



RESUMEN

TITULO: “CLAMIDIOSIS BOVINA”

El presente trabajo monográfico tiene como objetivo la recopilación de información sobre la Clamidiosis Bovina, mediante la investigación bibliográfica con la finalidad de conocer sobre la misma, la Clamidiosis Bovina es una enfermedad de tipo infeccioso causada por una bacteria Gram negativa de la familia Chlamydiaceae, la misma tiene un ciclo de desarrollo particular debido a la bacteria se replica por invasión de las células huéspedes provocando en estas la formación de cuerpos de inclusión clamidiales, este padecimiento está relacionado con patologías reproductivas entre las cuales están el aborto, así también se la asociado a trastornos como encefalomiелitis, poliartritis, enteritis, conjuntivitis, neumonías, para el diagnóstico de la enfermedad se utilizan técnicas de tinción de tejidos, pruebas serológicas y pruebas basadas en el estudio del ADN del microorganismo, entre los diagnósticos diferenciales de esta enfermedad están aquellas enfermedades que provocan abortos en los bovinos, para el tratamiento de la enfermedad se utilizan antibacterianos entre los cuales están las tetraciclinas, y para su control se realiza el aislamiento de los animales afectados, eliminación de material infectado y vacunación, en el presente trabajo monográfico se





llegó a obtener una información amplia sobre el tema en general, específicamente se reconoció al agente causal en sus diferentes propiedades, se llegó a identificar las variadas pruebas utilizadas para su diagnóstico así como también los varios diagnósticos diferenciales de este padecimiento.

Palabras Clave: Clamidiosis Bovina, Chlamydophila abortus, Chlamydophila pecorum, Parásito intracelular, Clamidiasis, Aborto.

INDICE

RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	8
2. OBJETIVOS.	9
2.1. Objetivo General.	9
2.2. Objetivos Específicos.	10
3. REVISIÓN DE LITERATURA.	11
3.1. Introducción e Historia.....	11
3.2. Etiología.	12
3.2.1. Descripción.	12





3.2.2. Clasificación Taxonómica de la familia	
Chlamydiaceae.....	13
3.2.2.1. Chlamydophila abortus:	
Tipificación.....	17
3.2.2.2. Chlamydophila pecorum: Tipificación.....	19
3.2.3. Ciclo de Desarrollo.	20
3.2.4. Hábitat.	27
3.3. Epidemiología.	28
3.3.1. Aborto bovino epizootico.	30
3.3.2. Encefalitis bovina esporádica.	31
3.3.3. Implicaciones Zoonóticas.	33
3.4. Patogenia.	35
3.5. Signos Clínicos.	39
3.5.1. Chlamydophila abortus.	39
3.5.2. Chlamydophila pecorum.	42
3.5.2.1. Encefalomiелitis.	42
3.5.2.2. Neumonía.	43





3.5.2.3. Poliartritis.	44
3.5.2.4. Conjuntivitis.	46
3.5.2.5. Enteritis.	47
3.5.2.6. Metritis e infertilidad.....	48
3.6. Hallazgos en la necropsia.	49
3.6.1. Examen Inmunohistológico.	56
3.7. Diagnóstico.	57
3.7.1. Manejo de la muestra.....	59
3.7.2. Microscopía directa.....	61
3.7.2.1. Tinción de Ziehl-Neelsen.	62
3.7.2.2. Tinción de Giemsa.	63
3.7.3. Aislamiento del Agente.	64
3.7.3.1. Aislamiento en huevos embrionados.....	64
3.7.3.2. Aislamiento en cultivos celulares.....	65
3.7.4. Pruebas Serológicas.....	66
3.7.4.1 Prueba de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA).....	67





3.7.4.2. Prueba de Fijación de Complemento.....	69
3.7.4.3. Prueba de Inmunofluorescencia.	71
3.7.5. Pruebas basadas en el estudio del ADN.....	73
3.7.5.1. PCR (Reacción en cadena de la Polimerasa).	73
3.7.6. Diagnóstico de campo para Chlamydia.	76
3.8. Diagnóstico Diferencial.	78
3.8.1. Brucelosis.	78
3.8.1.1. Cuadro Clínico.	78
3.8.2. Leptospirosis.	79
3.8.2.1. Cuadro Clínico.	80
3.8.3. Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (I.B.R).	80
3.8.3.1. Cuadro Clínico.	81
3.8.4. Diarrea Viral Bovina.	81
3.8.4.1. Cuadro Clínico.	82
3.8.5. Neosporosis.	82





3.8.5.1. Cuadro Clínico.	83
3.9. Tratamiento.	85
3.10. Control y Prevención.	86
3.10.1. Vacunación.	87
3.10.1.1. Respuesta Inmunitaria.	88
4. CONCLUSIONES.	89
5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	91
6. BIBLIOGRAFÍA.	103





UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



Universidad de Cuenca
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“Clamidiosis Bovina”

Monografía previa a la
Obtención del título de
Médico Veterinario
Zootecnista

Autor: Freddy Albarracín.

Tutor: Dr. Carlos Vaca Mg. Sc.

Cuenca-Ecuador

2010-2011

FREDDY EFRAÍN ALBARRACÍN CARMONA 2011





1. INTRODUCCIÓN.

En el ganado bovino los problemas reproductivos y no reproductivos provocados por las enfermedades infecciosas son una de las más importantes causas de pérdidas económicas, múltiples enfermedades infecciosas han sido descritas en el bovino entre las cuales se encuentra una enfermedad producida por especies de clamidias que provocan disminución en la producción, aborto, infertilidad, intervalos interparto largos, metritis así como también encefalomiелitis, poliartritis, conjuntivitis, mastitis, neumonía y enteritis.

El origen del contagio de este tipo de microorganismo se da cuando los animales sanos entran en contacto con heces, abortos, secreciones vaginales de los animales afectados por la enfermedad, es importante mencionar también que el contagio puede producirse entre las diferentes especies de rumiantes como: ovinos, caprinos, bovinos, los métodos de diagnóstico de esta enfermedad se basan en tinción de tejidos, pruebas serológicas, replicación de ADN, las mismas permiten la detección de agente causal y una de ellas su identificación.

La problemática de los trastornos en la salud de los bovinos entre los cuales están los reproductivos que incluyen el aborto, van en desmedro de la productividad de los animales teniendo como efecto pérdidas económicas para el productor que incluyen una





disminución de la producción lechera, pérdida de crías, gastos por tratamientos de la enfermedad, gastos por servicios veterinarios así como también gastos por el manejo reproductivo de los animales (sincronización de celos, inseminaciones, etc.)

Se hace importante el conocimiento del agente causal de la enfermedad, la forma de transmisión, los trastornos patológicos producidos en los bovinos afectados, los signos clínicos, el diagnóstico, los diagnósticos diferenciales, tratamientos, las formas de control y prevención del padecimiento, para el correcto manejo de la enfermedad ante la presentación de la misma en el hato ganadero.

La presente monografía tiene como propósito brindar una información bibliográfica lo más actualizada posible sobre esta enfermedad infecciosa bactriana en los bovinos tanto a estudiantes, docentes, Médicos Veterinarios, ganaderos y a todas aquellas personas involucradas en la salud pública veterinaria.

Para la presente monografía se han planteado los siguientes objetivos.

2. OBJETIVOS.

2.1. Objetivo General.

- Recopilar información sobre la enfermedad, mediante la investigación en variadas fuentes bibliográficas para





llegar al conocimiento de la misma en sus diferentes aspectos.

2.2. Objetivos Específicos.

-Conocer el agente causal involucrado en el ganado bovino mediante la identificación de sus características para asociarlo con el padecimiento de la enfermedad.

-Investigar los diferentes métodos de diagnóstico de la Clamidiosis Bovina mediante la identificación de diversas pruebas para realizar un correcto diagnóstico de la enfermedad.

-Realizar el diagnóstico diferencial de la enfermedad mediante el conocimiento de las principales enfermedades que producen el aborto en los bovinos para realizar una diferenciación entre padecimientos.





3. REVISIÓN DE LITERATURA.

3.1 Introducción e Historia.

La bacteria *Chlamydophila abortus*, la cual era conocida por la taxonomía como *Chlamydia psittaci* es uno de los agentes causales involucrado en el aborto de varias especies de rumiantes como bovinos, ovinos, caprinos en varios países a nivel mundial, experimentalmente se ha comprobado que abortos de ovejas infectadas pueden producir aborto y mastitis en el ganado bovino, así también se ha observado que se puede producir neumonía en palomas, pavos y también gorriones. (23)

Se ha encontrado clamidias en las heces de ovinos y caprinos las cuales causarían el aborto en estas dos especies provocado por la ingestión de las mismas. La enfermedad en ovinos es también llamada aborto enzoótico de la ovejas, esta enfermedad fue descrita por primera vez en Escocia en el año de 1936 por el científico Grieg, mientras que la clamidia como agente etiológico fue identificada por el investigador Stamp y sus colaboradores en el año de 1950, la enfermedad ha sido reconocida por como una de la principales causas de aborto en los rebaños ovinos. (23)

En el año de 1951 se logro aislar un agente del género *chlamydia* de las heces de terneros afectados, esta cepa se dice provoco la mortalidad de terneros al ser





administrada de manera oral, así también se ha logrado aislar el agente de los pulmones de cabras enfermas.(7)

El aborto causado por clamidias en el ganado vacuno ha sido reportado en Estados Unidos, el Reino Unido y la India, determinándose que existe relación entre el agente causal que causa el aborto en el ganado ovino. (2)

Se podría identificar que los países que se dedican en su mayor parte a la crianza de rebaños de ovejas son los que presentan la mayor cantidad de problemas relacionados a los abortos provocados por clamidias en esta especie, el contacto de material contaminado de las ovejas infectadas constituye una de las maneras de transmisión de la enfermedad a diferentes especies de animales, específicamente el ganado vacuno. (Autor)

3.2. Etiología.

3.2.1. Descripción.

“Las clamidias son bacterias intracelulares obligadas, con un ciclo de desarrollo atípico, durante el cual se desarrollan formas únicas. Se replican en el interior de las vacuolas citoplasmáticas de las células del hospedador. Debido a su incapacidad para generar ATP (lo que determina su dependencia del metabolismo de las células hospedadoras), se les ha denominado parásitos de energía”.(9)

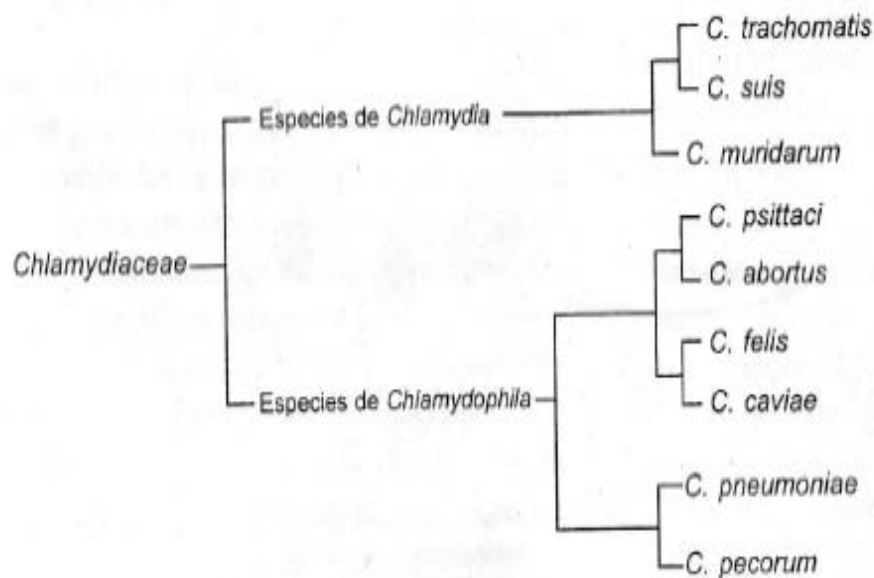


3.2.2. Clasificación Taxonómica de la familia Chlamydiaceae.

El agente etiológico pertenece a la familia Chlamydiaceae, esta familia pertenece al orden de los Clamidiales. La familia Chlamydiaceae se ha descrito en 2 géneros, Chlamydia y Chlamydomphila, los cuales tienen nueve especies en total.(9) (Figura 1) (Cuadro 1)

En una clasificación anterior a la actual se creía que la familia Chlamydiaceae poseía solo un género el cual era Chlamydia de cuyos miembros eran la C. trachomatis y la C. pecorum (8)

Figura 1. Clasificación de los aislamientos de Clamidas, según su relación genética.





Fuente: Quinn P. J., Markey B. K., Carter M.E.,
Donnelly W. J., Leonard F.C., 2008.

La clasificación anterior era basada en la características fenotípicas del microorganismo como son el tipo de hospedador en donde se desarrolla el microorganismo, la forma o morfología de la inclusiones que produce el microorganismo en las células del hospedador, la tinción con yodo que se realiza para la detección de glucógeno, así como también la susceptibilidad del microorganismos a agentes antimicrobianos como las sulfonamidas.(9)

Las clamidias en especial la *C. psittaci* presenta características muy parecidas a los virus, rickettsias, se la incluído en grupos de microorganismos entre los cuales están Chlamydozoon, Miyagawanella, Erlicia, Rickettsioformis, grupo PLT (Psitacosis, linfogranulomavenereo, tracoma) (10)

“Sin embargo los estudios recientes llevados a cabo sobre la secuencia de ácidos nucleicos de los genes que codifican el ARNr 16S y 23S han confirmado la existencia de los dos géneros”. (9)

Entre las especies que afectan en mayor medida al ganado vacuno están la *Chlamidophila abortus* y *Chlamidophila pecorum*.(23)





Cuadro 1. Infecciones clamidiales de importancia médica y veterinaria.

Patógeno	Hospedadores	Características Clínicas
Chlamydo phila psittaci	Aves	Neumonía y aerosaculitis
		Infección intestinal y diarrea
		Conjuntivitis, pericardit is, encefalitis
	Humanos (hospedadores secundarios)	Psitacosis/ornitosis, abortos, conjuntivitis
C. abortus	Ovejas y cabras	Aborto enzootico de los pequeños
		rumiantes
	Ganado Bovino	Aborto Clamidal
	Cerdos	Aborto Clamidal
C. felis	Gatos	Conjuntivitis (neumonía felina)





C. caviae	Cobayos	Conjuntivitis de los cuerpos de inclusión del cobayo
C. pecorum	Ovejas	Infección intestinal, conjuntivitis, poliartritis
	Ganado Bovino	Encefalomiелitis bovina esporádica, poliartritis, metritis
	Koalas	Cojuntivitis, Infección urogenital
C. pneumoniae	Humanos	Infección Respiratoria
	Caballos	Infección Respiratoria
	Koalas	Conjuntivitis
Chlamydia trachomatis	Humanos	Tracoma, conjuntivitis, cuerpos de inclusión
		Uretritis inespecífica, enfermedad respiratoria





		en niños, Proctitis, Linfogranuloma venereo
		artritis.
C. suis	Cerdos	Infección intestinal.
C. muridarum	Ratones	Infección respiratoria.

Fuente: Quinn P. J., Markey B. K., Carter M.E.,
Donnelly W. J., Leonard F.C., 2008.

El avance de la tecnología a través de los años ha permitido establecer secuencias de ADN, tipos de cepas, características específicas de cada especie, etc, esto ha sido aprovechado por los científicos para elaborar una nueva clasificación de la familia Chlamydiaceae, mediante esto se podrá determinar de una manera más acertada el tipo de agente causal involucrado en varios padecimientos en varias especies de animales. (Autor)

3.2.2.1. Chlamydophila abortus: Tipificación.

Mediante la utilización de sueros policlonales las cepas clamidiales en rumiantes han sido clasificadas en 2 serotipos, serotipo 1 y serotipo 2, se ha comprobado que las clamidias del serotipo 1 son homogéneas





antigénicamente hablando, y las del serotipo 2 son muy heterogeneas (25)

Se dice que las cepas de *C. abortus* son tipos de cepas de la *C. psitacci* abortiva biotipo 1 inmunotipo 1, las clamidias producen varias patologías en el ganado bovino como encefalomiелitis, conjuntivitis, abortos, etc, los serotipos de clamidias que producen aborto en vacas y ovejas son diferentes a los serotipos que producen encefalomiелitis y poliartritis (biotipo 2/ inmunotipo 2) y a su vez diferentes a los que producen infecciones intestinales (biotipo 3/ inmunotipo3), las cepas que producirían infecciones intestinales han sido reclasificadas como *Chlamydia pecorum*.(23)

La constante evolución de las técnicas de identificación de estas cepas bacterianas son determinantes para la identificación de las múltiples variedades de clamidias, y nos permiten conocer también el estado evolutivo de las mismas, muy importante para la comprensión de la biología del microorganismo así como también de las enfermedades que causaría, la realización de estos métodos de identificación podrían utilizarse para el desarrollo de planes de control epidemiológico mediante la identificación de las cepas bacterianas involucradas en un brote de la enfermedad, lo que nos permitirá manejar con una mayor eficacia planes de control y erradicación de este padecimiento. (Autor)

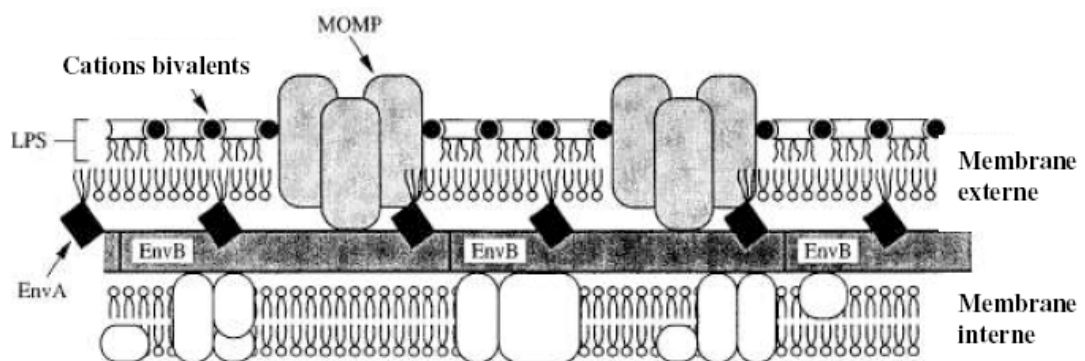


3.2.2.2. *Chlamydomphila pecorum*: Tipificación.

Las cepas de *C. pecorum* poseen variaciones en cuanto a su capacidad de causar la enfermedad, un estudio mediante el aislamiento de clamidias en heces de ovejas demostró que las cepas de esta especie de clamidia eran antigénicamente heterogéneas, existen variaciones en la proteína mayor de la membrana externa (MOMP) de las cepas de *C. pecorum*, estas variaciones se han observado mediante inmunotransferencia.(25)

La MOMP es una de las más importantes proteínas clamidiales que forma parte de la membrana externa de la clamidia (Figura 2), esta juega un papel muy importante en la fijación de los corpúsculos elementales a la célula que va a ser invadida la MOMP tiene una importancia relevante para la formación de una respuesta inmunitaria, a sido utilizada para la elaboración de las vacunas contra la enfermedad.(51)

Figura 2. Esquema de la construcción de la envoltura de un CE de *C. psittaci* 6BC





Fuente: YOUSEF K, 2009

“Sin embargo las cepas de *C. pecorum* de inmunotipos diferentes han demostrado que poseen idénticas secuencias MOMP. Un desafío clave consiste en identificar en las cepas de *C. pecorum* las relaciones entre inmunotipo, la secuencia de MOMP, la variación biológica, el tropismo de acogida y la enfermedad”.(23)

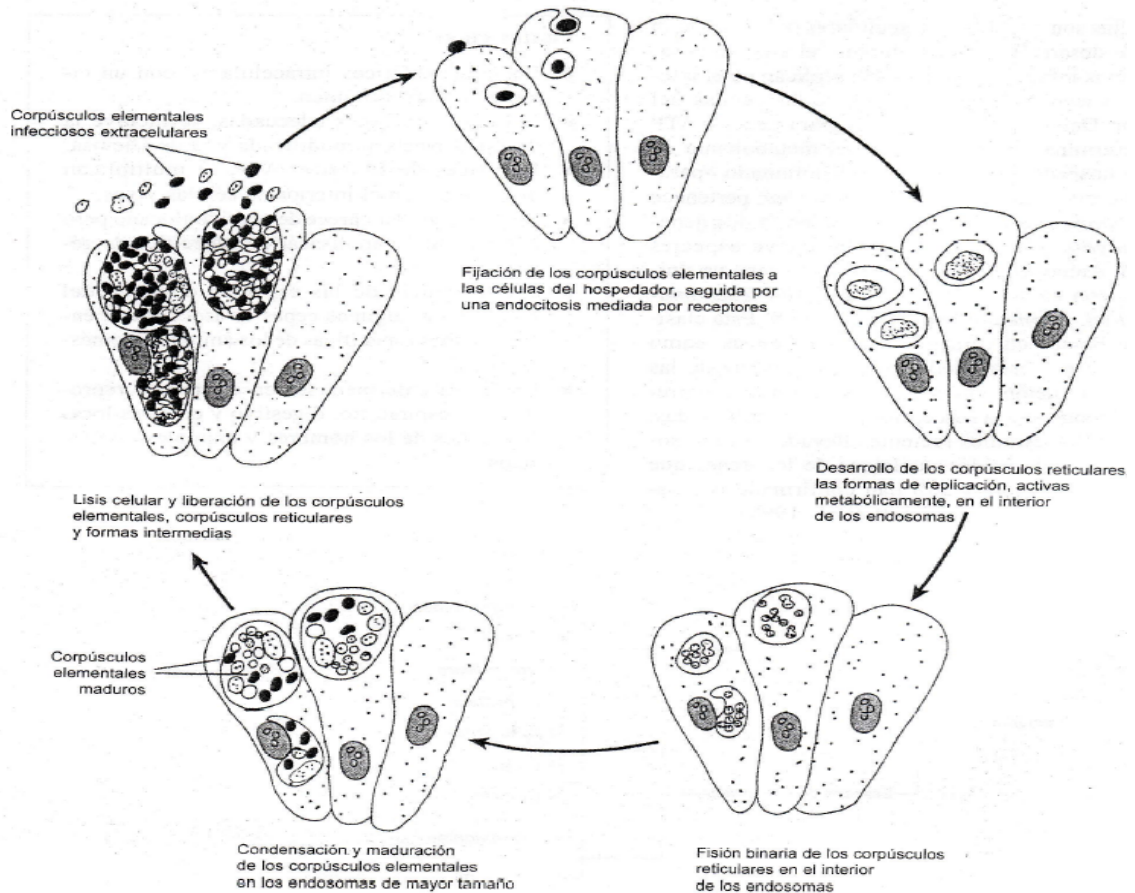
3.2.3. Ciclo de Desarrollo.

“Las bacterias de la familia Chlamydiaceae son bacterias Gram negativas que poseen formas cocoide, son bacterias intracelulares obligatorias”.(7)

Este tipo de microorganismo va a poseer dos tipos de formas (Figura 3), las primeras son corpúsculos elementales los cuales tienen la función de invadir otras células, pudiendo utilizar el mecanismo de endocitosis para penetrar en la célula hospedadora, la segunda forma del microorganismo se basa en la formación de un corpúsculo reticulado a partir de los corpúsculos elementales los cuales van a tener un proceso de multiplicación en el interior de la célula invadida (Figura 4). (9)



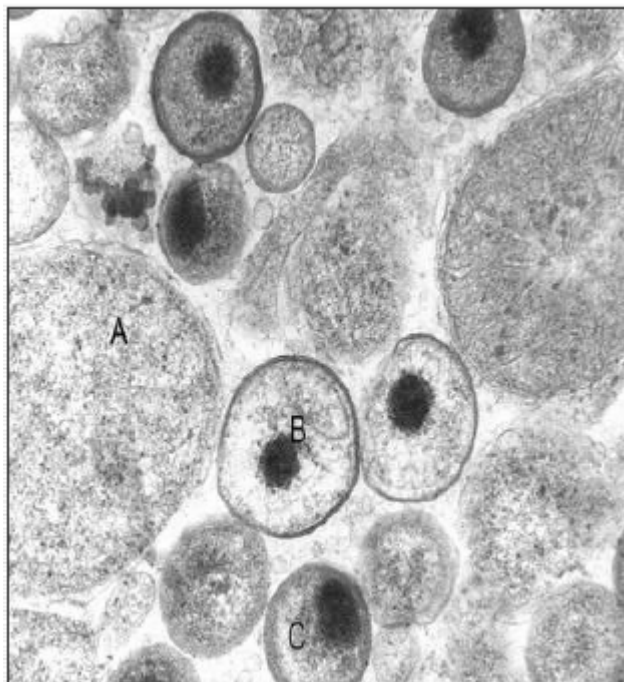
Figura 3. Estadios de desarrollo de las formas clamidiales en las células del hospedador.



Fuente: Quinn P. J., Markey B. K., Carter M.E., Donnelly W. J., Leonard F.C., 2008.

“Las formas extracelulares, infecciosas denominadas corpúsculos elementales (EBs)(Figura 4), son pequeñas, (200-300nm), metabólicamente inertes y osmóticamente estables”(9)

Figura 4. Corpúsculos reticulares y elementales en células invadidas. A) Corpúsculo reticular, B) Cuerpo de inclusión, C) Corpúsculo elemental



Fuente: Google Docs, 1995-2003 (30)

Figura 5. Corpúsculos elementares Clamidiales

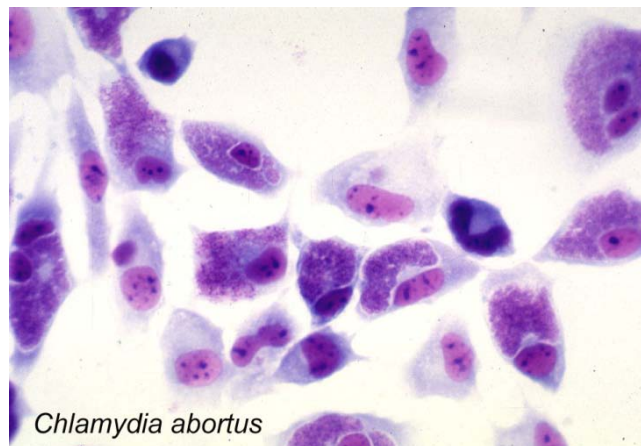


Fuente: Chlamydiae.com, 2008.

Los EBs son formas de replicación de las clamidias los cuales están adaptados para sobrevivir fuera de la célula, poseen una pared celular rígida con subunidades que presentan una forma hexagonal. (10)

Para la penetración de los EB dentro de las células del hospedador se produce un fenómeno de endocitosis, este fenómeno es mediado por receptores celulares los cuales son específicos para las cepas de clamidias y están localizados en la superficie de las células. (Figura 6) (43)

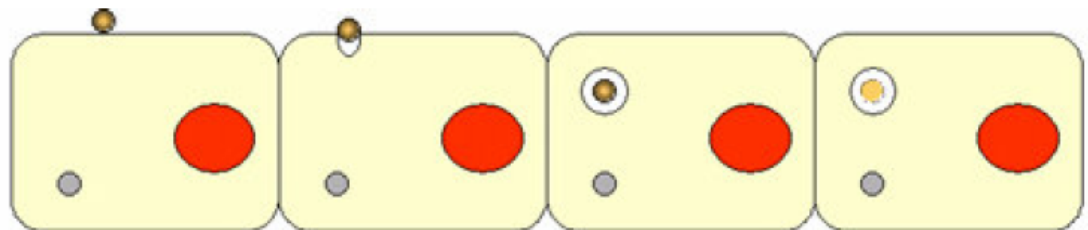
Figura 6. Células de fibroblasto de Ratón infectada con *Chlamidia abortus*, (las inclusiones citoplasmáticas en púrpura contienen corpúsculos elementales)



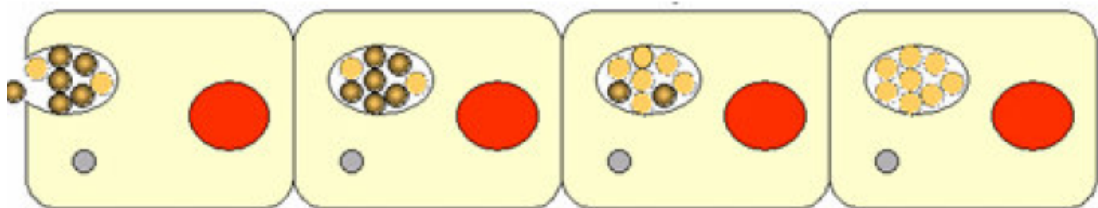
Fuente: Auburn University, 2011(19)

Una vez que el corpúsculos elementales han logrado penetrar en el interior de las células estos van a sufrir un proceso de reorganización y se convierten en corpúsculos reticulados, la clamidia desarrolla su ciclo de vida en el interior del endosoma de la célula.(37) (Figura 7.)

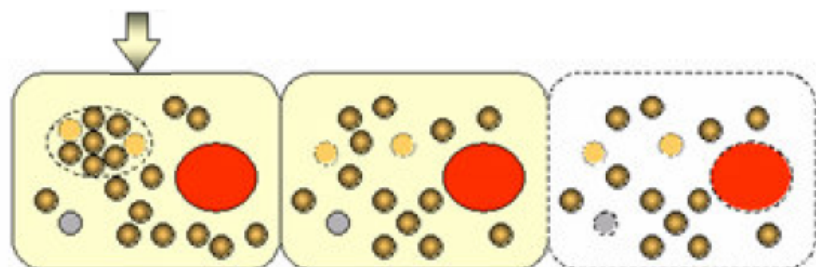
Figura 7. Penetración y replicación de los corpúsculos clamidiales.



1. El cuerpo elemental (CE) se une a la superficie de la célula eucariótica
2. El cuerpo elemental (CE) penetra por endocitosis.
3. El cuerpo elemental (CE) se localiza en el endosoma que NO se fusiona con lisosomas.
4. El cuerpo elemental (CE) dentro del endosoma se transforma en cuerpo reticular (CR)



8. *C. pneumoniae* y *C. trachomatis* los CE salen de la célula por exocitosis.
7. La inclusión contiene CE y CR.
6. El cuerpo reticular (CR) se vuelve a convertir en cuerpo elemental (CE).
5. El cuerpo reticular (CR) se divide por fisión binaria.

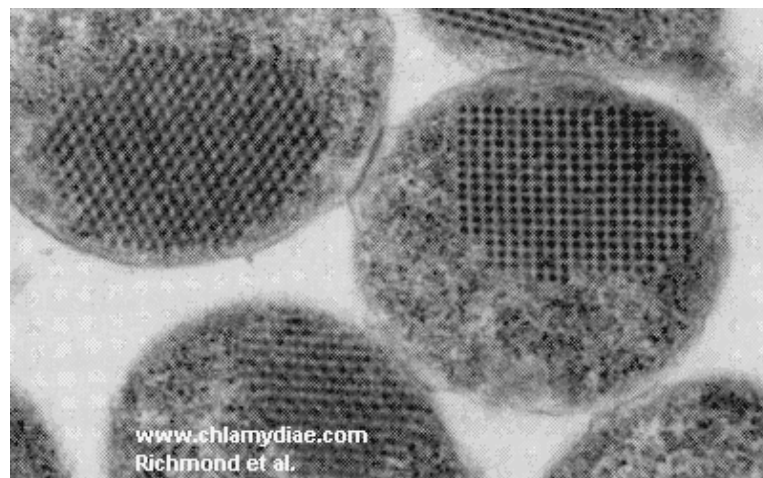


8. *C. psittaci* los CE y CR salen del endosoma al citoplasma celular y a continuación se produce la lisis de la célula.

Fuente: Ollero F., 2011(42)

“El RB de aproximadamente de 1µm de diámetro, es metabólicamente activo, osmóticamente frágil, y se replica por fisión binaria en el interior del endosoma”(Figura 8).(9)

Figura 8. Microfotografía electrónica de los corpúsculos reticulares.



Fuente: Chlamydiae.com, 2002-2008.

El ciclo de reproducción del microorganismo puede durar de 24 a 48 horas, una vez que se han replicado



los RB, estos van a ser liberados al exterior produciendo la lisis de la célula invadida.(14)

Las clamidias que salen al medio ambiente a través de las heces fecales de los animales afectados, estas pueden sobrevivir varios meses en las heces secas de los animales. (43)

Después que estas salen al exterior las mismas pueden ser ingeridas por animales sanos produciéndose una nueva infección, no solo las heces son las causantes del contagio de esta enfermedad, también forman parte de la diseminación de la misma los abortos de los animales afectados así como también el esperma de machos que presentan la enfermedad (Autor)

3.2.4. Hábitat.

El lugar en donde las especies de Chlamydomphila se localizan en su mayoría parece ser el tracto gastrointestinal las infecciones en este sistema parece ser subclínicas y suelen ser persistentes, la eliminación de estos microorganismos se hace prolongada en un





inicio, luego esta se presenta intermitente, es decir, habrá períodos de eliminación y no eliminación de la bacteria a través de las heces.(9)

3.3. Epidemiología.

En los bovinos la Clamidiosis tendría una distribución mundial, en su mayoría la enfermedad ha sido diagnosticada en ovinos de varios países como Reino Unido, Estados Unidos, India, se dice que el tipo de clamidia que produce el aborto en las ovejas está relacionado con el que produce el aborto en los bovinos. (2)

La enfermedad en el ganado bovino es parecida al aborto enzoótico de los ovinos, en esta especie así como también en el cerdo la enfermedad es esporádica y menos común. En los Estados Unidos se ha detectado una prevalencia del 53% de infecciones a nivel de vagina cuyos agentes causales fueron *C. abortus* y *C. pecorum*, la detección de estos microorganismos se la realizo por medio de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa), el estudio se





lo realizó en novillas vírgenes por lo que piensa que la infección es predominantemente extragenital.(23)

Se han realizado estudios serológicos a nivel de Sudamérica, específicamente en Argentina en 120 bovinos dando como resultado un 46.86% de animales afectados por la enfermedad, estos resultados fueron obtenidos mediante muestras serológicas por técnicas de fijación de complemento e inmunofluorescencia indirecta, un 28% de reses de matadero fueron detectadas mediante la utilización de una prueba de inmuno ensayo, en muestras conjuntivales se determinó un 3.4% de casos positivos, el 17,3 % de casos positivos fueron encontrados en 23 casos que padecían de síndromes nerviosos.(15)

En nuestro país no existen datos de la presencia de la enfermedad o estos no se han difundido, la enfermedad se encuentra presente en varios países sudamericanos como Colombia y Argentina, es muy probable que la enfermedad en el ganado ovino y bovino ya se encuentre presente en la población ganadera de ecuatoriana. (Autor)





No solo la infección por clamidia puede provocar abortos, otras de las patologías encontradas son la metritis salpingitis, infertilidad en el ganado, las cuales están asociadas en gran mayoría con la infección por *C. pecorum*, se han realizado estudios con la inoculación experimental intrauterina de *C. psittaci* las cuales dieron un menor número de cambios patológicos al comparárselo con *C. pecorum*, por esto la *C. psittaci* fue pensada como causa de la infertilidad en el ganado infectado por clamidias, en los estudios realizados la *C. pecorum* han causado metritis graves que han causado una temporal infertilidad.(23)

3.3.1. Aborto bovino epizoótico.

Howart y colaboradores investigaron en la década del 50 proporciones elevadas de abortos en el ganado vacuno del área de California, descubrieron que los abortos no eran provocados por los agentes causales conocidos hasta ese momento como: Brucelosis, Leptospirosis y Vibriosis. En el año de 1960 Storz y sus colaboradores pudieron demostrar que el germen que causaba los abortos en el ganado era un germen del





grupo psitacosis-linfogranuloma venéreo, mediante un experimento fueron inoculados animales preñados con gérmenes aislados de fetos abortados, se observó que la incidencia de los abortos era estacional.(7)

Las pérdidas económicas producidas por el aborto epizoótico bovino son aparentes, las infecciones producidas durante la crianza de los animales pueden resultar en la presentación subclínica de la enfermedad, lo que daría importantes pérdidas económicas para el ganadero (27)

3.3.2. Encefalitis bovina esporádica.

En los bovinos se produce encefalitis esporádica la cual se caracteriza por que los animales se presentan deprimidos, atáxicos, se colocan en posición de decúbito, al final se produce la parálisis y la muerte. (10)

Se ha realizado la inoculación experimental de *C. pecorum* dio como resultado un periodo de incubación de la enfermedad de 30-60 días, encontrándose como primeros signos de la enfermedad fiebre que va de los





104-107°F (40-41.7 °C), esta temperatura se permanece constante hasta poco antes de la muerte o la recuperación del animal, este tipo de enfermedad es más frecuente en animales que tienen una edad que va de 3 meses a 3 años de edad, el curso de esta enfermedad es de 10 a 14 días, todavía no se sabe el porqué la bacteria sale de su hábitat y afecta al cerebro.(36).

Entre las lesiones que podemos encontrar están daños en los vasos sanguíneos a nivel de cerebro, peritonitis serofibrinosa.(9)

A inicios de la década de 1950 se describió una enfermedad en los terneros la cual presentaba como signos clínicos hipertermia, anorexia, depresión, disnea, sialorrea y diarrea seguida por parálisis, la encefalitis se presentaba como una complicación residual, las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas fueron difíciles de reproducir en los terneros mediante la inoculación de cultivos puros, los aislamientos del agente fueron identificados como miembros del género clamidia y se aislaron de tejidos





que fueron homogenizados e inoculados en embriones de pollo o nivel del saco vitelino y por vía intraperitoneal en cobayos.(7)

Se hace dificultosa la reproducción de la enfermedad con la inoculación de cultivos puros debido a que los clamidiales son bacterias cuyo ciclo de replicación es intracelular, al utilizar inóculos puros no se da oportunidad al microorganismo para que se replique , en cambio con la inoculación del agente causal tanto en embriones de pollo como en cobayos se da la oportunidad a la bacteria para que pueda replicarse utilizando las células vivas presentes en el embrión de pollo y en el cobayo (Autor)

3.3.3. Implicaciones Zoonóticas.

La forma más común por la que se transmite la enfermedad a los humanos es mediante aerosoles infectados en la orina, fluidos fetos abortados, puede producirse la infección estando en el mismo lugar en establos con animales contaminados, el aborto en las mujeres se produce alrededor del segundo trimestre de la gestación (24)





Entre las patologías causadas por la enfermedad en los seres humanos están el aborto y una enfermedad respiratoria grave, se han encontrado anticuerpos contra clamidias en el suero de personas afectadas, estas han estado en contacto directo con abortos tanto de ovejas como de bovinos, Se ha registrado un caso de neumonía que fue mortal de un ganadero de los Estados Unidos el cual presentaba fiebre persistente, el mismo que había sido sometido a un tratamiento basado en el uso de tetraciclinas.(23)

El aborto de los animales en especial los bovinos sería un signo de alerta para que las personas que trabajan en estas explotaciones tomen una mayor conciencia sobre el manejo de los animales afectados así como también de los abortos y secreciones que estos dejan, los síntomas clínicos que las personas que trabajan en ganaderías podrían tomar en cuenta serían una forma de la enfermedad febril grave y otra leve, las cuales alertarían de el padecimiento de la enfermedad.(Autor)





3.4. Patogenia.

La infección se contrae por medio de la ingestión de pasto contaminado que ha estado en contacto con secreciones vaginales así como también de material placentario contaminado, se dice que los animales recién nacidos pueden contagiarse de la enfermedad al momento de su nacimiento, después cuando estas se encuentren preñadas pueden seguir diseminando la infección al producirse el aborto en estas.(1)

La Clamidiosis también puede transmitirse por contacto sexual de toros infectados que presentan la bacteria en su esperma, las clamidias se replican en el endometrio uterino pudiendo causando pérdidas embrionarias, clamidias también han sido aisladas de la leche y glándulas mamarias de vacas afectadas con mastitis, las clamidias involucradas en estos casos se cree que son de origen intestinal.(23)

En estudios se ha producido la inoculación experimental de la *C. abortus* en el canal del pezón dando como resultados la producción de mastitis aguda en el ganado con la aparición de fiebre y anorexia, se





observo la aparición de secreciones fibrinosas y serosas además de la inflamación de la ubre, la *C. abortus* ha sido esporádicamente asociada con la mastitis bovina (20)

El agente infeccioso puede llegar a los órganos de destino en un período de 6 días en los fetos bovinos, los órganos que son afectados en primera instancia son el bazo y el hígado, el feto se infecta por vía hematógena, la placentitis que se observa es inducida por las clamidias y se cree que es una de las principales causas de aborto. (10)

Se dice que las infecciones por clamidias no van a presentar síntomas clínicos si estas infecciones se ubican en los epitelios superficiales, además la infección puede estar presente durante períodos prolongados de tiempo sin que exista una respuesta inmunitaria, infecciones crónicas si pueden estimular el sistema inmune de los animales afectados.(9)

Estudios mediante la infección natural y experimental en *C. abortus* han sido realizados en su mayoría en los ovinos, los datos sobre la patología y epidemiología





resultantes de esta especie son aplicables a otras especies afectadas entre los cuales se encuentran los bovinos, el primer lugar donde se replicaría el microorganismo son las tonsilas debido a ingestión de EBs, luego la infección se diseminaría por la sangre y linfa, los animales que no están gestantes la clamidia permanecería latente en el tejido linfoide este proceso es mediado por citoquinas. (46)

Se produce una placentitis intercotiledonaria que está llena de una secreción amarillenta dando un aspecto parecido al cuero, los cambios patológicos visualizados en la placenta son: una vasculitis o inflamación de los vasos sanguíneos placentarios de tipo necrótico, se observa la presencia de diferentes tipos de exudados inflamatorios, el corion placentario presenta focos necróticos, y se observan inclusiones citoplasmáticas a nivel de células trofoblásticas debido a la penetración y replicación del microorganismo.(28)

Cuando la bacteria se encuentra en un período de latencia no puede ser detectada por los métodos de laboratorio utilizados comúnmente, la bacteria





comenzará a multiplicarse en una gestación posterior y se cree que la replicación en etapa de gestación está dada por procesos inmunomediados y es relacionado con el desarrollo placentario, una vez que el animal esta gestante se produce la formación de hematomas en la interfase materno fetal del hilio de los placentomas, este cambio patológico se da lugar en el día 60 de la gestación, hasta el día 90 de la gestación no se producen alteraciones patológicas aparte de la presencia de estos placentomas.(46)

Las características de los abortos de los animales enfermos en especial de las placentas abortadas serían de gran ayuda para establecer una diferenciación entre los abortos provocados por otras enfermedades infecciosas, es importante tener en cuenta que la clamidia produce periodos de latencia en animales no gestantes, los cuales serían portadores asintomáticos de la enfermedad.(Autor)





3.5. Signos Clínicos.

3.5.1. Chlamydophila abortus.

Los signos clínicos abarcan flujo nasal que puede ser seroso mucoso, se puede presentar sialorrea, lagrimeo, tos, inapetencia, en terneros de corta edad se puede presentar diarrea (4)

Se pueden observar descargar a nivel de la vulva, y si se toma la temperatura corporal el animal puede presentar fiebre hasta 48 horas antes de que el aborto se produzca, las descargas vulvares se dice que pueden permanecer hasta 2 a 3 semanas lo que aumentaría la probabilidad de contagio de animales sanos, si la infección se produce dentro de las 5 a 6 semanas de la preñez la infección puede mantenerse latente, y las manifestaciones clínicas se presentaran en el siguiente parto.(29)

El aborto de los animales preñados se produce generalmente a nivel de las últimas semanas de la gestación, si este no se produce se da el nacimiento de animales prematuros y débiles, los animales abortados



no manifiestan síntomas clínicos de la enfermedad, pero la fertilidad se reduce.(9)

En los bovinos los abortos, tienden a ser esporádicos e inesperados, se dice que el animal suele abortar a nivel del séptimo a noveno mes de la gestación es decir, en el tercer tercio (Figura 9), antes de que los animales aborten no se presentan signos clínicos que evidencien la presencia de la enfermedad, se puede observar una descarga serosa uterina, pero esta se la podría asociar a otras causas, se realizó un experimento en ganado bovino al cual se le inoculó por vía intravenosa una cepa abortiva de clamidia en el segundo trimestre de gestación, dando como resultado fiebre y leucopenia de 3 a 5 días después.(23)

Figura 9. Ternero abortado, una de las causas de la Clamidiosis





Fuente: AMCO, 2011(18)

Muchos de los animales no van a presentar signos clínicos antes de que el aborto ocurra, la patogénesis coincide con el rápido crecimiento del feto, las clamidias proceden a invadir la placenta provocando alteraciones de esta y por ende el aborto, se propone que el aborto probablemente se produzca por la combinación de varios factores entre los que están las alteraciones materno fetales (debido al daño placentario) lo que resulta en un déficit en el intercambio gaseoso así como en la alimentación del feto, se consideran también alteraciones en la regulación hormonal, y las agresiones de las citoquinas producidas.(41)

A pesar de que los animales que abortaron pueden presentar normalidad en su estado de salud, los mismos podrían presentar un retención placentaria, además de los trastornos reproductivos (retenciones placentarias,, endometritis, vaginitis, repeticiones de celos) los animales afectados presentan una caída de la producción lechera la cual no vuelve a su nivel





anterior después de presentado el padecimiento, los machos reproductores también pueden verse afectados por la enfermedad, estos animales presentarán cuadros de vesiculitis, epididimitis.(23)

Es importante insistir que además del aborto se producen otros trastornos reproductivos que hacen que el animal repita celos, presente intervalos entre partos prolongados, que el número de servicios a realizar sea mayor, todos estos trastornos van en desmedro de la economía de una explotación, sin tomar en cuenta la baja de la producción de los animales enfermos así como también la disminución de la fertilidad del semen de los toros afectados. (46)

3.5.2. Chlamydophila pecorum.

3.5.2.1. Encefalomiелitis.

En la encefalomiелitis se produce primero una infección sistémica la cual va a involucrar a varios órganos en especial al sistema nervioso, se produce una debilidad progresiva y luego parálisis, la muerte de los animales afectados se sucede de 10 a 14 días de aparecidos los





signos clínicos, la muerte se presenta en el 60% de los casos, la enfermedad se podrían mantener como una enzootia y los animales sanos que se introduzcan en el hato podrían verse afectados, la cepa de clamidia pecorum ATCC VR-628 fue propuesta como la cepa que provoca la encefalomiелitis.(23)

Las alteraciones patológicas que se encuentran en estos casos son la inflamación serofibrinosa de las membranas serosas y sinoviales, la peritonitis se hace presente en la mayoría de los casos y se dice que en el 50% de los casos fatales se produce pericarditis y pleuritis, las meninges se muestran con congestión y edema en el análisis microscópico de estas se observó meningoencefalitis severa y difusa la mayor severidad se produce en la base del cerebro.(6)

3.5.2.2. Neumonía.

Las clamidias al alojarse en el sistema respiratorio van a posicionarse en los epitelios cilíndricos de las vías respiratorias, si esta infección se asocia a otro tipo de bacterias o virus sumado a un medio ambiente adverso





se pueden producir cuadros de bronconeumonía con graves pérdidas.(4)

Se produce una difusión de la clamidia a nivel de los bronquiolos y el parénquima pulmonar, algunos investigadores produjeron experimentalmente la enfermedad en terneros jóvenes con aislados de clamidia obtenidas de terneras con neumonía, los animales que presentaron neumonía tenían descarga nasal serosa, mucosa o mucopurulenta, fiebre, se presentaban deprimidos, tenían disnea y tos seca, generalmente los animales afectados se recuperan, y algunos permanecerían debilitados crónicamente.(23)

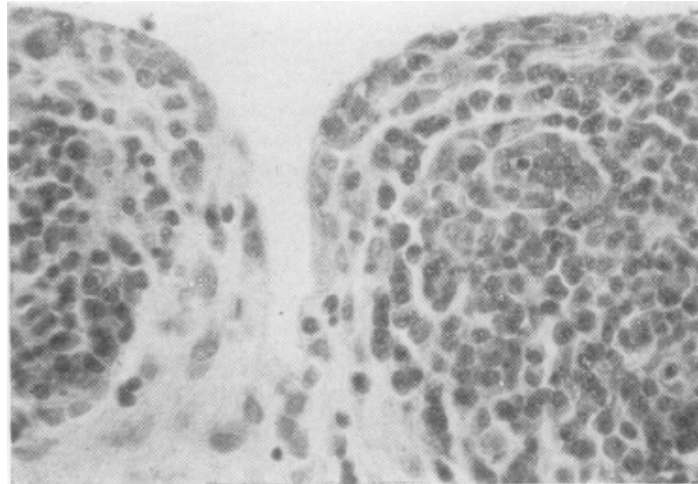
3.5.2.3. Poliartritis.

Se ha afirmado que los casos de poliartritis pudieran ser consecuencia de una infección sistémica posterior a la producida por clamidias, fiebre, laminitis, resistencia al movimiento por parte del animal e inflamación de la articulaciones son los signos que podemos observar (29)



Los cambios de tipo histológico presentes en las membranas sinoviales, cápsulas articulares, vainas de los tendones, tendones, ligamentos, tejido conectivo periarticular y los músculos son lesiones inflamatorias y proliferativas (Figura 10).(47)

Figura 10. Inflamación granulomatosa de la pars sinovial con varios tipos de células inflamatorias



después de 21 días de inoculada una cepa clamidial.

Fuente: Storz J., Spears P.,1979

Se dice que la poliartritis en los bovinos es más grave en comparación a la poliartritis producida en otros rumiantes como las ovejas, los terneros infectados van a presentar cuadros febriles diarrea y fiebre además de los trastornos podales anteriormente descritos, si el



tratamiento de la enfermedad no se lo realizara a tiempo, se produciría la muerte del animal de 2 a 10 días después. (23)

3.5.2.4. Conjuntivitis.

Microorganismos clamidiales han sido aislado mediante hisopos en casos de queratoconjuntivitis en terneros (Fotografía 11), en un estudio de 206 bovinos con síntomas oculares se encontraron 7 casos positivos, y en 191 brotes de queratoconjuntivitis se encontró un 2.6% de casos positivos a clamidia y un 2% asociado a *Moraxella bovis*, estas investigaciones fueron realizadas en Argentina.(40)

“La queratoconjuntivitis asociada a *Chlamydia*, suele manifestarse por conjuntivitis, hiperplasia linfocelular en la conjuntiva bulbar y en la membrana nictitante, queratitis y rara vez ulceración”.(11)

Los animales que también presenten en su cuadro clínico una poliartritis o neumonías también podrían presentar cuadros de conjuntivitis o queratoconjuntivitis debida a clamidia (23)



Fotografía 11. Bovino afectado de conjuntivitis.



Fuente: FONAIAP, 1994 (32)

3.5.2.5. Enteritis.

El intestino suele ser el hábitat de algunas especies de clamidias en especial *C. pecorum*, las infecciones intestinales tanto en el ganado ovino como bovino suelen pasarse desapercibidas debido a que suelen no presentar síntomas, las clamidias presentes en los intestinos de los animales afectados suelen salir al exterior por medio de las heces lo que representaría un importante forma de difusión de la enfermedad, los terneros presentan cuadros diarreicos en donde la mucosa se presenta congestionada pudiendo





presentarse petequias, las clamidias también pueden aislarse de heces de animales aparentemente normales.(23)

3.5.2.6. Metritis e infertilidad.

La especie *C. pecorum* está asociada a la producción de aborto, infertilidad, metritis salpingitis en las especies afectadas. (50)

Se ha demostrado mediante estudios experimentales que la *C.pecorum* es capaz de producir endometritis, se inocularon vacas con este agente, y las mismas presentaron depresión, anorexia, con una secreción espesa amarillenta vaginal, en algunos de los casos sometidos al experimento una endometritis moderada y crónica se ha desarrollado (Figura 12), en los animales sometidos a necropsia se encuentra un útero se llena de exudado purulento.(23)



Figura 12. Clamidiosis: Endometritis por infección secundaria debida a *Corinebacterium* y *Clostridios*.



Fuente: AMCO, 2010 (18)

3.6. Hallazgos en la necropsia.

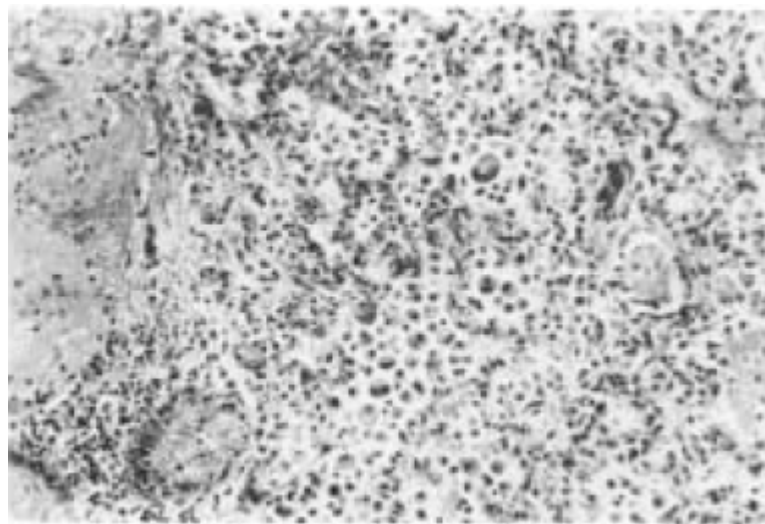
En los casos de neumonía se ha detectado la presencia de focos lobulares con una coloración ciruela a nivel del área craneoventral del pulmón, a veces cuando la patología se vuelve grave se presentan áreas extensas dañadas, histológicamente se ven broquiolitis exudativa proliferativa, contenido de neutrófilos en los tejidos, engrosamiento de los septos alveolares, así como la presencia de un exudado purulento.(4)

Se ha encontrado una neumonía intersticial en los pulmones de terneros de 21 días de edad, con la



presencia de macrófagos y exudación fibrinosa a nivel de lumen de los alveolos.(Figura 13), en el hallazgo microscópico de las lesiones hepáticas en los terneros están infiltración portal del hígado por linfocitos mononucleares y vacuolización de hepatocitos (Figura 14), se observan también corpúsculos elementales en el citoplasma (Figura 15).(45)

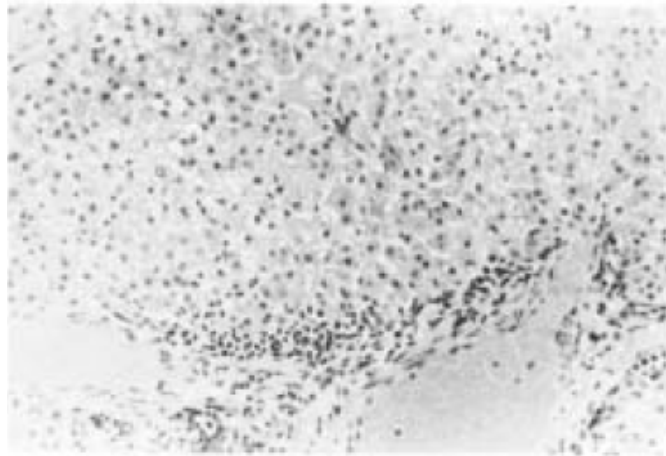
Figura 13. Pulmón. Neumonía intersticial aguda, mostrando engrosamiento tabiques y macrófagos en la luz alveolar, la acumulación de fibrina en los alvéolos, y los espacios interlobulillares.





Fuente: Reggiardo C., Fuhrmann T., Gavin L., Bicknell E.; 1989

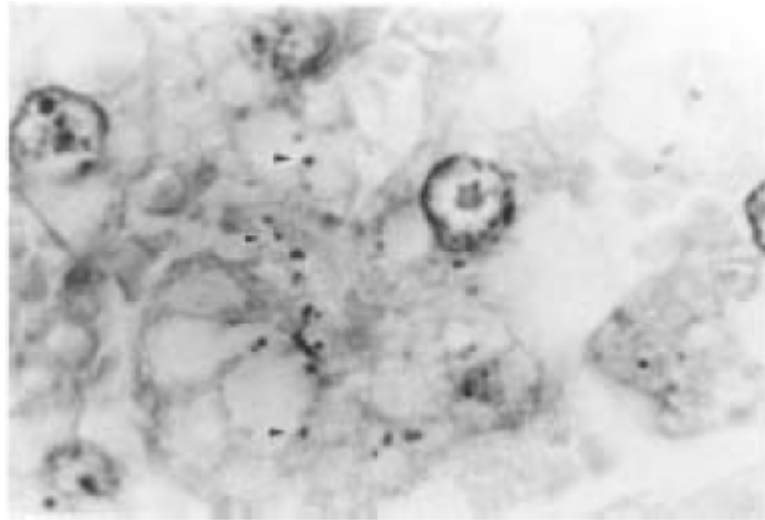
Figura 14. Hígado, Infiltración de células mononucleares en espacios portales, hepatocitos vacuolizados.



Fuente: Reggiardo C., Fuhrmann T., Gavin L., Bicknell E.; 1989



Figura 15. Hígado, cuerpos elementares en hepatocitos vacuolizados.



Fuente: Reggiardo C., Fuhrmann T., Gavin L., Bicknell E.; 1989

Entre los resultados de la necropsia en terneros afectados con clamidia en un estudio realizado en Argentina están opacidad corneal en ambos ojos, hemorragias pericárdicas, hemorragias a nivel de endocardio, peritonitis fibrinosa, hemorragias en el abomaso intestino delgado e intestino grueso, ganglios linfáticos a nivel del mesenterio y peritoneo, reblandecimiento del encéfalo, histopatológicamente se encontró la presencia de uveítis, tumefacción de



hepatocitos, degeneración tubular en riñones entre otras alteraciones.(50)

La infección que se localiza en la placenta va a producir lesiones en las células epiteliales de corion placentario causando ulceraciones, el periplacentoma puede presentarse denso con un color entre amarillo a rosado, el corion intercotiledonario se presenta duro de apariencia granulosa, y contiene material de color amarillo escamosos, en los bordes de los cotiledones presentan pequeñas zonas en donde se produce una necrosis leve, células inflamatorias invade las arteriolas coriónicas y también los núcleos de las vellosidades, estos fenómenos corresponden a una placentitis aguda que es el principal cambio patológico (Figura 16), a nivel histológico se pueden apreciar la vasculitis, placentitis purulenta necrosante.(Figura 17) (23)

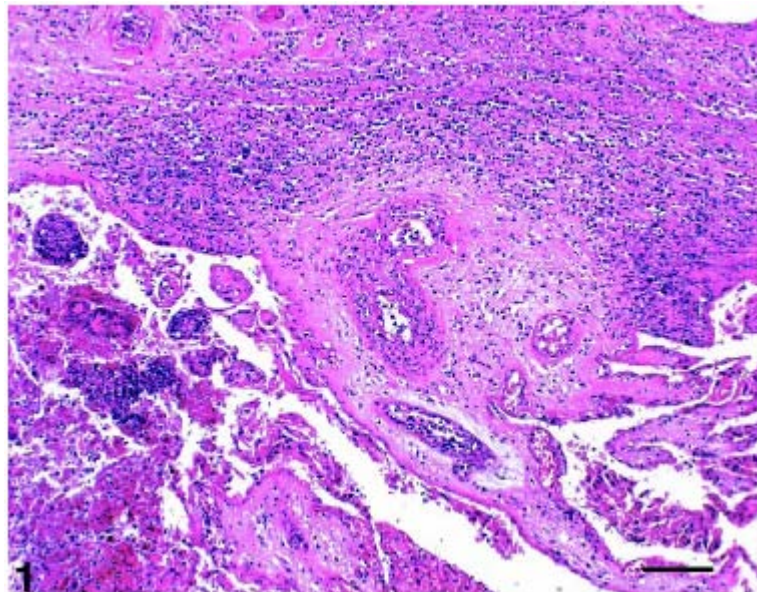
Figura 16. Placenta de oveja en un caso de aborto por *Chlamydia*. Se observa placentitis necrótica con trombosis y hemorragia.





Fuente: Exopol, 2009

Figura 17. Vasculitis y Placentitis purulenta a



necrotizante.

Fuente: Borel N., Thoma R., Spaeni P., Weilenmann R.
Teankum K., Brugnera E. et. al; 2006 (21)



El líquido proveniente de los fetos abortados pueden poseer anticuerpos contra clamidias, se encuentran una infiltración de células redondeadas a nivel del tejido hepático.(2)

Los fetos abortados pueden presentar varios grados de edema y la placenta abortada tiene una apariencia de color verdoso. (6)

Los animales que son abortados en un plazo menor presentan una apariencia limpia pero presentan petequias en la piel en especial la piel de las extremidades, cadera, cabeza, cuello, en timo y glándulas salivales, focos necróticos en fetos abortados y lesiones placentarias se harían presentes durante las últimas etapas de la gestación, la placentitis necrótica (Figura 18) es la más importante de las características en los bovinos afectados, la distribución de las lesiones puede ser irregular y la patología macroscópica de los fetos es más variable.(23)



Figura 18. Necrosis placentaria causada por Clamidias



Fuente: AMCO, 2010 (18).

Se debe tener un manejo muy cuidadoso de los abortos y secreciones de los individuos afectados, así como también de los cuerpos tanto de animales adultos y fetos que son sometidos a un proceso de necropsia ya que podrían ser un potencial de contagio para los seres humanos no solo de enfermedades como la Clamidiosis sino de otros agentes peligrosos.(Autor)

3.6.1. Examen Inmunohistológico.

Estudios realizados en placentas abortadas han dado como resultado la presencia de numerosas células que expresan moléculas asociadas a linfocitos CD 14 así



como también fueron numerosas células que expresaron moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de tipo II (MHC II), el feto también expresa células de tipo CD4 + y CD8 +, células gamma delta T y células B, se ha considerado que la producción de TNF-alfa por parte de los macrófagos del feto expresan moléculas de MHC II podrían intervenir en el proceso del aborto.(23)

3.7. Diagnóstico.

“La historia, los síntomas clínicos y los cambios patológicos pueden hacer sospechar ciertas infecciones clamidiales”.(9)

Para el diagnóstico de la clamidiosis se deben identificar los diferentes pasos a seguir para el diagnóstico de cualquier enfermedad infecciosa entre los que están: la recopilación de datos epidemiológico, los datos clínicos ue pudieran ser observados por el médico veterinario, los datos de cadáveres sometidos a la necropsia, y las pruebas de laboratorio que nos van a dar la confirmación de la enfermedad.(10)





Entre las pruebas que han sido utilizadas para la detección de Clamidia están fijación de complemento, inmunofluorescencia, ELISA, métodos de aislamiento del agente (cultivos celulares, inoculación en embrión de pollo), pruebas de ADN han sido utilizados.(29)

Entre las pruebas de ADN utilizadas están la prueba de PCR (prueba de reacción en cadena de la polimerasa) la cual ha sido muy útil para el estudio y clasificación de las diferentes cepas de clamidiales, pruebas de multiplex y PCR en tiempo real pueden ser utilizadas en la diferenciación de las especies de clamidias, la prueba de fijación de complemento es una de las pruebas recomendadas por la oficina internacional de epizootias.(46)

En otros estudios se dice que la sensibilidad de la prueba de fijación de complemento es moderada y consume bastante tiempo, los métodos que más se utilizarían en la actualidad serían las pruebas de ELISA los cuales serían más sensibles, el título de anticuerpos debe ser lo suficientemente elevado para correlacionar la infección por clamidias con la aparición de los





síntomas clínicos, no se podría diferenciar las diferentes especies de clamidia por este método debido a que este método detecta anticuerpos contra el lipopolisacárido clamidial el cual se encuentra en la membrana de la mayoría de especies de clamidias.(9)

Cuando los signos clínicos, el historial, y las características de las lesiones producidas en la placenta nos hacen sospechar de un aborto clamidial, es factible la utilización de frotis para la detección de los cuerpos de inclusión producidos, entre las tinciones utilizadas están la de Giemsa, Machiavelo, Ziehl Nelsen, Gimenez, Castañeda.(41)

3.7.1. Manejo de la muestra.

Los tejidos obtenidos para realizar el aislamiento del agente causal deben ser colocado en un medio de transporte adecuado para Chlamydiae, (buffer-sucrosa-fosfato-glutamina) se lo debe transportar en condiciones refrigeradas y en un período que no sea mayor a las 24 horas, si no se tiene el medio de transporte para la muestra esta se podría llevar en



congelación a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$, congelándolo se preservará la viabilidad del microorganismo.(29)

Entre los tipos de muestras que pueden ser enviados para el análisis de laboratorio están: hisopos nasales oculares y rectales, muestras pareadas de sangre, heces, orina, saliva, órganos varios (cerebro o médula espinal, placenta, cotiledones, muestras de feto, linfonódulos, articulaciones, exudados, hígado, epidídimo y vesículas seminales (Figura 19, 20). (10)

Figura 19. Toma de muestras Placenta



Fuente: Garcia A., Moreno B., Aduriz G.; 2003

Figura 20. Toma de muestra hígado



Fuente: Fuente: Garcia A., Moreno B., Aduriz G.; 2003

Las muestras de la necropsia así como también las muestras serológicas deberían enviarse en medios de transporte rápidos, en condiciones de refrigeración, las muestras llevar toda la información sobre los casos sometidos a las pruebas.(33)

3.7.2. Microscopía directa.

Se puede utilizar el microscopio para la detección de las inclusiones intracitoplasmáticas en las células afectadas, para dicha visualización el tejido tendrá que ser sometido a cortes y luego a una tinción, la tinción



de Giemsa dará una coloración púrpura, la de Castañeda una coloración Azul, la de Giménez una coloración rojo y la de Macciavelo una coloración roja, también se podría utilizar una microscopía de contraste de fase, y la microscopía electrónica.(10)

3.7.2.1. Tinción de Ziehl-Neelsen.

Para la tinción se utiliza una solución de fuscina fenificada la cual se mezcla con fenol, se debe realizar una extensión en un portaobjetos, luego se coloca papel filtro sobre esta, después colocamos la solución de fuscina y sometemos a la placa a calentamiento durante 5 minutos retirando el papel después de este tiempo, de coloramos la placa con una solución de alcohol ácido, teñimos con azul de metileno durante 20 a 30 segundos lavamos la placa, secamos y examinamos en aceite de inmersión.(3)

Con la tinción de Ziehl-Neelsen, mediante la utilización de un microscopio de alta resolución se puede observar la presencia de corpúsculos elementales que tienen un tamaño de (300 nm) , bajo la iluminación de un campo oscuro los corpúsculos





elementales tienen una coloración verde pálido, en caso de no disponer material placentario a la mano se debe tomar un frotis de vaginas de hembras hasta 24 horas después que han abortado, las muestras tomadas por este método tienen un menor número de microorganismos que las muestras placentarias.(41)

3.7.2.2. Tinción de Giemsa.

Para la realización de esta técnica de tinción se debe fijar la extensión de la muestra en una solución de Bouin o de Cannon durante un período de 3 a 5 minutos, luego se debe dejar secar la muestra al aire, una vez seca se somete la placa a una inmersión en el colorante de Giemsa por un período de 20 a 30 minutos, luego de esto hay que realizar un lavado con agua destilada, dejar secar y examinarlo, los cortes para realizar esta técnica deben ser finos (<4um) en los cuales se observará las inclusiones citoplasmáticas (3,41)





3.7.3. Aislamiento del Agente.

3.7.3.1. Aislamiento en huevos embrionados.

La totalidad de las de las especies de clamidias pueden reproducirse en células del trofoblasto localizadas a nivel del saco vitelino proveniente de los huevos que contienen embriones, la purificación del microorganismo por la utilización de este medio requiere de mucho tiempo y esfuerzo, se dificulta de cierta manera el proceso debido a que existe la probabilidad de la proliferación de otro microorganismos.(43)

“Las muestras se preparan como suspensiones al 10% en caldo nutritivo con estreptomicina (no penicilina) (200 µml); 0.2 ml de esta suspensión se inoculan en el saco vitelino de embriones de 6–8 días de incubación, que se incuban entonces a 37°C. Los embriones infectados mueren entre 4 y 13 días tras la inoculación. Las improntas preparadas a partir de sus sacos vitelinos vascularizados revelan la presencia de gran cantidad de corpúsculos elementales”.(41)





3.7.3.2. Aislamiento en cultivos celulares.

Los cultivos de estos microorganismos requieren de la utilización de células vivas, uno de los métodos es el cultivo celular al cual se le añadirá el microorganismo para que se replique, las células a cultivar son colocadas en frascos que tienen fondo plano, también se pueden utilizar botellas de vidrio las cuales irán a facilitar la tinción posterior de las muestras, estos cultivos deben centrifugarse, esto facilitaría la fijación de las clamidias a la muestra, no se deben incluir en los medios de cultivos antibióticos contra clamidias como oxitetraciclina penicilina o eritromicina. (9)

La *Chlamdophila abortus* puede ser aislada mediante las utilización de diferentes tipos de células entre las cuales están Mc Coy, BGM o riñón de hámster recién nacido son las más utilizadas, la incubación del medio se la realiza en un período de 24 horas a una temperatura de 37°C, luego de esto se va a eliminar el medio de cultivo de las células para reemplazarlo con 2ml del inóculo con el microorganismo a investigar, se centrifuga la muestra y después se manda este medio





a incubación luego de esto se debe realizar una tinción la cual puede ser de Giemsa para observar las inclusiones intracitoplasmáticas en las células.(41)

Múltiples procedimientos han sido utilizados para facilitar la entrada de las clamidias a la células preparadas el uso de sustancias como el dietilamino etil dextrano (DEAE dextrano) y la cicloheximida han sido los más caracterizados. (43)

El tratamiento de las células mediante cicloheximida ha sido utilizado ampliamente en cultivos celulares de células Mc Coy, mientras que DEAE dextrano ha sido utilizado para el tratamiento de cultivos celulares a base de células HELA (48)

3.7.4. Pruebas Serológicas.

Las pruebas de serología están basadas en la búsqueda de la reacción entre el antígeno y el anticuerpo, los anticuerpos en el animal se producen después que este ha tomado contacto con el microorganismo patógeno, su presencia no indicaría necesariamente que le antígeno esté en ese momento





debido a que el animal pudo haber padecido de la enfermedad hace años y puede seguir teniendo anticuerpos contra la infección, entre las técnicas que se utilizan están ELISA, inmunofluorescencia, fijación de complemento, etc. (31)

3.7.4.1. Prueba de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA).

La prueba de ELISA está basada en el uso de antígenos o anticuerpos del microorganismo que se quiere investigar, a estos antígenos o anticuerpos se les añade una enzima, esto se realiza para que esta combinación tenga actividad inmunológica y enzimática, es decir para que se muestre la reacción antígeno anticuerpo, esta prueba también requiere añadir un inmunoadsorbente para que la reacción antígeno anticuerpo se inmovilice y así ser observada mediante la adición de un substrato que me permitirá la visualización mediante un cambio de color.(26)

Existen técnicas de inmunocaptura las cuales representan una variante de las técnicas de ELISA en las cuales el procedimiento consiste en tapizar pocillos



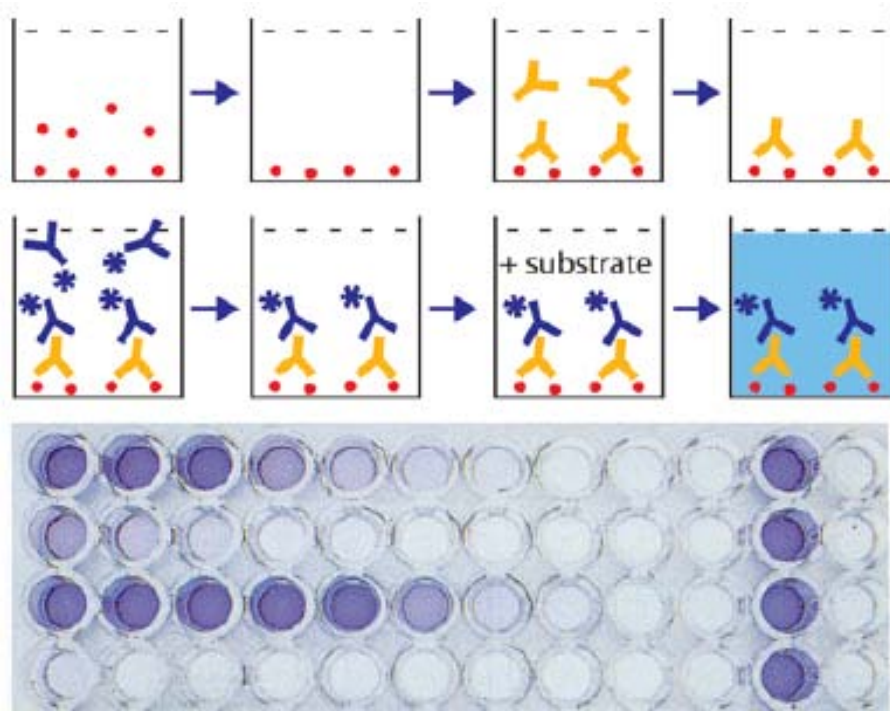


fabricados para este fin con anticuerpos policlonales o monoclonales contra clamidia, esta técnica ha demostrado tener una buena sensibilidad y especificidad, comercialmente se producen diversos kits de diagnóstico.(25)

Uno de los kits de diagnóstico utilizado consiste en los siguientes pasos: se añade en el pocillo el antígeno (rojo), luego de esto hay que añadir un suero problema, si el suero problema posee anticuerpos (naranja), se pegarían al antígeno (rojo), se añade un segundo anticuerpo (azul) con una enzima como la inmunoperoxidasa, la cual se pegará al primer anticuerpo (naranja), luego de esto se añade un sustrato, si el suero problema se ha pegado al antígeno el segundo anticuerpo también se pegaría y al añadir la enzima el color cambia a azul (Figura 21). (31)



Figura 21. Prueba de ELISA, (obsérvese el viraje azul que da una reacción positiva).



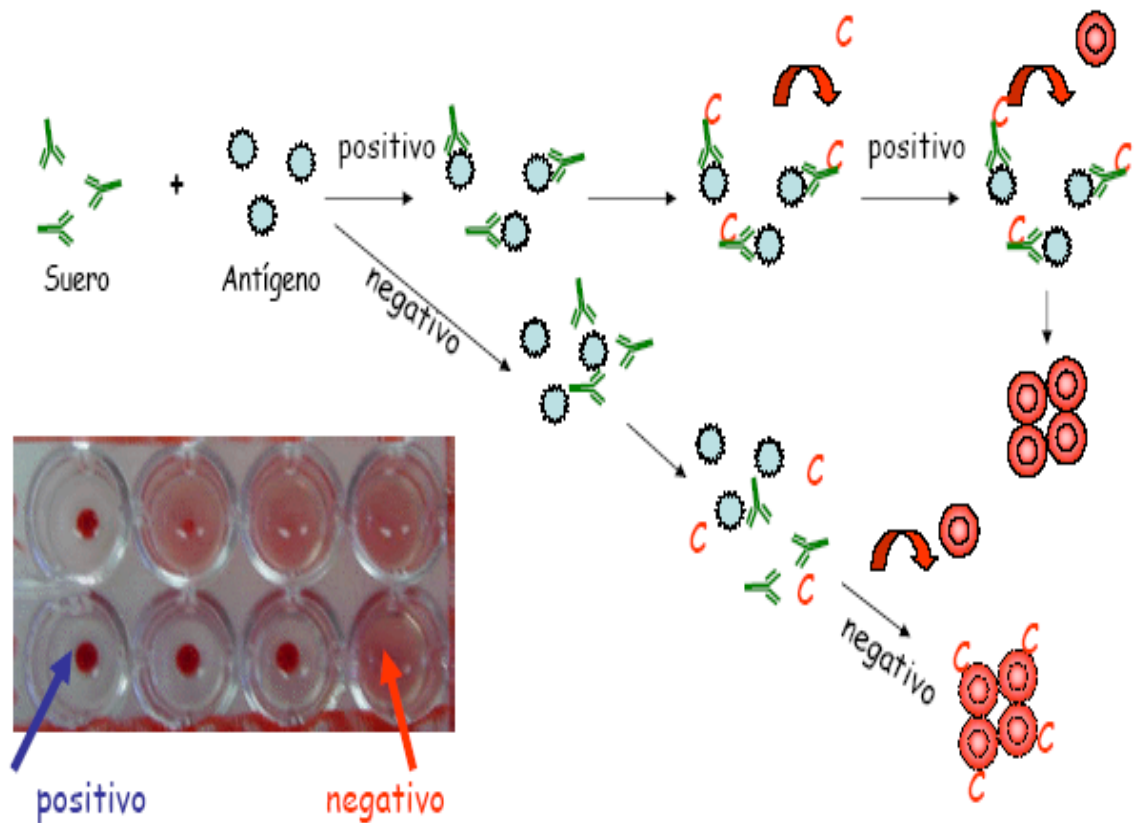
Fuente: Exopol, 2009.

3.7.4.2. Prueba de Fijación de Complemento.

“La fijación del complemento se basa en la capacidad del complemento para unirse a los complejos antígeno-anticuerpo, la prueba incluye la adición de eritrocitos sensibilizados con una hemolisina. Si el suero posee anticuerpos específicos, se fija el complemento y no

puede unirse a la hemolisina para lisar los eritrocitos. Se trata de una prueba muy específica”(Figura 22).(38)

Figura 22. Prueba de Fijación de Complemento
(Nótese la reacción positiva y negativa).



Fuente: Minnie.uab.es, 2011



La prueba ha sido útil para el diagnóstico de la enfermedad en el rebaño, una de las desventajas de la utilización de esta prueba es la incapacidad de esta de diferenciar entre los anticuerpos de *C. abortus* y *C. pecorum*. (23)

3.7.4.3. Prueba de Inmunofluorescencia.

La prueba de inmunofluorescencia ha sido una técnica ampliamente utilizada en la Medicina Veterinaria para la detección de anticuerpos específicos, el procedimiento se basa en la marcación de anticuerpos monoclonales o antinmunoglobulinas con compuestos fluorescentes la reacción de estos anticuerpos que fueron marcados da lugar a la formación de inmunocomplejos los cuales pueden ser observados mediante u microscopio de inmunofluorescencia, en la inmunofluorescencia directa se utilizan anticuerpos los cuales se unirán al antígeno de la muestra, mientras que en la inmunofluorescencia indirecta se utilizan antígenos los cuales reaccionan con los anticuerpos de la muestra.(5)



En ambos casos tanto si se quiere detectar la presencia del antígeno como del anticuerpo se va a añadir una sustancia fluorescente en el conjugado la cual me permitirá observar una coloración verdosa en el microscopio, la sustancia fluorescente que es comúnmente utilizada se denomina fluoresceína, la prueba de inmunofluorescencia es una prueba muy sensible pero en el momento de interpretar los resultados tiene un grado elevado de subjetividad.(Figura 23) (38)

Inmunofluorescencia indirecta

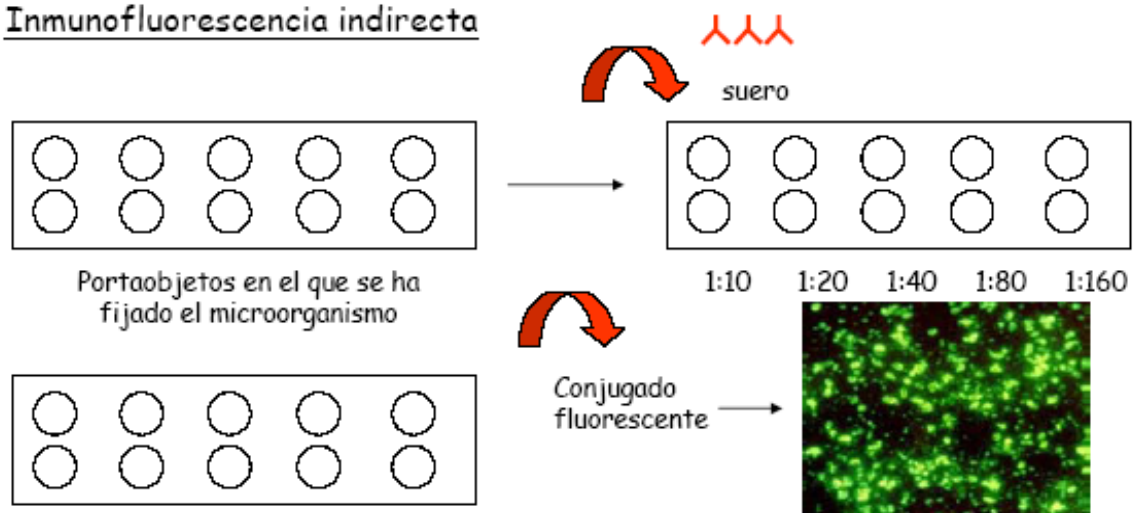


Figura 23. Prueba de Inmunofluorescencia indirecta.



Fuente: Minnie.uab.es, 2011

Los dos tipos de pruebas de inmunofluorescencia (directa e indirecta) se están utilizando en la actualidad cada vez menos debido a la aparición del diagnóstico por medio de las pruebas de ELISA, así como también técnicas de biología molecular. (38)

Estudios han determinado que los anticuerpos de *C. pecorum* producen reacción cruzada con los antígenos de otros mamíferos entre los cuales están *C. abortus*, este tipo de reacción, provoca problemas en la interpretación de resultados en animales infectados con cepas de ambas especies. (23)

3.7.5. Pruebas basadas en el estudio del ADN.

3.7.5.1. PCR (Reacción en cadena de la Polimerasa).

Los cultivos celulares para el aislamiento de las clamidias representan un gran esfuerzo para el investigador, las técnicas de PCR en las cuales se produce una amplificación del ADN clamidial constituyen un método alternativo para comprobar la presencia de clamidias, esta prueba presenta una mayor sensibilidad pero entre las dificultades que tiene es que se pueden producir contaminaciones entre





muestras, pueden detectarse la presencia de sustancias inhibitorias dando falsos negativos. (41)

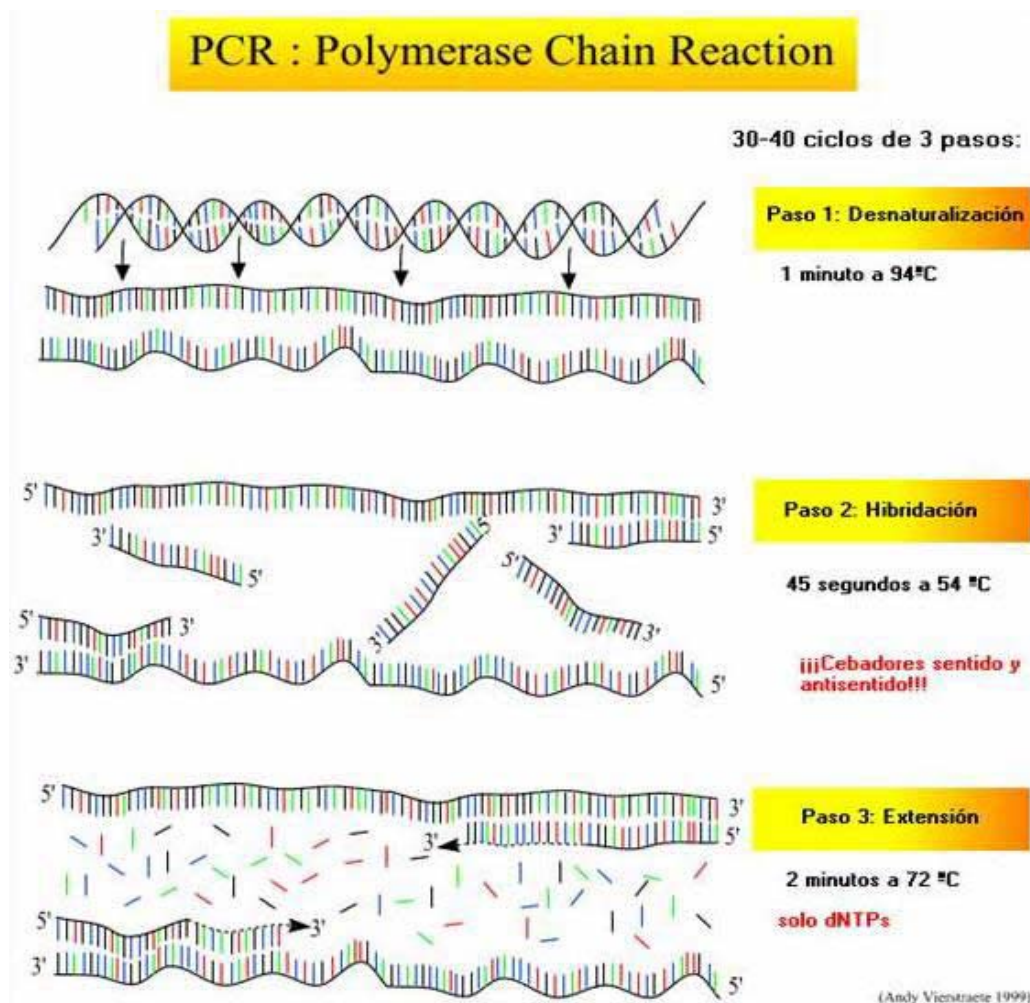
El método está basado en el análisis de la química del ADN del microorganismo a identificar, así también como la replicación del mismo, mediante la separación de las cadenas complementarias del ADN las cuales sirven de plantilla o modelo, cada una de las cadenas complementarias se unen a otra mediante la combinación con otra cadena sintetizada, al final se formarán dos cadenas de ADN, la enzima encargada del proceso se denomina ADN polimerasa. (49)

Entonces la prueba de PCR consistiría en la multiplicación de una muestra del ADN del microorganismo (Figura 24) sin la necesidad de que el patógeno a estudiar este vivo o tenerlo en una gran cantidad, entre las muestras de las cuales podemos extraer el ADN del microorganismo están hisopos obtenidos de las mucosas, órganos, leche, sangre, suero, heces, etc, esta prueba incluye la adición de flurosceína lo que permite una lectura por parte del equipo, en cada ciclo se produce la replicación de las



hebras de ADN y el equipo va dando una lectura.(Figura 25) (31)

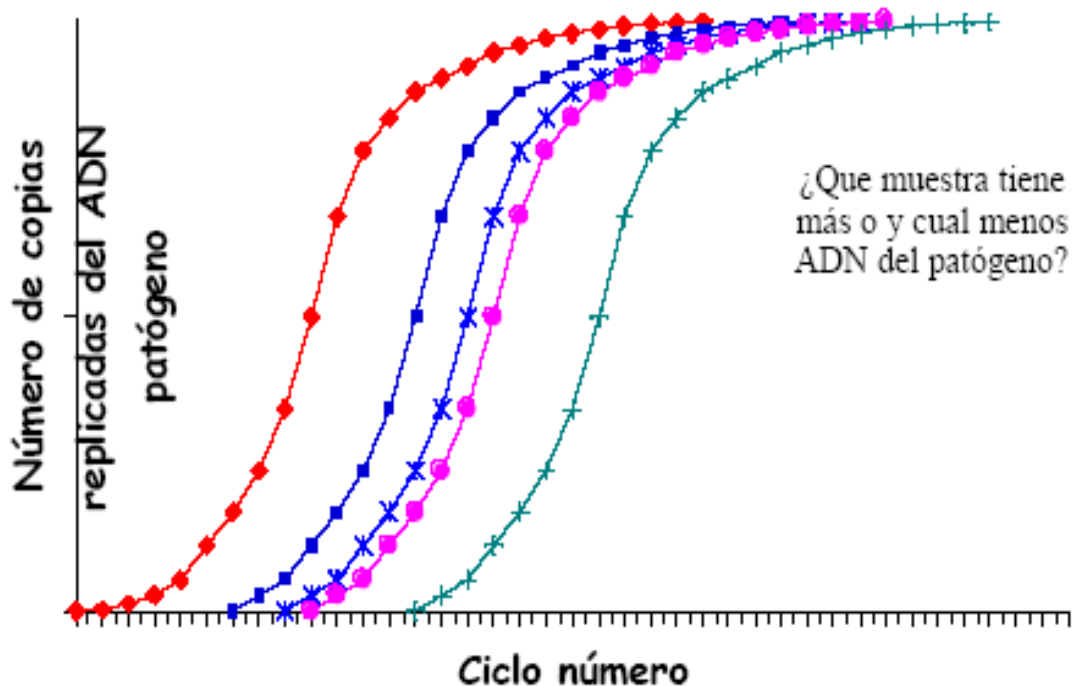
Figura 24. Pasos de la reacción en cadena de la polimerasa



Fuente: Academic, 2000-2010 (13)

La prueba de PCR permite la detección de microorganismos animales de varias especies como: ovejas, bovinos, cerdos, caballos, koalas, y varias especies de aves, han sido descritas pruebas de PCR basadas en la detección de *C. pecorum* y *C. psittaci* por parte de Lauroucau y colaboradores en el año 2001.(23)

Figura 25. Curva de amplificación del PCR



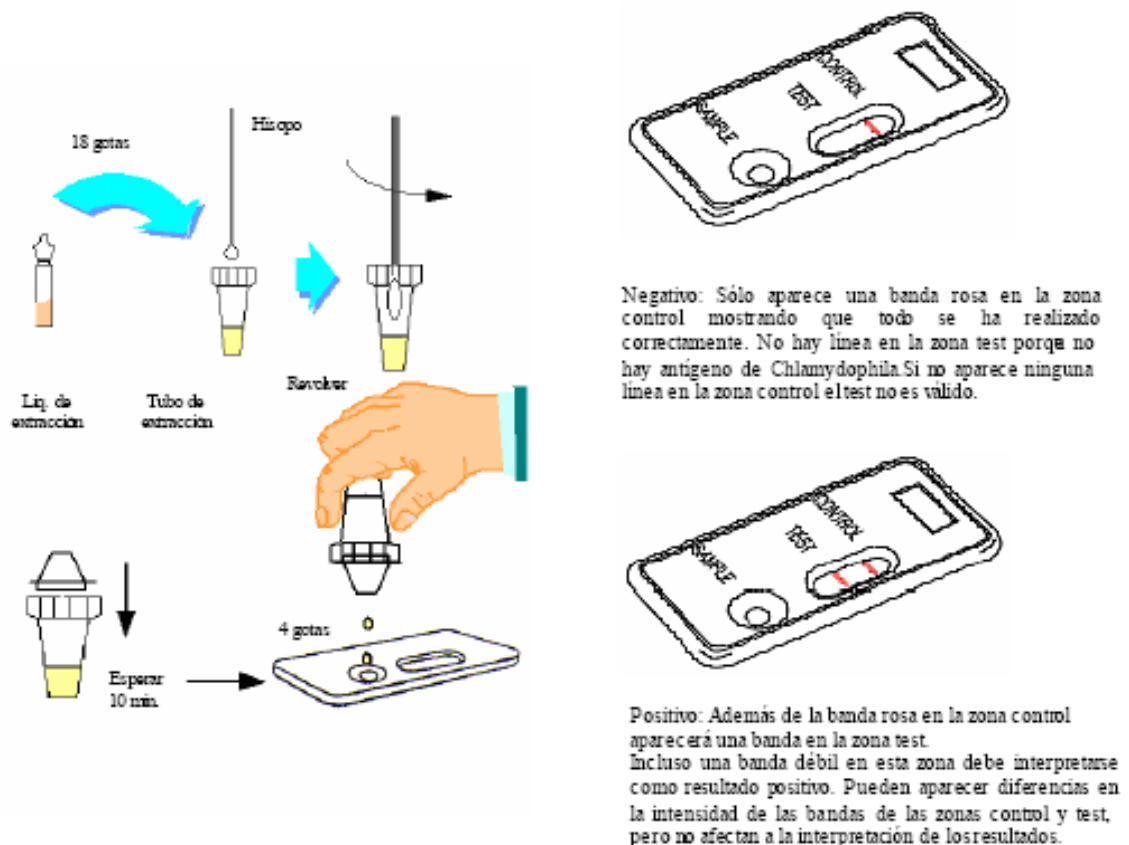
Fuente: Exopol, 2009

3.7.6. Diagnóstico de campo para Chlamydia.

Uno de los test empleados para la detección de *Chlamydophila abortus* a nivel de campo consiste en la

detección del antígeno, el test se basa en la utilización de un hisopo con el cual se tomaran muestras del cérvix uterino sin tocar las paredes vaginales, el mismo puede mantenerse refrigerado durante un máximo de 72 horas se pueden se puede tomar la muestra hasta 7 días después del aborto y el resultado puede ser obtenido después de 20 minutos (Figura 26) (31)

Figura 26. Test de campo para la detección de Chlamydia.



Fuente: Exopol, 2009



3.8. Diagnóstico Diferencial.

Para el diagnóstico diferencial de la Clamidiosis bovina se deben tomar en cuenta las diferentes enfermedades que producen abortos en los bovinos en especial las enfermedades infecciosas (Cuadro 2), debido a que el signo más importante de esta enfermedad es el aborto.(22)

3.8.1. Brucelosis.

El agente etiológico de esta enfermedad se denomina *Brucella abortus* (bacteria), el microorganismo al entrar al cuerpo de los animales infectados, se va a replicar a nivel de los ganglios linfáticos teniendo como predilección a las glándulas mamarias, uno de los principales lugares en donde la *Brucella* ejerce su acción patógena es el útero gestante donde provoca necrosis placentaria con la posterior muerte fetal y el aborto, las articulaciones y los testículos en los machos también pueden verse afectados, la enfermedad es extremadamente peligrosa en los humanos por lo cual se deben tener precauciones en la manipulación de animales y tejidos abortados. (17)

3.8.1.1. Cuadro Clínico.

En los rumiantes, la enfermedad puede pasar casi desapercibida y el único signo con el cual se manifestaría esta sería el aborto el cual se da en el tercer tercio de la preñez, los terneros que nacen





pueden presentar debilidad o nacer muertos, puede existir retención de placenta y metritis, entre los principales signos de la enfermedad están: las adenopatías (trastorno de los ganglios linfáticos), hepatomegalia (crecimiento desmesurado del hígado), esplenomegalia (crecimiento anormal del bazo), pérdida de peso, depresión, en machos se presenta orquitis, epididimitis, prostatitis.(10)

Las pruebas utilizadas para la detección de la brucella abortus son: la prueba de aglutinación en suero, prueba de rosa de bengala, prueba de fijación de complemento, del anillo de la leche y la prueba de ELISA. (2)

3.8.2. Leptospirosis.

La leptospirosis es una enfermedad producida por un tipo de espiroqueta del género leptospira, la enfermedad afecta a un gran número de especies animales, existen alrededor de 10 especies diferentes de leptospira, pero las serovariantes de leptospira más comunes son la hardjo y la Pomona.(17)

La enfermedad puede ser transmitida de forma horizontal directa por contacto de animales infectados a sanos (por ejm semen de animales portadores de la enfermedad), por la eliminación de orina infectada, una forma horizontal indirecta incluye fómites contaminados, la enfermedad se transmite de una





manera vertical por vía transplacentaria y por ingestión de leche contaminada. (44)

3.8.2.1. Cuadro Clínico.

La enfermedad en el ganado bovino se va a presentar con la aparición de fiebre, falta de apetito, depresión, los terneros provenientes de madres portadoras de la enfermedad van a presentar un cuadro agudo de la enfermedad caracterizado por ictericia y hemoglobinuria, en las vacas adultas el aborto se hace presente en la forma crónica de la enfermedad, trastornos reproductivos como las retenciones placentarias y la disminución de la fertilidad se presentan, si la infección tiene lugar en la segunda mitad de la preñez, la leptospira puede migrar hacia el feto provocando su muerte, entonces el aborto se producirá de 24 a 48 horas después de que el feto se ha muerto, como en la mayoría de las enfermedades se produce una disminución de la producción lechera.(12)

3.8.3. Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (I.B.R).

La rinotraqueítis infecciosa bovina es producida por un herpesvirus bovino tipo 1, este virus se transmite de manera directa por medio de aerosoles o también por medio de contacto directo de animales que poseen la enfermedad, se ha determinado también que la inseminación o monta natural así como también la transferencia embrionaria pueden transmitir la





enfermedad, el organismo se va a replicar en las células epiteliales del lugar de ingreso para luego diseminarse por vía sanguínea, vía nerviosa o difusión entre célula y célula.(52)

3.8.3.1. Cuadro Clínico.

Las formas de la enfermedad clínica en la especie bovina pueden producir rinotraqueítis (como signo principal), vulvovaginitis, balanopostitis en el macho, conjuntivitis, abortos, enteritis y lesiones generalizadas en el feto (16)

Los abortos pueden producirse en cualquier período de la gestación pero se presentan con mayor frecuencia en el último trimestre, la endometritis así como también la destrucción del cuerpo lúteo y la muerte embrionaria temprana pueden hacerse presentes (17)

El diagnóstico de la enfermedad se lo realiza mediante cultivos celulares en células de la línea MDBK o sobre cultivos de origen bovino, también puede usarse la seroneutralización, ELISA y técnicas de la amplificación del ADN como el PCR (10)

3.8.4. Diarrea Viral Bovina.

El microorganismo que provoca esta enfermedad es un pestivirus de la familia flaviviridae, este virus ha sido clasificado según los efectos que producen en los cultivos celulares en los que se desarrollan, existen dos





tipos de virus los citopáticos y los no citopáticos, el virus no citopático va a causar infecciones persistentes, es decir el animal va a eliminar el virus por largos períodos sin presentar manifestaciones clínicas de la enfermedad, este virus puede transmitirse por vía reproductiva a través del semen, transferencia de embriones, el uso de material contaminado (jeringas, agujas, guantes de examinación ginecológica).(35)

3.8.4.1. Cuadro Clínico.

La enfermedad tiene diferentes formas clínicas entre la cuales están una infección persistente observada principalmente en terneros de madres portadoras que nacen vivos los mismos van a presentar letargia, dificultad para alimentarse, estos animales representan un peligro debido a que son reservorios del virus, existe la forma mucosa de la enfermedad que se caracteriza por la presencia de lesiones a nivel de la mucosa bucal de tipo necrótico, lesiones en faringe, etc, diarreas de tipo intermitente pueden presentarse.(39)

3.8.5. Neosporosis.

Neospora caninum es un protozoo que pertenece al género apicomplexa y a la familia Sarcosistidae este microorganismo infesta a un amplio margen de especies domésticas como rumiantes, caninos, etc, a este microorganismo se diagnostica frecuentemente como causa de abortos en el ganado vacuno, en la





mayor parte de países, el huésped definitivo de este parásito son los caninos, los cuales también pueden actuar como diseminadores de la enfermedad a través de sus heces , en los rebaños puede producirse la transmisión congénita del parásito, provocándose una infestación persistente.(2)

3.8.5.1. Cuadro Clínico.

Los bovinos adultos van a presentar como única manifestación clínica el aborto, si el aborto no se produce se provocan partos prematuros, los terneros de estos partos son portadores de la enfermedad y presentarán o no cuadros clínicos de la enfermedad, el aborto puede presentarse de forma epidémica, endémica o esporádica, las vacas afectadas con este protozoario podrían presentar abortos repetidos o intercalados entre partos, al momento del parto las vacas no manifiestan sintomatología alguna, no se producen retenciones de placenta y la fertilidad no se ve afectada (17)

Entre las técnicas utilizadas para el diagnóstico de esta enfermedad están inmunofluorescencia indirecta, ELISA, aislamiento en cultivos en vitro, análisis histopatológico de tejidos afectados, inmunohistoquímica en tejidos afectados, PCR. (30)





Cuadro 2. Diagnóstico diferencial de las enfermedades que producen abortos en el ganado Bovino

ENFERMEDAD	ETIOLOGÍA	TRANSMISIÓN	MUESTRAS	TÉCNICAS	CONTROL
BRUCELOSIS	<i>B. abortus</i> <i>B. melitensis</i>	Oral, ordeño I.A. intrauterina Infección latente	Hisopo vaginal placenta, abomaso Leche Suero materno	Tinción STAMP Aislamiento FARREL RING TEST, ELISA Aislamiento FARREL R. Bengala, F.C, ELISA	Sangría- sacrificio Vacunación B19 vía conjuntival
LEPTOSPIROSIS	<i>L. hardjo</i> (R. bovino) <i>L. pomona</i> (R. animales domésticos y salvajes)	Eliminación por orina y abortos. Penetran por piel. Monta natural.	Riñón, pulmón Leche tanque Suero 10% animales explotación	IFD ELISA Microaglutinación-lisis	Control de roedores y humedad. Vacunación. Diestreptomycin a. Espiramicina.
CLAMIDIASIS	<i>Chlamydia abortus</i>	Por abortos y fluidos del parto. Transmisión venérea.	Hisopo vaginal, placenta y abomaso	Tinción STAMP CLEARVIEW, IFD, PCR	Oxitetraciclina Vacunas muertas? Vacunas vivas?
I.B.R.	Herpes Virus Bovino tipo 1	Reactivación infección latente. Por contacto a través de las mucosas, semen y monta.	Riñón, hígado, pulmón Suero materno	IFD, IHQ ELISA	Medidas de bioseguridad y vacunación.
B.V.D	Pestivirus	Contacto, monta, I.A. con animales P.I.. Ovino, caprino. Iatrogénico.	Tiroides, bazo, timo, sangre y exudados fetales. Exudado fetal, suero materno, muestreo de animales jóvenes y terneros sin encalostrar.	IFD, ELISA antigénico, PCR. ELISA (p80)	Eliminación de animales P.I. Vacunación Vigilancia serológica
NEOSPOROSIS	<i>N. caninum</i>	Horizontal (carnívoros) Vertical (madres a hijos)	Cerebro, Corazón, músculo esquelético Suero madre y feto	Histología (HE), IHQ ELISA, IFI	Eliminación de sero+, reposición únicamente de sero-. Evitar contaminación por carnívoros.





Fuente: Cebrián L., Ferrer L., Espada M.,
Barberan M; 2011

3.9. Tratamiento.

La sensibilidad de los microorganismos clamidiales es limitada a un número específico de antibióticos, se ha observado que los antibióticos que tienen mayor eficacia contra estos microorganismos son la tetraciclina y rifamicina, la *C. psittaci* no presenta sensibilidad a las sulfonamidas, todas las especies de clamidias presentan alguna sensibilidad hacia las penicilinas, otro fármacos no analgésicos han sido utilizados como la actinomicina D y las uridinas halogenadas. (8)

Los antibacterianos como la eritromicina, tilosina pueden ser utilizados en el tratamiento de la enfermedad durante un periodo de 5 días.(4)

Las tetraciclinas han sido los antibióticos más utilizados en las enfermedades producidas por clamidias, la oxitetraciclina de larga acción aplicada en un dosis de 20mg /Kg es la más utilizada en los animales de producción, si el medicamento antibiótico es administrado durante un problema de brote en el hato ganadero no se eliminaría la infección en el hato, pero la replicación de este microorganismo se reduciría, los signos clínicos serían menos severos y se daría un





mayor nacimiento de crías vivas, para un mejor resultado el tratamiento debería ejecutársele a nivel del día 90 de la preñez cuando se detectan alteraciones placentarias por medio de un ecógrafo, el tratamiento se repetiría después de 2 semanas, estas medidas se realizan tanto para impedir la entrada de la C. abortus así como también para controlarla.(46)

Podría existir la probabilidad de que si el tratamiento no es el adecuado en su concentración, vía o tiempo de duración queden animales siendo portadores de la enfermedad. (10)

3.10. Control y Prevención.

Los abortos producidos por las especies de clamidias pueden ser controlados de diferentes maneras, los animales que se encuentren preñados pueden estar se parados durante los partos, los animales abortados eliminan grandes cantidades de clamidias infectivas en las placentas, fetos abortados y heces lo que constituye una fuente de propagación o diseminación de la enfermedad en el hato, los animales que han sufrido el aborto deberían permanecer separados de los demás del hato hasta que sus descargas uterinas se sequen por completo, materiales infectados como guantes de chequeo ginecológico , agujas, jeringas, deben ser cuidadosamente eliminados.(23)





Es importante también el manejo de los animales de reposición, los mismos deberían provenir de hatos que sean libres de la enfermedad, no solo de la Clamidiosis bovina sino también de otras enfermedades infecciosas, el aislamiento sanitario debería hacerse presente no solo en las vacas abortadas sino también en los terneros y reproductores enfermos.(46)

3.10.1. Vacunación.

Se han utilizado durante varios años bacterinas compuestas por microorganismos muertos procedentes de una o dos cepas de la bacteria pero las mismas han presentado un índice escaso de protección en el rebaño, aunque se piensa que reduce la frecuencia de los abortos en el hato, se ha determinado que la adición de un reactivo llamado reactivo de Freund ha permitido crear una vacuna que proporciona una protección pero durante un período de un año, debido a la existencia de cepas nuevas el fracaso de una vacuna monovalente, es decir aquella vacuna compuesta por una sola cepa es probable.(2)

Las bacterinas son elaboradas en huevos embrionados o mediante la utilización de cultivos celulares o mediante la utilización de cultivos celulares, las bacterinas pueden estar formadas por fracciones del microorganismo, o el microorganismo puede estar completo, se utilizan adyuvantes de tipo oleoso para este tipo de vacunas, la vacuna proporcionaría una





inmunidad de hasta tres gestaciones y reduciría la eliminación de clamidias en el medio ambiente así también el número de abortos, la vacuna se la debe administrar antes de la monta o inseminación por vía intramuscular o subcutánea.(46)

Se dice que la vacunación contra las especies de *Chlamydomphila* reduce significativamente el conteo de las células somáticas en la leche, la vacunación reduciría la aparición de la mastitis bovina y aumenta el número de anticuerpos contra la enfermedad. (20)

3.10.1.1. Respuestas inmunitarias.

Las primeras investigaciones de las respuestas inmunes y estudios de la bacterina se centraban en el uso de cepas inactivadas y protección vacunal mediante el uso de animales de prueba, en las investigaciones se han utilizado ratones, cobayos, mono, infección en el conejillo de indias, en estudios realizados en ganado ovino las inmunoglobulinas (Ig) de tipo G1 fueron dominantes, mientras que en el ganado vacuno las IgG2 fueron dominantes, se ha observado una hipersensibilidad de tipo retardado en las células mediadoras de la inmunidad en la *C. abortus*. (23)





4. CONCLUSIONES.

- Con la recopilación bibliográfica realizada se tiene una amplia base informativa sobre el padecimiento de esta enfermedad en el ganado vacuno en sus diferentes aspectos como: su historia, etiología, ciclo de desarrollo, tipificación, características patológicas, signos clínicos, diagnósticos, tratamiento, control y prevención, etc, la misma nos lleva a conocer de mejor manera este padecimiento para así poder tomar las medidas necesarias en cuanto a su prevención o su control cuando esta se produzca en los bovinos.

-Mediante el reconocimiento del agente etiológico o agente causal involucrado en la presentación de la enfermedad en el ganado bovino, se llegó a la identificación de su clasificación bacteriológica, su tipificación, su ciclo de desarrollo, su hábitat, etc., lo que permite asociar el agente causal con el apareamiento de determinados signos patológicos y clínicos característicos de la enfermedad.

- Con la indagación de los variados métodos de diagnóstico y la identificación de las muestras que resultarían útiles para un diagnóstico de la enfermedad se pudo determinar los diferentes tipos de pruebas (tinciones, pruebas serológicas, estudio de ADN, pruebas de campo) que pueden ser utilizadas para el diagnóstico de la presencia de la Clamidiosis así como también para realizar la tipificación del agente causal.





- Se realizó el diagnóstico diferencial de la enfermedad teniendo como orientación aquellas enfermedades que producen el aborto en los bovinos, entre las enfermedades que se han tomado en cuenta para la presentación de un diagnóstico diferencial están las enfermedades producidas por virus como la diarrea viral bovina y la rinotraqueítis infecciosa bovina, enfermedades bacterianas como la brucelosis, una enfermedad producida por una espiroqueta como es el caso de la leptospirosis y una enfermedad parasitaria producida por protozoarios como lo es la Neosporosis, el conocimiento del diagnóstico diferencial de la enfermedad nos permite distinguir la enfermedad de otras similares evitando así confusiones en el diagnóstico por parte del clínico.





5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- **CHLAMYDIAE** [Internet], 2002-2008, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en: http://www.chlamydiae.com/animals_index.asp
- **MERCHANT I.A., PACKER R.A.**, Bacteriología y Virología Veterinarias, 3^{ra} edición, Editorial Acribia, 1975, pp 536-537.
- **BLOOD D.C., RADOSTITS O. M.**, Medicina Veterinaria Vol. 2, 10^{ma} edición, Interamericana Mc Graw Hill., 1992, pp 1025, 1491-1492, 1553.
- **QUINN P., MARKEY B., ARTER M., DONELLY W., LEONARD.**, Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias, Editorial Acribia, 2008, pp 241-247.
- **NICOLET J.**, Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria, Editorial Acribia, 1986, Pg 245.
- **STANCHI N., MARTINO P., GENTILINI E., REINOSO E., ECHEVERRIA M., LEARDINI N., et. al.**, Microbiología Veterinaria, Editorial Intermédica, 2007, pp 289, 323, 380-381, 356-361, 449-450.





- **CUELLO F.**; Anales Aca. Anda. Orien.; [Pdf] 1996; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 9 (1); Disponible en:
<http://www.insacan.Org / racvao/anales/1993-2/06-1993.pdf>
- **YOUSEF K.**; Diversité génétique des souches de Chlamydomphila pecorum: Recherche et identification des marqueurs épidémiologiques [tesis]. Tours Cedex (FRA): Université François - Rabelais de Tours; 2009; [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
http://www.applis.univ-tours.fr/theses/khalil.yousefmohamad_3141.pdf
- **ECHAIDE I.**; La Neosporosis Bovina, [internet], 2000 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/14-la_neosporosis_bovina.pdf
- **PEREZ J., STORZ J.**, Chlamydia: Biología básica propiedades antigénicas y potencial patogénico; Cien. Vet.; [internet] 1987; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 4; [aproximadamente 19 páginas]Disponible





en:<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c6.pdf>

- **AUBRUM UNIVERSITY** [Internet], Auburn: Auburn University, 2011, [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en: http://www.vetmed.auburn.edu/chlamydia_abortus
- **MICROBIOLOGIA E INMUNOLOGIA ONLINE** [Internet]. Carolina de Sur; c 2009, [actualizado en Octubre 2006; citado el 9 de Mayo del 2011]; Universidad de Carolina del Sur; [1 pantalla]. Disponible en:
<http://pathmicro.med.sc.edu/spanish/chapter20.htm>
- **OLLERO F.;** Lección 42 [internet]. Sevilla: Universidad de Sevilla; [acceso el 7 de Mayo del 2011]; Universidad de Sevilla; [pdf]; Disponible en: <http://personal.us.es/fjom/lec42.pdf>
- **AEXBE** [Internet]. Santiago de Cali: Universidad de Valle; c 2008, [Citado el 9 de Mayo del 2011]; Universidad del Valle; [1 pantalla]. Disponible en: <http://aexbe.es.tl/Chlamydia.htm>





- **CHLAMYDIAE** [Internet], 2002-2008, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en: http://www.chlamydiae.com/animals_index.asp
- **AGROLLUVIA** [Internet].Corrientes: INTA; c 2003, [Citado el 9 de Mayo del 2011]; INTA; [Pdf]. Disponible en: <http://www.agrolluvia.com/wp-content/uploads/2010/06/ENFERMEDADES-EN-LA-REPRODUCCION-EN-BOVINOS.pdf>
- **DE GRAVES F., KIM T., JEE J., SCHLAPP T., HEHNEN H., KALTENBOECK B.**, Reinfection with Chlamydophila abortus by Uterine and Indirect Cohort Routes Reduces Fertility in Cattle Preexposed to Chlamydophila; Infect And Inmu.; [internet] 2004 Mayo; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 72 (5); [aproximadamente 7 páginas] Disponible en: <http://iai.asm.org/cgi/reprint/72/5/2538.pdf>
- **MERCK VETERINARY MANUAL** [Internet].New Jersey: Merck Sharp and Dohme; c 2011, [Citado el 9 de Mayo del 2011]; Merck Sharp and Dohme; [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?file=htm/bc/102500.htm&word=sporadic%2cbovine%2cencephalitis>
- **ČISLÁKOVÁ L., HALÁNOVA M., KOVÁČOVA D., ŠTEFANČÍKOVA A.**, Occurrence of antibodies





against *Chlamydophila abortus* in sheep and goats in the Slovak Republic; *Ann Agric Environ Med.*; [internet] 2007 Oct.; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 14 (243-245); [aproximadamente 3 páginas] Disponible en: <http://www.aaem.pl/pdf/14243.pdf>

– **ARTHUR G., NOAKES D., PEARSON H.,**

Reproducción y Obstetricia en Veterinaria, 6^{ta} edición, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1991, Pg 497-498.

– **BIESENKAMP C., LI Y., HEHNEN H., SACHSE K., KALTENBOECK B.,**

Therapeutic *Chlamydophila abortus* /pecorum Vaccination Transiently Reduces Bovine Mastitis Associated with *Chlamydophila* Infection; *Infect And Immu.*; [internet] 2006 Nov.; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 10; [aproximadamente 32 páginas] Disponible en: <http://iai.asm.org/cgi/reprint/IAI.00691-06v1.pdf>

– **SCIELO,** Santa María (BRA), 2005, Gibson da

Silva F., De Freitas J., Muller E., *Chlamydophila abortus* em animais de produção, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_artt_ext&pid=S0103-84782006000100057&lang=pt





- **DIAB S., UZAL F.;** Diagnóstico de las causas más comunes de aborto infeccioso en ovinos y caprinos [internet], 2011 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
http://www.santaelena.com.uy/HNoticia_1256.html
- **DIRKSEN G., GRUNDER H., STOBER M.,** Medicina Interna y Cirugía del bovino, 4^{ta} Edición, Editorial Intermédica, 2005, pp 292.
- **DIAZ E., AGUILAR F., VASQUEZ J.,** editores; Manual para el diagnóstico de enfermedades en ovinos y caprinos en Mexico 2005, [internet], 2005 [Citado el 9 de Mayo del 2011]. Disponible en:
<http://fmvzenlinea.fmvz.unam.mx/file.php/86/CONASA.PDF>
- **AMCO** [Internet], 2011, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en:
<http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/sindormes.html>
- **OIE** [Internet], París: OIE, 2004 [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en:
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.4.07_Aborto_enzootico_de_las_ovejas.pdf





- **JUBB K., KENNEDY P., PALMER N.**, Patología de los animales domésticos, 3^{ra} Edición, Editorial Hemisferio Sur, 1985, pp 363-364.
- **DIRKSEN G., GRUNDER H., STOBER M.**, Medicina Interna y Cirugía del bovino, 4^{ta} Edición, Editorial Intermédica, 2005, pp 292.
- **STORZ J., SPEARS P.**, Pathogenesis of chlamydial polyarthritits in domestic animals: characteristics of causative agent; Ann. rheum. Dis.; [internet] 1979; [acceso el 7 de Mayo del 2011]; 38 suppl 1. 111; [aproximadamente 5 páginas] Disponible en:
http://ard.bmj.com/content/38/Suppl_1/111.full.pdf
- **ODEON A., PAOLICCHI F., COMBESSIES G., MARGUERITTE J.**, Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina, [internet], 2006 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/83-queratoconjuntivitis.pdf
- **TRIGO F.**, Patología Sistémica Veterinaria, 2^{da} Edición, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1987, Pg 250.
- **VENZANO A., MORRIS W., CRAIG M., BLANCO F., LAGOMARSINO., RODRIGUEZ F. et. al.;** Mortalidad perinatal en terneros por





Chlamydiaceae, [internet], 2006 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:

<http://www.inta.gov.ar/patobiologia/Pdf%20Venzano/MORTALIDAD%20PERINATAL%20EN%20TERNEROS%20POR%20CHLAMYDIACEAE.pdf>

- **REGGIARDO C., FUHRMANN T., GAVIN L., BICKNELL E.;** Diagnostic feature Chlamydia infection in diary calves; J Vet Diagn Invest; [internet] 1989; [acceso el 5 de Mayo del 2011]; 1 (305-308); [aproximadamente 4 páginas] Disponible en: <http://jvdi.org/cgi/reprint/1/4/305.pdf>
- **GARCIA A., MORENO B., ADURIZ G.;** Necropsia y toma de muestras de Abortos Ovinos; [internet], 2003 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_ovina/produccion_ovina/81-necropsia_y_toma_muestras_abortos.pdf
- **CARTER G.,** Procedimientos de diagnóstico en Bacteriología y Micología Veterinarias; Editorial Acribia, 1969, pp 254, 255, 257.





- **THEWESSEN E., FREUNDT I., VAN RIJSOORT-VOS J., STOLZ F, MICHEL M., WAGENVOORT J.;** J Clin Microbiol; Comparison of HeLa 229 and McCoy cell cultures for detection of Chlamydia trachomatis in clinical specimens. [internet] 1989 Jun; [acceso el 7 de Mayo del 2011]; 27 (6); [aproximadamente 2 páginas] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC267569/>
- **EXOPOL** [Internet], Zaragoza: exopol, 2009 [acceso el 15 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://www.exopol.com/docs/Folleto%20Veterinario%20Rumiantes.pdf>
- **CULTEK** [Internet], Madrid: Cultek, 2006 [acceso el 15 de Marzo del 2011], Disponible en: http://www.cultek.com/inf/otros/_soluciones/Soluciones-ELISA-protocolos.pdf
- **MINNIE.UAB.ES** [Internet], [acceso el 14 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://minnie.uab.es/~veteri/21277/pruebas%20serologicas.pdf>





- **DIRKSEN G., GRUNDER H., STOBER M.,** Medicina Interna y Cirugía del bovino, 4^{ta} Edición, Editorial Intermédica, 2005, pp 292.
- **ORRES A. G., BACA B. E.,** Reacción en cadena de la polimerasa, Elementos [Pdf] 1995, [acceso el 15 de Marzo del 2011]; 23 (23) ., Disponible en: <http://www.elementos.buap.mx/num23/pdf/16.pdf>
- **ACADEMIC** [Internet], 2000-2010 [acceso el 15 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://www.esacademic.com/dic.nsf/eswiki/469096>
- **CEBRIÁN L., FERRER L., ESPADA M., BARBERAN M.;** Actuación del Veterinario ante un problema de abortos, [internet], 2011 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.gtvzaragoza.com/data/actuaci_323n_del_veterinario_ante_un_problema_de_abortos.pdf?PHPSESSID=e3a8ee9050a29d3455c11ead29f7c495
- **ANEMBE** [Internet], Oviedo: Anembe, 2005 [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en:

T





<http://anembe.com/congresos/2005p/p13.htm>

[m](#)

- **RAMIREZ W.**, Leptospirosis, [internet]; Bayamo: Universidad de Granma; 2007 [Citado el 6 de Mayo del 2011]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos17/leptospirosis/leptospirosis.shtml>
- **ABC DIGITAL** [Internet]. Asunción: Merck Sharp and Dohme; c 2011, [Citado el 10 de Mayo del 2011]; abc digital; [1 pantalla]. Disponible en: <http://archivo.abc.com.py/suplementos/rural/articulos.php?pid=472901>
- **ZACARIAS E.**, Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en bovinos criollos de crianza extensiva de la provincia de Parinacochas, Ayacucho, [tesis en internet]. Lima (PE): Universidad nacional mayor de San Marcos, 2002 [Citado el 6 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/zacarias_re/revi_literatura.pdf





- **AGUILAR J.**, El virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina Cien. Vet.; [internet] 1987; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 4; [aproximadamente 41 páginas] Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c6.pdf>

- **ANEMBE** [Internet], Oviedo: Anembe, 2005 [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://anembe.com/congresos/2005p/p13.htm>

- **LÉRTORA W.**, Diarrea Viral Bovina: Actualización, Rev. Vet.; [internet] 2003 Ene; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 14 (1); [aproximadamente 9 páginas] Disponible en: <http://vet.unne.edu.ar/revista/14/revet14-diarr.pdf>

- **MORALES M., GODOY S., TELLO L., RAGGI A.**, editores. Diarrea viral bovina / Enfermedad mucosa, Una enfermedad viral compleja [internet]; Santiago: Universidad de Chile; 1992 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/m on_vet_simple/0,1420,SCID%253D18163%2526SID%253D398%2526PRT%253D18158,00.html





6. BIBLIOGRAFÍA.

Libros.

1. **ARTHUR G., NOAKES D., PEARSON H.**, Reproducción y Obstetricia en Veterinaria, 6^{ta} edición, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1991, Pg 497-498.
2. **BLOOD D.C., RADOSTITS O. M.**, Medicina Veterinaria Vol. 2, 10^{ma} edición, Interamericana Mc Graw Hill., 1992, pp 1025, 1491-1492, 1553.
3. **CARTER G.**, Procedimientos de diagnóstico en Bacteriología y Micología Veterinarias; Editorial Acribia, 1969, pp 254, 255, 257.
4. **DIRKSEN G., GRUNDER H., STOBER M.**, Medicina Interna y Cirugía del bovino, 4^{ta} Edición, Editorial Intermédica, 2005, pp 292.
5. **GOMEZ E., BLANCO M, DOMENECH A.**, Manual de Inmunología Veterinaria, Editorial Pearson Educación, 2006, pp 316-318.
6. **JUBB K., KENNEDY P., PALMER N.**, Patología de los animales domésticos, 3^{ra} Edición, Editorial Hemisferio Sur, 1985, pp 363-364.





7. **MERCHANT I.A., PACKER R.A.**, Bacteriología y Virología Veterinarias, 3^{ra} edición, Editorial Acribia, 1975, pp 536-537.
8. **NICOLET J.**, Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria, Editorial Acribia, 1986, Pg 245.
9. **QUINN P., MARKEY B., ARTER M., DONELLY W., LEONARD.**, Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias, Editorial Acribia, 2008, pp 241-247.
10. **STANCHI N., MARTINO P., GENTILINI E., REINOSO E., ECHEVERRIA M., LEARDINI N., et al.**, Microbiología Veterinaria, Editorial Intermédica, 2007, pp 289, 323, 380-381, 356-361, 449-450.
11. **TRIGO F.**, Patología Sistémica Veterinaria, 2^{da} Edición, Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1987, Pg 250.

Internet.





12. **ABC DIGITAL** [Internet]. Asunción: Merck Sharp and Dohme; c 2011, [Citado el 10 de Mayo del 2011]; abc digital; [1 pantalla]. Disponible en:<http://archivo.abc.com.py/suplementos/rural/articulos.php?pid=472901>
13. **ACADEMIC** [Internet], 2000-2010 [acceso el 15 de Marzo del 2011], Disponible en:<http://www.esacademic.com/dic.nsf/eswiki/469096>
14. **AEXBE** [Internet]. Santiago de Cali: Universidad de Valle; c 2008, [Citado el 9 de Mayo del 2011]; Universidad del Valle; [1 pantalla]. Disponible en:<http://aexbe.es.tl/Chlamydia.htm>
15. **AGROLLUVIA** [Internet].Corrientes: INTA; c 2003, [Citado el 9 de Mayo del 2011]; INTA; [Pdf]. Disponible en:<http://www.agrolluvia.com/wp-content/uploads/2010/06/ENFERMEDADES-EN-LA-REPRODUCCION-EN-BOVINOS.pdf>
16. **AGUILAR J.**, El virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina Cien. Vet.; [internet] 1987; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 4; [aproximadamente 41 páginas] Disponible en:





<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c6.pdf>

17. **ANEMBE** [Internet], Oviedo: Anembe, 2005 [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://anembe.com/congresos/2005p/p13.htm>
18. **AMCO** [Internet], 2011, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://www.asmexcriadoresdeovinos.org/empezar/sindormes.html>
19. **AUBRUM UNIVERSITY** [Internet], Auburn: Auburn University, 2011, [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en: <http://www.vetmed.auburn.edu/chlamydia abortus>
20. **BIESENKAMP C., LI Y., HEHNEN H., SACHSE K., KALTENBOECK B.**, Therapeutic Chlamydophila abortus /pecorum Vaccination Transiently Reduces Bovine Mastitis Associated with Chlamydophila Infection; Infect And Inmu.; [internet] 2006 Nov.; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 10; [aproximadamente 32 páginas]





Disponible en:
<http://iai.asm.org/cgi/reprint/IAI.00691-06v1.pdf>

21. **BOREL N., THOMA R., SPAENI P., WEILENMANN R. TEANKUM K., BRUGNERA E. et. al;** Chlamydia-related abortions in Cattle from Graubunden, Switzerland; Vet Patho.; [internet] 2006; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 43 (702-708); [aproximadamente 7 páginas] Disponible en: <http://vet.sagepub.com/content/43/5/702.full.pdf>
22. **CEBRIÁN L., FERRER L., ESPADA M., BARBERAN M.;** Actuación del Veterinario ante un problema de abortos, [internet], 2011 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.gtvzaragoza.com/data/actuaci_323n_de_l_veterinario_ante_un_problema_de_abortos.pdf?PHPSESSID=e3a8ee9050a29d3455c11ead29f7c495
23. **CHLAMYDIAE** [Internet], 2002-2008, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en: http://www.chlamydiae.com/animals_index.asp
24. **ČISLÁKOVÁ L., HALÁNOVA M., KOVÁČOVA D., ŠTEFANČÍKOVA A.;** Occurrence of antibodies against Chlamydophila abortus in sheep and goats





in the Slovak Republic; Ann Agric Environ Med.; [internet] 2007 Oct.; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 14 (243-245); [aproximadamente 3 páginas] Disponible en: <http://www.aaem.pl/pdf/14243.pdf>

25. **CUELLO F.**; Anales Aca. Anda. Orien.; [Pdf] 1996; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 9 (1); Disponible en:

<http://www.insacan.Org / racvao/anales/1993-2/06-1993.pdf>

26. **CULTEK** [Internet], Madrid: Cultek, 2006 [acceso el 15 de Marzo del 2011], Disponible en:

<http://www.cultek.com/inf/otros/ soluciones/Soluciones-ELISA-protocolos.pdf>.

27. **DE GRAVES F., KIM T., JEE J., SCHLAPP T., HEHNEN H., KALTENBOECK B.**, Reinfection with Chlamydomphila abortus by Uterine and Indirect Cohort Routes Reduces Fertility in Cattle Preexposed to Chlamydomphila; Infect And Inmu.; [internet] 2004 Mayo; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 72 (5); [aproximadamente 7 páginas] Disponible en:

<http://iai.asm.org/cgi/reprint/72/5/2538.pdf>





28. **DIAB S., UZAL F.;** Diagnóstico de las causas más comunes de aborto infeccioso en ovinos y caprinos [internet], 2011 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
http://www.santaelena.com.uy/HNoticia_1256.html

29. **DIAZ E., AGUILAR F., VASQUEZ J.,** editores; Manual para el diagnóstico de enfermedades en ovinos y caprinos en Mexico 2005, [internet], 2005 [Citado el 9 de Mayo del 2011]. Disponible en:
<http://fmvzenlinea.fmvz.unam.mx/file.php/86/CONASA.PDF>

30. **ECHAIDE I.;** La Neosporosis Bovina, [internet], 2000 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/enfermedades_reproduccion/14-la_neosporosis_bovina.pdf

31. **EXOPOL** [Internet], Zaragoza: exopol, 2009 [acceso el 15 de Marzo del 2011], Disponible en:





<http://www.exopol.com/docs/Folleto%20Veterinario%20Rumiantes.pdf>

32. **FONAIAP** [Internet], 1994, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en: http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd45/texto/problema.htm
33. **GARCIA A., MORENO B., ADURIZ G.**; Necropsia y toma de muestras de Abortos Ovinos; [internet], 2003 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_ovina/produccion_ovina/81-necropsia_y_toma_muestras_abortos.pdf
34. **GOOGLE DOCS** [internet]. C 1995-2003 [acceso el 7 de Mayo del 2011]; google; [1 pantalla]; Disponible en:
<http://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:8j6g7ydKycQJ:clon.uab.es/recursos/descargar.asp%3Fclau%3D'0000002213'+tema+27+chlamydiaceae....>
35. **LÉRTORA W.**, Diarrea Viral Bovina: Actualización, Rev. Vet.; [internet] 2003 Ene; [acceso el 8 de Mayo del 2011]; 14 (1); [aproximadamente 9





páginas] Disponible en:

<http://vet.unne.edu.ar/revista/14/revet14-diarr.pdf>

36. **MERCK VETERINARY MANUAL** [Internet]. New Jersey: Merck Sharp and Dohme; c 2011, [Citado el 9 de Mayo del 2011]; Merck Sharp and Dohme; [1 pantalla]. Disponible en:

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfi le=htm/bc/102500.htm&word=sporadic%2cbovine%2cencephalitis>

37. **MICROBIOLOGIA E INMUNOLOGIA**

ONLINE [Internet]. Carolina de Sur; c 2009, [actualizado en Octubre 2006; citado el 9 de Mayo del 2011]; Universidad de Carolina del Sur; [1 pantalla]. Disponible en:

<http://pathmicro.med.sc.edu/spanish/chapter 20.htm>

38. **MINNIE.UAB.ES** [Internet], [acceso el 14 de Marzo del 2011], Disponible en:

<http://minnie.uab.es/~veteri/21277/pruebas%20serologicas.pdf>

39. **MORALES M., GODOY S., TELLO L., RAGGI A.**, editores. **Diarrea viral bovina / Enfermedad mucosa, Una enfermedad viral compleja** [internet];





Santiago: Universidad de Chile; 1992 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/m on_vet_simple/0,1420,SCID%253D18163%2526SID%253D398%2526PRT%253D18158,00.html

40. **ODEON A., PAOLICCHI F., COMBESSIES G., MARGUERITTE J.**, Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina, [internet], 2006 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/83-queratoconjuntivitis.pdf
41. **OIE** [Internet], París: OIE, 2004 [acceso el 13 de Marzo del 2011], Disponible en: http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es/2.4.07_Aborto_enzootico_de_las_ovejas.pdf
42. **OLLERO F.**; Lección 42 [internet]. Sevilla: Universidad de Sevilla; [acceso el 7 de Mayo del 2011]; Universidad de Sevilla; [pdf]; Disponible en: <http://personal.us.es/fjom/lec42.pdf>
43. **PEREZ J., STORZ J.**, Chlamydia: Biología básica propiedades antigénicas y potencial patogénico; Cien. Vet.; [internet] 1987; [acceso el 8 de Mayo





del 2011]; 4; [aproximadamente 19 páginas] Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c6.pdf>

44. **RAMIREZ W.**, Leptospirosis, [internet]; Bayamo: Universidad de Granma; 2007 [Citado el 6 de Mayo del 2011]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos17/leptospirosis/leptospirosis.shtml>
45. **REGGIARDO C., FUHRMANN T., GAVIN L., BICKNELL E.**; Diagnostic feature Chlamydia infection in diary calves; J Vet Diagn Invest; [internet] 1989; [acceso el 5 de Mayo del 2011]; 1 (305-308); [aproximadamente 4 páginas] Disponible en: <http://jvdi.org/cgi/reprint/1/4/305.pdf>
46. **SCIELO**, Santa María (BRA), 2005, Gibson da Silva F., De Freitas J., Muller E., *Chlamydothila abortus* em animais de produção, [acceso el 10 de Marzo del 2011], Disponible en:





[http://www.scielo.br/scielo.php?%20script=sci_artte
xt&pid=S0103-84782006000100057&lang=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?%20script=sci_artte&pid=S0103-84782006000100057&lang=pt)

47. **STORZ J., SPEARS P.**, Pathogenesis of chlamydial polyarthritis in domestic animals: characteristics of causative agent; Ann. rheum. Dis.; [internet] 1979; [acceso el 7 de Mayo del 2011]; 38 suppl 1. 111; [aproximadamente 5 páginas] Disponible en:
http://ard.bmj.com/content/38/Suppl_1/111.full.pdf
48. **THEWESSEN E., FREUNDT I., VAN RIJSOORT-VOS J., STOLZ F, MICHEL M., WAGENVOORT J.**; J Clin Microbiol; Comparison of HeLa 229 and McCoy cell cultures for detection of Chlamydia trachomatis in clinical specimens. [internet] 1989 Jun; [acceso el 7 de Mayo del 2011]; 27 (6); [aproximadamente 2 páginas] Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC267569/>
49. **TORRES A. G., BACA B. E.**, Reacción en cadena de la polimerasa, Elementos [Pdf] 1995, [acceso el 15 de Marzo del 2011]; 23 (23) ., Disponible en:
<http://www.elementos.buap.mx/num23/pdf/16.pdf>





50. **VENZANO A., MORRIS W., CRAIG M., BLANCO F., LAGOMARSINO., RODRIGUEZ F. et. al.;** Mortalidad perinatal en terneros por Chlamydiaceae, [internet], 2006 [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
<http://www.inta.gov.ar/patobiologia/Pdf%20Venzano/MORTALIDAD%20PERINATAL%20EN%20TERNEROS%20POR%20CHLAMYDIACEAE.pdf>
51. **YOUSEF K.;** Diversité génétique des souches de Chlamydia pecorum: Recherche et identification des marqueurs épidémiologiques [tesis]. Tours Cedex (FRA): Université François - Rabelais de Tours; 2009; [Citado el 8 de Mayo del 2011]. Disponible en:
http://www.applis.univ-tours.fr/theses/khalil.yousefmohamad_3141.pdf
52. **ZACARIAS E.,** Seroprevalencia del virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina en bovinos criollos de crianza extensiva de la provincia de Parinacochas, Ayacucho, [tesis en internet]. Lima (PE): Universidad nacional mayor de San Marcos, 2002 [Citado el 6 de Mayo del 2011]. Disponible en:





UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/zacarias_re/revi_literatura.pdf

