianos y congestión alrededor de los ventrículos cerebrales. Meningitis crónica difusa no purulenta y con colonias bacterianas.

El bazo mostró severa atrófia del tejido linfoide maduro quedando solamente el tejido de sosten; También hubo pequeños focos de necrosis coagulativa, algunos émbolos bacterianos en los capilares sanguíneos y tapones hialinos en los capilares.

En el hígado se encontraron lesiones que iban desde congestión aguda con grandes áreas de infartos por émbolos bacterianos sin reacción inflamatoria con focos de necrosis coagulativa pequeños y numerosos, hasta hepatitis difusa subaguda con abundantes elementos mononucleares y hepatitis necrosante focal crónica con proliferación de tejido fibroso y epitelio de los conductos biliares. También se observaron lesiones incipientes de una proliferación de conductos

biliares, con pérdida de la arquitectura normal y ligera metamorfosis grasa de los hepatocitos.

Quince días de edad.-

En el exámen histopatológico de globo ocular se encontró panoftalmitis purulenta aguda, subaguda y crónica abarcando las cámaras oculares, con algunas colonias bacterianas.

En el cerebelo se notó una gliosis focal y ligera malacia en el nucleo cerebelar y leptomeningitis purulenta, en encéfalo se encontró una severa meningitis purulenta de curso crónico y focos de gliosis y necrosis.

En el hígado se observó congestión, hemorragias difusas en el parenquima, focos necróticos con infiltración de macrófagos y reacción reparativa con tejido fibroso, severa hepatitis necrosante de curso subagudo con necrosis coagulativa, abundantes heterófilos y linfocitos alrededor de los vasos sanguíneos, congestión de sinusoides, infiltración linfocitaria perivascular, focos de hiperplasia linfoide, proliferación leve de conductos biliares y ligera metamorfosis grasa de los hepatocitos.

#### 4.2.2.-GRUPO CONTROL

A los 11 días de edad un pollito mostró hepatitis crónica difusa con algunos émbolos bacterianos.

En los pollos sacrificados a los 15 días que mostraron signos y lesiones sugestivas de arizonosis, se encontró un

foco de gliosis en cerebro, panoftalmitis purulenta en cámara posterior y en el hígado se observó hepatitis focal múltiple no purulenta, con lesiones necróticas focales de curso crónico, con abundante fibrosis, macrófagos, necrosis y fibrosis perilobulillar, degeneración glucogénica del parenquima, numerosos focos de tejido linfoide, hiperplasia de conductos biliares y metamorfosis grasa de los hepatocitos.

## V.-DISCUSION

El poder de penetración de S. arizonae a través del cascarón pudo ser demostrado en el 60% de los embriones examinados al día 19 de incubación. Esto se debe fundamentalmente a dos aspectos: el primero, la presencia de humedad sobre la superficie del cascarón, ya sea en forma líquida o como vapor de agua, favorecen la penetración de Salmonella a través del cascarón (1,9), el segundo, a que en este experimento los huevos fueron expuestos a la aspersión con S. arizonae inmediatamente después de haber sido puestos, entonces la penetración de la bacteria ocurre rápidamente antes de que la cutícula se encuentre completamente seca y sellando la mayoría de los poros (1). Se ha sugerido que el patrón de penetración de Salmonella arizonae a través del cascarón no es tan marcado como el de S. typhimurium (14), el 60% de embriones positivos en este experimento, contrasta con el 100% obtenido con la misma metodología de exposición pero con una dosis mucho menor ( $2.5 \times 10^6$  UFC/ml) de Salmonella typhimurium (9).

La mortalidad embrionaria del grupo infectado fué del 35% durante los 21 días de incubación. Se ha reportado un 73-79% de mortandad embrionaria con S. arizonae, serotipo 7:1,7,8 cuando se han expuesto huevos entre los 0-1 días de puestos con dosis mucho menores ( $10^7$  UFC/ml) que las utilizadas en este experimento; sin embargo, la forma de exposición utilizada por los otros autores fué por medio del

diferencial de temperaturas, que es un método más agresivo de exposición (3).

La mortalidad del grupo inoculado ocurrida entre los días 1 y 15 fué del 65%, resultado muy similar al 52% obtenido al inocular los pollitos al primer día de edad en forma subcutánea (16) y al 60% de mortandad en pollitos inoculados al día de edad, en forma ocular, oral y por contacto de pollitos susceptibles con pollitos infectados con S. arizonae serotipo 7:1,7,8 (11).

El período de incubación de S. arizonae con respecto a la aparición de los signos clínicos y lesiones oculares y nerviosos característicos durante este experimento fué de 6-12 días, con un promedio de 9 días, lo cual coincide con el observado a nivel de campo con brotes clínicos tanto de S. arizonae, como con S. typhimurium en pollos de engorda de una semana de edad (8,11).

Tanto los signos clínicos como los cambios patológicos observados en este experimento, coinciden con los reportados con la infección por S. arizonae 7:1,7,8 en pollitos (11,15,16). Resaltan sin embargo las lesiones de tipo subagudo y crónico como lo son el puntilleo necrótico en hígado, observado únicamente en los pollitos sacrificados a los 15 días de edad y que no fueron reportados con anterioridad. Este tipo de lesión hepática es muy similar a la que se observa en infecciones agudas por S. gallinarum y S. typhimurium (8).

La aparición de signos y lesiones de arizonosis en pollitos del grupo control (36%), sugiere que la bacteria fué transmitida en forma horizontal del grupo infectado al control, pues ambos fueron alojados dentro de la misma unidad de aislamiento pero a una distancia aproximada de 3 metros. La transmisión en forma horizontal de Salmonella de pollitos infectados en contacto con pollitos susceptibles ocurre muy rápidamente y puede alcanzar hasta un 100% en una semana (12). También se ha reportado un 45% de signos y lesiones por S. arizonae 7:1,7,8 en pollitos susceptibles en contacto directo con pollitos infectados (11). Se piensa que la contaminación ocurrió dentro de la unidad porque el examen bacteriológico de los embriones control examinados al día 19 de incubación, los embriones no nacidos y los pollitos muertos durante los primeros 8 días de edad (21%), fueron negativos a S. arizonae, y porque los primeros signos aparecen posteriormente, entre los días 9 y 15 de edad.

Esta es la primera ocasión en que se reporta la reproducción de signos y lesiones característicos de arizonosis en pollitos de engorda por medio de la contaminación del cascarón de huevos recién puestos.

Los pollitos desarrollaron signos y lesiones similares a los reportados con la inoculación oral, intraocular, por contacto (11) y subcutánea con S. arizonae 7:1,7,8 en pollitos de engorda (16). Las lesiones oculares y del sistema nervioso central fueron similares a las observadas durante el brote natural (11). Esto demuestra que algunos

serotipos de S. arizonae podrían establecerse en las parvadas de gallinas reproductoras y producir serios problemas en pollitos recién nacidos debido a la contaminación y penetración a través del cascarón.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## VI.-CONCLUSIONES

1).- Se lograron reproducir los signos clínicos y lesiones característicos de arizonosis observado a nivel de campo en pollitos de engorda recién nacidos por medio de la contaminación del cascarón de huevos recién puestos con una suspensión de Salmonella arizonae 1,13,23: G,Z51.

2).- El cuadro clínico de arizonosis observado en el grupo control, fué debido a la transmisión horizontal de la bacteria.

3).- De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo, se reconoce la importancia de establecer un buen programa de higiene y desinfección en el manejo y recolección del huevo fértil.

VII.-LITERATURA CITADA

1.-Board, R.G., and Halls, N.A.: The cuticle: a barrier to liquid and particle penetration of the shell of the hen's egg. Br. Poult. Sci., 14: 69-97 (1973).

2.-Evans, W.M., Bruner, D.W. and Peckham, M.C.: Blindness in chicks associated with Salmonellosis. Cornell. Vet., 45: 239-247 (1955).

3.-Geissler, H. and Youssef, Y.I.: The effect of infection with Arizona hinshawii on chicken embryos. Avian Pathol., 8: 157-161 (1979).

4.-Ghazikhanian, G., Kelly, B.J. and Dungan, W.M.: Salmonella arizonae control program. Prog. International symposium on Salmonella, 142-149, New Orleans, Louisiana, U.S.A., 1984

5.-Greenfield, J., Bigland, C.H. and McCausland, H.D.: Culture of shell and shell membranes for efficient isolation of Arizona from turkey hatching eggs. Avian Dis., 15: 82-88 (1971).

6.-Kumar, M.C., Nivas, S.C., Bahl, A.K., York, M.D. and Pomeroy, B.S.: Studies on Natural Infection and Egg

Transmission of Arizona hinshawii 7:1,7,8 in Turkeys. Avian Dis., 18: 416-426 (1974).

7.-Pacheco, O.G.: Aislamiento de Arizona hinshawii en pollo de engorda, reproductoras, detritus de incubación y materias primas para la elaboración de alimentos de aves en México. Memorias de la V Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas. Acapulco, Gro. 1980. 215-218. ANECA. Acapulco, Gro..(1980).

8.-Padrón, N.M.: Salmonella typhimurium Outbreak in Broiler Chicken Flocks in México. Avian Dis., 14: 221-223 (1990).

9.-Padrón, N.M.: Salmonella typhimurium Penetration through the Eggshell of Hatching Eggs. Avian Dis., 14(1): (1990). (En prensa).

10.-Pomeroy, B.S., Nagaraja, S.C.,and Kumar, M.C.: Control of Salmonella infection in turkeys in Minnesota. Proc. International Symposium on Salmonella, 115-123, New Orleans, Louisiana, U.S.A., 1984.

11.-Silva, E.N., Hipolito, O. and Greechi, R.: Natural and Experimental Salmonella arizonae, 18:24,232 (Ar. 7:1,7,8.) infection in broilers. Bacteriological and Histopathological survey of eye and brain lesions. Avian Dis., 24: 631-636 (1980).

12.-Snoeyenbos, G.H., Carlson, L.V., Smyser, C.F. and Olesiuk, M.O.: Dynamics of Salmonella infection in chicks reared on litter. Avian Dis., 11: 72-83 (1969).

13.-Wilding, G.P. and Baxter-Jones, C.: Egg borne Salmonellas: is prevention feasible ?. Proc. International Symposium on Salmonella, 126-133, New Orleans, Louisiana, U.S.A., 1984.

14.-Williams, J.E. and Dillard, L.H.: Penetration of chicken egg shells by members of the Arizona group. Avian Dis., 12: 645-649 (1968).

15.-Williams, J.E.: Avian Arizonosis. In: Diseases of poultry, 8th. ed., Edited by: Hofstad, M.S., 130-140. Iowa State University Press, Ames Iowa, 1984.

16.-Youssef, Y.I. and Geissler, H.: Experimental Infection of chicks with Arizona hinshawii. Avian Pathol., 8: 163-171 (1979).