

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL**

“UNIDAD LAGUNA”



“CLAMIDIASIS EN CABRAS”

POR:

IRINEO RÍOS DÍAZ

MONOGRAFÍA:

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

SEPTIEMBRE 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL

"UNIDAD LAGUNA"



"CLAMIDIASIS EN CABRAS"

POR:

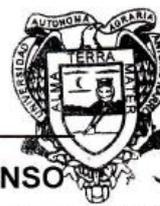
IRINEO RÍOS DÍAZ

M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL



TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

SEPTIEMBRE 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL

"UNIDAD LAGUNA"



"CLAMIDIASIS EN CABRAS"

POR:

IRINEO RÍOS DÍAZ

M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

PRESIDENTE DEL JURADO

MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL

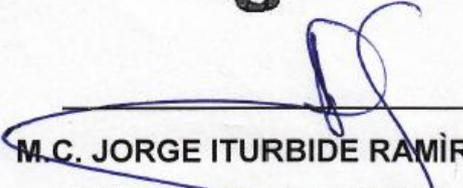
TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

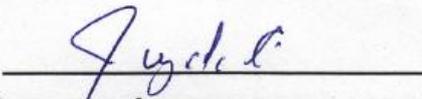
SEPTIEMBRE 2011

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIAS ANIMAL

UNIDAD LAGUNA




M.C. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ
PRESIDENTE DEL JURADO


M.C. JOSÉ DE JESÚS QUESADA AGUIRRE
VOCAL


M.C. SERGIO BARRAZA ARAIZA
VOCAL


M.C. ERNESTO MARTÍNEZ ARANDA
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO.

SEPTIEMBRE 2011

AGRADECIMIENTOS

Ahora que puedo pararme y mirar atrás; siento que el camino recorrido ha valido la pena. Aunque es difícil resumir en unas cuantas líneas las vivencias, sensaciones y sentimientos que han acompañado al trabajo de cada día, ahora tan solo me gustaría dar gracias a todas las personas que han formado parte de mi vida en estos años y que de una u otra forma, han estado a mi lado y han hecho posible que llegara este momento.

En primer lugar a la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por ser una institución muy noble y prestigiosa, gracias porque en ti encontré la esperanza de salir adelante, al departamento de producción animal, por brindarme la oportunidad de superarme y darme la formación profesional y por el apoyo brindado durante mis estudios.

A mis asesores que me orientaron y ayudaron a terminar la etapa final de mi carrera. Muy en especial al MC. Jorge Iturbide Ramírez por ser una persona tan noble y sencilla.

A todos mis maestros que día a día me instruyeron, lo cual me ha servido para enfrentar a la vida. Recuerdo a cada uno de ustedes que alguna vez me dio palabras alentadoras, desde la escuela de infancia hasta la universidad.

A mis padres, por darme el ser, y la educación necesaria para poder alcanzar una de mis metas, gracias por ser los mejores padres.

A mis hermanas y hermanos por su gran apoyo incondicional brindado y comprensión durante este tiempo. Muy en especial a Inés, Juliana y Carmelita Ríos Díaz gracias por ayudarme a concluir una etapa más de mi vida.

A todos mis amigos(as) por pasar grandes momentos buenos y por darme la oportunidad de ser su amigo. Por alentarme y por sus consejos ya sean buenos o malos, por su compañía y por esos grandes momentos vividos en la universidad muy en especial para Gonzalo y José. Quienes siempre estarán conmigo, dios guíe su camino en donde quiera que estén.

A mis compañeros de la generación con los que compartí experiencias durante mi carrera.

DEDICATORIA

Con todo mi amor y respeto para las personas que amo, quiero y respeto en esta vida.

A mis padres:

Sr. Pedro Ríos Rodríguez

Sr. Lucia Díaz Gómez

A esas dos personas tan nobles y sencillas que quiero, que con sus palabras acertadas me han guiado por el buen camino. Gracias a ellos por darme la vida, por ser los mejores padres del mundo durante toda mi vida por sus consejos y confianza que depositaron en mi, gracias, DIOS los bendiga y me los conserve por mucho pero mucho tiempo ya que son un gran ejemplo para mí.

A mis hermanos y hermanas por compartir tristezas y alegrías gracias por su apoyo y cariño a lo largo de mi existencia, son las personas que más quiero y respeto.

A la memoria de dos de mis hermanos que no tuve la dicha de conocer.

A mis cuñadas por alentarme, para seguir adelante por su cariño, amistad incondicional que me han brindado durante todo el tiempo.

A mis sobrinos y sobrinas por ser una bendición de Dios y la dicha de ser tío que me impulsaron a concluir mis estudios.

**A TODOS USTEDES POR
ESTO Y MUCHO MAS DE
TODO CORAZÓN GRACIAS.**

ÍNDICE DE CONTENIDO

1. Resumen	11
2. Palabras Clave	11
3. Introducción.....	12
4. Objetivo	15
5. Clamidia.....	16
6. Clasificación Taxonómica	19
7. Taxonomía.	19
8. Ciclo de Multiplicación	21
9. Etiología.	22
10. Signos Clínicos.....	23
11. Lesiones Postmortem	25
12. Lesiones Macro y Microscópicas.	26
13. Patogenia.....	26
14. Transmisión de la enfermedad.	28
15. Enfermedades Causadas	29
16. Muestras Clínicas Para el Diagnostico	31
17. Diagnostico.	33
18. Diagnostico Diferencial.	35
19. Tratamiento.....	37

20. Prevención.....	37
21. Zoonosis.	38
22. Conclusión.....	40
23. Revisión de Literatura.....	41

RESUMEN

Las enfermedades que originan abortos tienen gran importancia económica en las explotaciones de los pequeños rumiantes.

La mayoría de los trabajos sobre infecciones por clamidiosis están basados en ovejas, la clamidiosis tiene un gran impacto económico y de salud pública en un gran número de explotaciones caprinas a través del mundo.

La chlamidiosis causa abortos en cabras, y el agente causal es *Chlamydia psittaci*, organismo intracelular Gram negativo causante de Queratoconjuntivitis Infecciosa, artritis, enfermedad respiratoria y abortos. En algunas ocasiones, las cabras enfermas de chlamidiosis paren crías débiles, con alta tasa de mortalidad. Como la enfermedad deja inmunidad, las hembras que abortan un año no suelen abortar el año siguiente.

La enfermedad es altamente contagiosa y una importante zoonosis, causando abortos en la mujer.

PALABRAS CLAVE:

Cabras

Clamidia

Aborto

Zoonosis

Impacto Económico

INTRODUCCIÒN

Las enfermedades que originan abortos tienen una gran importancia económica en las explotaciones de pequeños rumiantes, por lo que se hace necesario establecer lo antes posible su origen. Sin embargo sólo un 30-40% de los casos de abortos remitidos a los laboratorios son diagnosticados con éxito. Los agentes infecciosos, que son la principal causa de abortos, suelen colonizar el trofoblasto de los cotiledones de la placenta, un área inmunológicamente deprimida lo que favorece su multiplicación, originando una placentitis necrótica. La existencia de anticuerpos comerciales frente a estos agentes infecciosos, permite realizar el diagnóstico etiológico a partir de cotiledones procedentes de abortos, fijados en formol e incluidos en parafina, mediante técnicas inmunohistoquímicas. Estas muestras pueden ser útiles para PCR. Los resultados han permitido establecer el diagnóstico etiológico en la mayoría de los casos, confirmándose clamidia como la causa más frecuente, sola o conjuntamente con otros agentes infecciosos como salmonella (Navarro, Martínez et al. 2006).

Aunque la mayoría de los trabajos sobre infecciones por clamidiosis están basados en ovejas, la clamidiosis tiene un gran impacto económico y de salud pública en un gran número de explotaciones caprinas a través del mundo. En Alemania en 1959, se informó por primera vez sobre abortos por Chlamydia. Después la enfermedad fue diagnosticada en Bulgaria, España, USA, Francia, India, Japón, Reino Unido, Chad, Grecia, y Túnez. En varias partes del mundo, abortos por Chlamydia son la segunda causa de abortos infecciosos después de brucelosis y la principal causa de aborto en aquellos países donde la brucelosis está controlada (Rodolakis 2001).

Chlamydia es un microorganismo parásito intracelular obligado que se multiplica en la célula formando cuerpos de inclusión. Se reconocen cuatro especies de clamidias: *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*: la cual infecta al humano y *C. psittaci*, la cual infecta al hombre y a los animales y *C. pecorum* también

en animales. Todos los miembros del género clamidias tienen la misma morfología(Draghi 2003).

C. psittaci da lugar a toda una serie de síndromes muy variados. Tanto por su sintomatología como por su presentación en gran número de especies animales. Tanto en mamíferas como aviares. La infección por este microorganismo, en la mayoría de las ocasiones, se establece de forma larvada, dando lugar a presentaciones asintomáticas en virtud del establecimiento de un equilibrio hospedador parásito, que ocasiona un gran número de infecciones inaparentes, que dan lugar a la presencia de portadores asintomáticos que pueden eliminar el agente infeccioso, y que ante situaciones de estrés, desarrollan un proceso clínico con importantes pérdidas económicas(Cuello, J. et al. 1992).

Chlamidiae son uno de los agentes causales de varias enfermedades en los animales y en los humanos, las cuales incluyen abortos, neumonía, gastroenteritis, encefalomiелitis, conjuntivitis y artritis(Yang, Liu et al. 2006).

En su presentación de abortos, es una enfermedad que afecta principalmente a los ovinos y con menor incidencia a los caprinos con variedad de cepas específicas. El aborto por *Chlamydia psittaci*(Everett, Bursh et al. 1999).

Es un importante agente causal de los abortos en países con abundante población de la especie ovina y caprina (Aitken 2000). El padecimiento es de tipo contagioso, subagudo, caracterizada por fiebre, aborto en cualquier etapa de la gestación ó nacimiento de animales débiles. Es producto de una infección de *Clamidia psittaci*, microorganismo que puede producir una alta mortalidad en borregas o cabras de más de dos años de edad, siendo mayor su presencia que en las borregas que en las cabras principalmente durante la primera gestación(Brown, Amos et al. 1988). La enfermedad se presenta con frecuencia en áreas de grandes rebaños donde previamente hubo abortos epizoóticos en bovinos, previos a los de ovinos o esporádicamente caprinos (Galina, Pineda et al. 2008).

Las borregas en confinamiento son más susceptibles que las que se encuentran en pastoreo por la mayor posibilidad de contagio (Galina, Pineda et al. 2008).

La chlamidiosis causa abortos a ovejas y cabras, y el agente causal es *Chlamydia psittaci*, organismo intracelular Gram negativo causante de Queratoconjuntivitis Infecciosa, artritis, enfermedad respiratoria y abortos. Es la causa más frecuente de abortos en Gran Bretaña, donde se la denomina Aborto Enzoótico Ovino, pero aparece en el mundo entero. En ocasiones, las ovejas o cabras enfermas de chlamidiosis paren crías débiles, con alta tasa de mortalidad. Como la enfermedad deja inmunidad, las hembras que abortan un año no suelen abortar el año siguiente(Mareco 2000).

Chlamydia abortus (*Chlamydia psittaci*): organismo intracelular que produce abortos, y nacimientos de crías débiles en ovinos y caprinos. La enfermedad es altamente contagiosa y una importante zoonosis, causando abortos en la mujer. En caprinos, el aborto se puede encontrar en cualquier momento de la gestación, mientras que en ovinos suelen ser en la segunda mitad(Diab and Uzal 2007).

OBJETIVO

El objetivo principal de esta monografía es recopilar información reciente que sea de gran utilidad para el estudiante de MVZ creando conciencia del gran impacto económico que representa la clamidia en cabras, así como la transmisión al humano y del personal que manipula el ganado lo que se traduce en una zoonosis.

CLAMIDIA

En 1999 se realizó una nueva revisión de la familia *Chlamydiaceae* tomando como base los estudios genéticos de estos microorganismos. Anteriormente la familia contaba con un solo género *Chlamydia* y cuatro especies, en la actualidad la familia se divide en dos géneros *Chlamydia* y *Chlamydophila*. En el grupo *Chlamydia* se dejó a *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia psittaci* y *Chlamydia pneumoniae* se reubicaron en un nuevo género: *Chlamydophila* (Bush and Everett 2001).

Las clamidias son microorganismos no móviles, patógenos del humano, en décadas pasadas se les consideraba como virus por su tamaño pequeño, pueden atravesar filtros de 0.45 μm , además de ser bacterias intracelulares obligadas. Como las bacterias Gram negativas, poseen una membrana externa y una interna, además de presentar ambos, ácidos nucleicos. (Bush and Everett 2001; Murray 2003).

Las clamidias detectadas en el tracto genital humano poseen en esta región un gen homólogo a los reportados en *Escherichia coli* enterohemorrágica O157 y *Clostridium* (Schachter 1999; Gerard, Freise et al. 2002).

Las clamidias son bacterias aerobias, utilizan el glutamato como fuente primaria de carbono complementada por la glucosa- 2-oxoglutarato. Las clamidias necesitan ATP de la célula huésped, sin embargo en el análisis de la secuencia del genoma se observó que presentan genes que codifican ADP/ATP translocasas, ATPasa vacuolar y ATPasas flagelares, que probablemente están involucradas en la síntesis ATP. (Estrella 2009)

Una característica distintiva de las clamidias es la de presentar un ciclo biológico diferente a todas las bacterias, el cual está compuesto por la parte infecciosa denominado cuerpo elemental y un cuerpo reticular. El cuerpo elemental es resistente a factores ambientales adversos de forma semejante

a una espora, con un diámetro de 0.2 a 0.4 μm , en el cuerpo elemental se encuentran los ácidos nucleicos ADN y ARN. (Estrella 2009)

Presenta antígenos especie-específicos que inducen la fagocitosis, no tienen actividad metabólica y no pueden replicarse fuera de las células del huésped. Su pared celular carece de peptidoglucano como el presente en las bacterias Gram negativas, sin embargo contiene D-alanina y carbohidratos además de péptidos enlazados a grupos sulfhidrilo. El lipopolisacárido (LPS) contiene el antígeno O, su estructura es similar al del LPS rugoso que se encuentra en algunas bacterias entéricas. Los cuerpos elementales se liberan de las células del huésped al final del ciclo de infección e invaden nuevas células blanco. Una vez dentro de estas células, las clamidias se transforman en cuerpos reticulares, cuyo diámetro es de 0.6 a 1.0 μm . (Estrella 2009)

Estos cuerpos reticulares tienen actividad metabólica y se multiplican dentro de las vacuolas formadas por endocitosis en las células del huésped. Los cuerpos reticulares carecen de ciclo de Krebs, por lo que deben tomar su trifosfato de adenosina (ATP) en forma directa de la célula huésped. Las clamidias son las únicas bacterias que tienen translocasa de ATP. (Estrella 2009)

El cuerpo elemental para su observación se tiñe con Giemsa de color azul y por la tinción de Machiavello color rojo. Los cuerpos elementales de las clamidias en su membrana secretan proteínas extracelulares ricas en cisteína, unidas de forma cruzada a puentes disulfuro, proporcionándoles al cuerpo elemental protección y forma. (Estrella 2009).

Las proteínas ricas en cisteína incluyen la proteína MOP presente en la membrana externa, se expresa en la envoltura del cuerpo elemental, tiene un peso molecular de 40 kDa, constituye el 60% del total de las proteínas de la membrana externa, está codificada por el gene *omp1*, tiene función de porina, se glicosila postraducción, al parecer juega un papel en la adherencia electrostática, esta proteína contiene antígenos de superficie. (Estrella 2009)

Otra proteína que se encuentra en el espacio periplásmico con un peso molecular de 69 kDa, codificada por el gene *omp2*, proporciona a las clamidias integridad semejante a la del peptidoglucano, el cuerpo reticular no contiene esta proteína. (Estrella 2009).

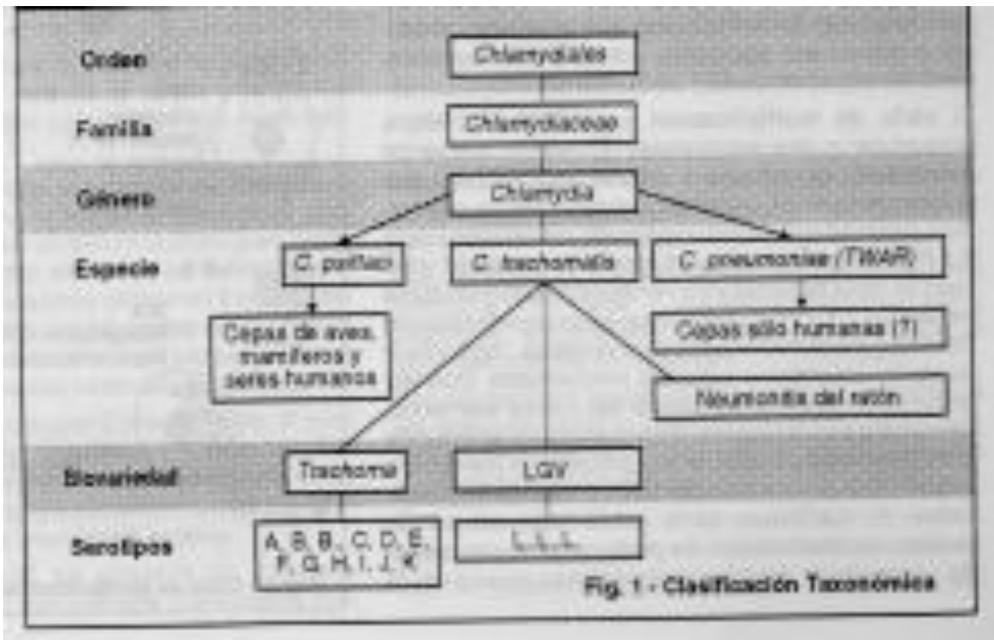
La proteína codificada por el gene *omp3* con un peso molecular entre 12-15 kDa es una proteína hidrofílica que ayuda en la adhesión a las células del huésped. Recientemente se han encontrado dos proteínas de choque térmico en la envoltura de las clamidias, la proteína 70HSP en mujeres con enfermedad pélvica asociada a *C. trachomatis*, y la proteína 69HSP. (Estrella 2009)

En estudios realizados sobre infertilidad y embarazos ectópicos se han detectado títulos altos de anticuerpos anti- HSP60, en contraste con la proteína anti-HSP70 los cuales se han reportado con inmunidad protectora. Por microscopia electrónica, se ha observado en la membrana externa de las clamidias unas proyecciones hemisféricas, semejantes a cilios especializados de superficie, al parecer al cuerpo elemental le sirven para adherirse a las células del huésped. (Estrella 2009)

Las clamidias poseen antígenos específicos, se pueden detectar anticuerpos contra estos antígenos con la técnica de fijación de complemento o por inmunofluorescencia. Los antígenos específicos de especie son proteínas de membrana externa. (Estrella 2009)

Los análisis de los genomas de las clamidias, muestran que codifica para 875 proteínas aproximadamente, el 70 de éstas son exclusivas de *C. trachomatis*. También con el análisis se observó que la región cercana al origen de la replicación del cromosoma de las clamidias es donde existe la mayor diversidad, esta región incluye genes que controlan la síntesis del triptófano y su utilización se ha relacionado con la mediación del interferón gamma (IFN γ) en el desarrollo de la infección persistente. (Estrella 2009)

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA



Tomado de (Anzalone 2002)

TAXONOMÍA

La *Chlamydia psittaci* es una de las cuatro especies que pertenecen al género *Chlamydia*, el cual también incluye a la *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae* y *Chlamydia pecorum*. Ambas *Chlamydia trachomatis* y *Chlamydia pneumoniae* son patógenos humanos. La *C. psittaci* infecta a una gran variedad de aves, mamíferos y ocasionalmente humanos y la *C. pecorum* infecta a rumiantes, cerdos y koalas. En ovejas y cabras la *C. pecorum* causa neumonía, conjuntivitis y artritis pero es aislada con frecuencia de infecciones intestinales asintomáticas (Rodolakis 2001).

Excepto en raras ocasiones, serotipos que inducen abortos en cabras pertenecen a *C. psittaci* serotipo-1, el cual también es responsable de casos de neumonía, conjuntivitis, artritis y algunas veces infecciones intestinales que

carecen de sintomatología clínica. La especie *C. psittaci* es muy heteróloga y aparece antes que la cuarta especie, la *C. pecorum* (Rodolakis 2001).

El análisis filogenéticos de los genes 16S y 23S rRNA sugieren la existencia de nueve especies diferenciadas en el género *Chlamydiaceae*, y esto condujo a., (Everett, Bursh et al. 1999), proponer la creación de dos nuevos géneros *Chlamydia* y *Chlamydophila*. El género *Chlamydia*, el cual pertenece a la antigua denominación de *Chlamydia trachomatis* incluye 3 especies: *C. trachomatis* (cepa humana), *C. suis* (cepa porcina relacionada con *C. Trachomatis* y aislada de abortos espontáneos, infecciones vaginales y neumonías) y *C. muridarum* (cepas de ratones y hámsteres).

El género *Chlamydophila* consiste de 6 especies: *C. pneumoniae*, *C. pecorum*, *C. psittaci* (previamente *Chlamydia psittaci* cepas aviares), *C. caviae* causante de conjuntivitis por inclusión en cobayos (GPIC), *C. felis* (cepa que infecta a gatos) y *C. abortus* (cepas clásicas de *Chlamydia psittaci* serotipo-1). Los resultados están de acuerdo con aquellos obtenidos por análisis filogenéticos de otros cinco genes de codificación (GroEL, KDO-transferasa, MOMP, 60-kDa proteína rica en cisteína y lipoproteína rica en cisteína) (Everett 2000) y con las propiedades biológicas de las diferentes cepas (Everett, Bush et al. 2000).

El análisis de restricción de polimorfismo (RFLP) del dominio espacial intergenético de los genes ribosomales 16s-23s rRNA proporciona un método rápido y reproducible para la identificación y clasificación de las cepas de *Chlamydia* en las nuevas especies. Sin embargo, no todos los miembros de la comunidad científica están de acuerdo con la propuesta de una nueva taxonomía de *Chlamydia*, ya que no toma en cuenta todo el genoma de la bacteria (Rodolakis 2001).

ETIOLOGÍA

Los procesos de clamidiosis en los pequeños rumiantes están causados por dos especies bacterianas del género *Chlamydophila* spp, *Chlamydophila psittaci* (*abortus*) y *Chlamydophila pecorum*(Everett, Bursh et al. 1999).

Estos microorganismos microaerófilos son considerados procariotes gram negativos, a pesar de que estos microorganismos no son realmente susceptibles de teñirse con la tinción de Gram. Son bacterias intracelulares obligadas consideradas como parásitos energéticos dado que dependen del ATP eucariótico para su replicación (Díaz, Aguilar et al. 2005)

Chlamydophila spp presenta un ciclo de desarrollo bifásico que involucra predominantemente dos formas alternantes de la bacteria: el cuerpo elemental (CE) y el cuerpo reticular (CR). La función del CE, el cual mide de 0.2 a 0.3 μm de diámetro, es infectar células susceptibles, mientras que la función del CR, el cual presenta un diámetro de 0.5 a 1.3 μm , es la multiplicación bacteriana. De forma breve, el CE se adhiere a la membrana celular de la célula huésped, induciendo su propia internalización dentro de una vacuola (inclusión) y evitando, asimismo, la fusión fagolisosomal.

Una vez dentro de la célula, el CE se convierte en CR, el cual inicia entonces un proceso activo de fisión binaria, el cual se repetirá hasta que los CRs se convierten nuevamente, por factores todavía no bien dilucidados, en CEs. Eventualmente, la infección procariota puede ejercer un efecto citolítico conllevando a la liberación de una nueva progenie de partículas infecciosas. En algunos casos, sin embargo, *Chlamydophila* spp puede ser eliminada de la célula sin que exista lisis de la misma, o bien establecerse una infección persistente. El tiempo en que este ciclo de desarrollo se lleva a cabo puede variar con relación a la especie o cepa de que se trate, así como de la célula huésped involucrada(Escalante, Ducatelle et al. 1998).

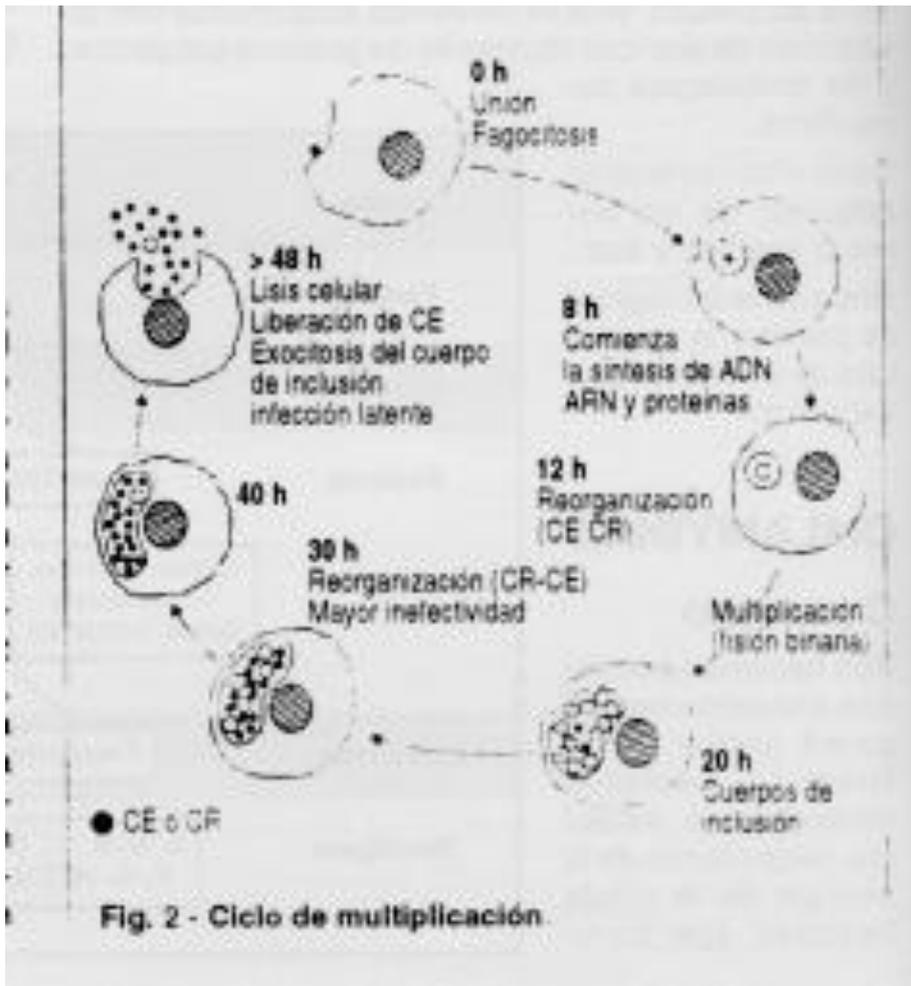
Chlamydomphila spp puede multiplicarse en células del sistema reticuloendotelial, células epiteliales de la mucosa conjuntival o genital, así como del tracto intestinal, en células sinoviales y en células de la placenta y feto. Las lesiones que ocasiona dependen de la virulencia de la cepa involucrada en particular. Finalmente, cabe mencionar que, dependiendo de la condición medioambientales, los CE pueden permanecer viables por varios días en el medio ambiente (Aitken, Clarkson et al. 1990).

CICLO DE MULTIPLICACIÓN

Estructura antigénica

Las diferentes especies del género *Chlamydia* poseen antígenos específicos y antígenos comunes de género. El antígeno termoestable de género es común para las tres. Está constituido por el LPS de la membrana externa; presenta tres dominios antigénicos, dos de ellos compartidos con otros Gram (-) y uno específico. Los antígenos específicos de especie están constituidos por proteínas termolábiles, epitopos de la proteína 40 KD (MOMP) y otras proteínas de membrana externa (60 KD). Dentro de *C.trachomatis* se observan antígenos específicos de serogrupo, diferenciándose dos complejos B y C en base a antígenos proteicos, los mismos que están presentes en los serotipos ahora relacionados en los diferentes serogrupos (subespecies). Esta especie presenta 15 serotipos diferentes en base a antígenos proteicos, epitopos de la proteína 40 KD y de la proteína 30 KD de la membrana externa.

Los serotipos se identificaron con letras A, B, Ba, C, D a K y los serotipos L1, L2 y L3. Estos serotipos se relacionan con procesos infecciosos diferentes, por ejemplo los cuatro primeros son agentes del tracoma mientras que los últimos de infecciones genitales como uretritis, cervicitis, etc. L1, L2 y L3 se relacionan por su parte con el linfogranuloma venéreo. Los diferentes antígenos nombrados se encuentran tanto en el cuerpo elemental como en el reticulado. Los anticuerpos serotipo específicos serán capaces de neutralizar la infectividad con carácter tipo específico (Anzalone 2002).



tomado de (Anzalone 2002)

SIGNOS CLÍNICOS

La clamidiosis se caracteriza clínicamente por abortos en los últimos meses de la gestación, animales nacidos muertos ó partos prematuros que resulta en cabritos débiles con pesos bajos al nacimiento. Los abortos generalmente ocurren sin signos clínicos específicos aun cuando algunas cabras presentan una tos persistente sin dificultad para respirar, ó artritis y queratoconjuntivitis. En infecciones experimentales, ligeras descargas vaginales fueron observadas el día antes de que el aborto ocurriera en algunas cabras(Rodolakis 2001).

La retención placentaria y metritis no son usuales, aun cuando ocurren más frecuentemente que en ovejas. Después del aborto, las cabras suelen recuperarse rápidamente ó tienden a presenta una descarga vaginal de color café. En infecciones experimentales ó en algunas infecciones naturales con un alto índice de abortos solamente el 50% ó menos de las cabras que abortaron, se recuperaron rápidamente mientras que la enfermedad pos-aborto en las ovejas no es común. Esto puede ser debido a diferencias en la virulencia de las diferentes cepas debido a que se sabe muy poco sobre el mecanismo de virulencia de las diferentes cepas. En modelos experimentales con ratones no pudieron demostrarse diferencias en la virulencia entre las cepas ovina y caprina, pero una ampliación del fragmento de polimorfismo (AFLP) reveló diferencias genómicas entre las cepas caprinas AC1 y la cepa ovina *C. Psittaci* serotipo-1 (Boumedine and Rodolakis 1998).

Aunque hemos demostrado que el aparear cabras infectadas puede resultar en machos infectados, hasta el momento no se ha demostrado en machos la presencia de epididimitis por *C. psittaci*. Esto puede deberse más bien a los pocos estudios que se han realizado en clamidiosis caprina más que a una susceptibilidad mayor de carneros y toros a infecciones por *Chlamydia* (Rodolakis 2001).

En un hato recién infectado la tasa de abortos es severa. Frecuentemente 30% ó más, a veces 90% de las cabras gestantes abortan y la producción de leche puede disminuir. La alta tasa de abortos es observada en los primeros 2 ó 3 años y después la enfermedad toma una naturaleza cíclica: el 10% de las hembras gestantes abortaran cada año por varios años hasta que una nueva epidemia ocurra y entonces todas las hembras primíparas abortaran. La alta inmunidad adquirida después del aborto es responsable de la evolución cíclica de esta enfermedad en el hato: es excepcional que una cabra aborte dos veces (Papp and Shewen 1996), han demostrado que algunas ovejas que abortaron pueden quedar crónicamente enfermas. Antígenos de *Chlamydia* y ADN chlamydial pueden ser detectados en la vagina, útero y oviductos durante el período periovulatorio en ovejas que han abortado. No se ha hecho

investigación para determinar la incidencia de infecciones crónicas en hatos de Cabras(Rodolakis 2001).

El feto no presenta lesiones macroscópicas. Los cabritos nacidos cerca de su fecha límite pueden estar cubiertos por un material de color café. Se observan a menudo edema difuso claro ó sanguinolento(Jain, Charan et al. 1983), fluidos teñidos de sangre en la cavidad abdominal y pleural y petequias en la lengua, en la cavidad bucal y en las pezuñas(Rodolakis 2001).

LESIONES POSTMORTEM

Después de un periodo de incubación de los microorganismos que varía de 50 a 90 días, se presentan abortos, nacimientos de animales débiles, algunas de las borregas mueren con endometritis secundarias. Un primer brote de la infección en el hato causa un aborto en el 20% al 30 % de las hembras. Al efectuarse la necropsia el corión que rara vez se puede observar en la placenta normal, se observa edematoso y sanguinolento, conteniendo placas de exudado opaco, granular y hemorrágico, los cotiledones muestran un color rojo púrpura o gris y el tejido peri placentario se nota de color café por la presencia de hemoglobina proveniente de la hemólisis eritrocítica. En los cambios histopatológicos se observan lesiones en los cotiledones carunculares. En una etapa inicial de la enfermedad estos cambios se presentan en las zonas hiliares del placentoma. Las extremidades de algunos septos se muestran necróticos e infiltrados con leucocitos. Un número importante de células epiteliales coriónicas se encuentran abultadas con masas de cuerpos elementales de inclusión en su protoplasma mientras que el mesenquima coriónico se observa edematoso. También hay necrosis del vello y septo extendiéndose de la zona hiliar hacia la base cotiledonaria; al infectarse más células epiteliales coriónicas se desprenden separando el hilo del septo. Finalmente la infección del feto es frecuente; en él se advierten fosas de células hiperplásticas con las características inclusiones citoplasmáticas clamidiales con líquido retenido (Galina, Pineda et al. 2008).

LESIONES MACRO Y MICROSCÓPICA

Placenta:

Placentitis intercotiledonaria que se encuentra generalmente cubierta por un exudado purulento amarillento, lo que le da a la placenta aspecto de (cuero). Microscópicamente hay vasculitis, a veces necrotizante y con diferentes grados de exudado inflamatorio mixto. En el corion hay necrosis superficial y características inclusiones intracitoplasmáticas en las células trofoblásticas, manifestadas como pequeñas estructuras uniformes, redondas y generalmente basofílicas(Diab and Uzal 2007).

Feto:

Las lesiones son generalmente escasas pero sugestivas de la infección por este microorganismo cuando están presentes. Se observan áreas focales de necrosis coagulativa en hígado y bazo, las cuales suelen ser pequeñas y están rodeadas de un escaso infiltrado mononuclear. Se pueden observar infiltrados mononucleares en las áreas peri portales del hígado y en los septos alveolares del pulmón. Menos frecuentemente se han reportado meningoencefalitis con vasculitis y hemorragia(Diab and Uzal 2007).

PATOGENIA

La enfermedad se inicia con el aborto, probablemente cuando los animales se infectan con alimento y agua contaminados. En primer instancia el microorganismo penetra por vía digestiva en los animales adultos y posteriormente a los jóvenes, estos a su vez contaminan por vía respiratoria a los animales susceptibles. En hembras en periodo de gestación de entre 30 y 120 días la infección provoca inflamación de la placenta, daño fetal, aborto o nacimientos de corderos débiles, pero la transmisión sistémica en animales en el último mes de gestación no induce al aborto, sino que la infección suele permanecer latente al igual que lo que acontece en animales no gestantes y

lactantes, pudiendo ocasionar el aborto en la siguiente gestación. Por ello es menos frecuente la presentación del aborto en las primíparas.

Durante la infección el agente patógeno pasa del tracto digestivo o respiratorio a la sangre siendo transportado por vía sistémica hasta la placenta; de este órgano uterino por vía trofoblástica atraviesa las paredes de los capilares maternos y llega a las lagunas sanguíneas placentarias del feto. Normalmente en el desarrollo placentario las puntas del septo final se hializan en el segundo mes de gestación y este cambio provoca hemorragias locales dentro de la laguna. Es por ello que en este periodo de la gestación se facilita la entrada del microorganismo hacia el interior de las células epiteliales coriónicas formando colonias de cuerpos de inclusión, ya que todos los patógenos tipo *chlamydia* son organismos intracelulares obligatorios. Estas colonias dan como resultado el desprendimiento de masas de organismos patogénicos que llegan a las vísceras fetales, liberándose de las células maternas invadiendo nuevas células. Por este proceso de multiplicación la infección se extiende gradual pero continuamente a lo largo del vello coriónico y septo materno hacia la base placentaria, tejido periplacentario provocando inflamación del cotiledón y carúncula. Esta destrucción de células tanto en la placenta materna como en la fetal produce zonas de necrosis focal que desprenden la placenta produciendo el aborto (Galina, Pineda et al. 2008).



Tomado de (Galina, Pineda et al. 2008).

TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD

Cabras infectadas eliminan una gran cantidad de *Chlamydiae* en la placenta y fluidos fetales al momento del parto y cuando ocurre el aborto. Algunas cabras pueden eliminar *Chlamydia* en fluidos vaginales durante dos semanas antes ó dos semanas después del aborto. Esto puede explicar la alta incidencia de abortos que ocurren en hatos recién infectados, ya que la susceptibilidad a la infección varía en relación con el estado fisiológico del animal. Cabras que tienen menos de 100 días de gestación son más susceptibles que aquellas cabras que están al final de la gestación ó aquellas que no están gestantes.

Cantidades más pequeñas de *Chlamydiae* también pueden ser eliminados por orina, leche y heces fecales durante varios días después del aborto.

Cabras jóvenes nacidas de cabras infectadas pueden mantener la infección en el hato ó transmitirla a otros hatos (Boumedine and Rodolakis 1998).

ENFERMEDADES CAUSADAS

Chlamydophila abortus es una de las principales causas de falla reproductiva en ovinos y caprinos, especialmente en hatos con tipo de manejo intensivo, lo que ocasiona fuertes pérdidas económicas en la industria agropecuaria mundial, teniendo también un impacto en salud pública por ser una zoonosis (Díaz, Aguilar et al. 2005)

El microorganismo se adquiere, principalmente, a través de la ingestión de fluidos vaginales y membranas placentarias contaminadas durante el aborto o la lactación, o bien, mediante la inhalación de aerosoles en el medio ambiente. La infección se establece primordialmente en las tonsilas, de donde se diseminará por sangre o linfa a otros órganos. Se ha sugerido que *C. abortus* se establece en órganos linfáticos, donde puede permanecer en forma latente durante periodos prolongados (Papp, Sjewen et al. 1993). Tras una bacteremia secundaria, inducida generalmente por la gestación, los microorganismos pueden alcanzar el tracto reproductor femenino, infectándolo. donde los CEs pueden permanecer viables por varios días (Aitken, Clarkson et al. 1990). Existe, asimismo, cierta evidencia de la existencia de transmisión venérea (Papp and Shewen 1996), así como potencialmente se menciona la transmisión vertical del feto vía placentaria (Buxton, Anderson et al. 2002). Durante una primera exposición a *C. abortus*, puede presentarse dentro de un hato de un 30 a un 60% de abortos (Díaz, Aguilar et al. 2005).

La enfermedad, conocida también como Aborto Enzótico Ovino, usualmente se manifiesta con la presentación de abortos durante las últimas 2 ó 3 semanas de gestación, pudiendo también ocasionar el nacimiento prematuro de corderos o cabritos débiles o de bajo peso. Recientemente, se ha reportado la participación de *C. abortus* en procesos de infertilidad en el ganado bovino (Kaltenboeck, Hehnen et al. 2005) evento que podría, tal vez, también ocurrir en los pequeños rumiantes

En forma general, no existen signos clínicos premonitorios al aborto, aunque en ocasiones pueden observarse descargas vaginales o un ligero aumento en la temperatura corporal del animal hasta 48 h antes de que el aborto ocurra.

Dichas descargas pueden continuar por un lapso de 2 ó 3 semanas, aumentando así la contaminación medioambiental. Las hembras que abortan, si bien son resistentes a futuras fallas reproductivas causadas por *C. abortus* en el futuro mediato, encontrándose una prevalencia de abortos en un rango del 5 al 10%, se convierten en animales portadores que persistentemente eliminan al microorganismo hasta por 3 años durante los periodos de estro cercano al momento de la ovulación. Aunado a esto, se sabe que pueden existir brotes explosivos de abortos en hembras primerizas de un hato infectado a aproximadamente un lustro de la presentación inicial de esta enfermedad en el mismo (Rodolakis, Salinas et al. 1998; Nietfeld 2001; Kerr, Entrican et al. 2005).

Si bien el aborto es independiente del momento en que el animal se ha infectado con *C. abortus*, se ha observado, sin embargo, que cuando la infección de las hembras susceptibles sucede de 5 a 6 semanas previas al momento de parto, ésta se manifiesta clínicamente en los hallazgos recién mencionados. Por otra parte, cuando la infección ocurre dentro de las últimas 5 a 6 semanas de gestación generalmente se establece una infección latente que se manifestará clínicamente hasta el siguiente periodo de partos. Adicionalmente, los corderos y cabritos pueden infectarse sin que se presente ninguna manifestación clínica hasta su primera o segunda gestación (Díaz, Aguilar et al. 2005).

Chlamydophila pecorum, también un agente zoonótico, ocasiona primariamente queratoconjuntivitis y conjuntivitis folicular tanto en ovinos como en caprinos, así como poliartritis en ovinos. Así mismo, establece infecciones subclínicas intestinales o infecciones locales limitadas a las células epiteliales de las mucosas (Shewen ; Nietfeld 2001).

En ganado bovino se ha demostrado la participación de *C. pecorum* en procesos de aborto, así como su presencia en vagina de becerras (Kaltenboeck, Hehnen et al. 2005), aunque no existen al momento reportes similares en pequeños rumiantes.

Las infecciones oculares pueden frecuentemente presentarse en asociación con las afecciones articulares o procesos neumónicos, lo que puede representar tanto una infección sistémica como infecciones locales concomitantes (Díaz, Aguilar et al. 2005).

Los casos de poliartritis suelen ser consecuencia de un proceso sistémico posterior a una infección por *C. pecorum* a través de la vía oral. En estos casos, *C. pecorum* puede ocasionar diarrea transitoria en las fases tempranas de la enfermedad. En animales adultos, la morbilidad es del 80% y la mortalidad es menor a 1%, mientras que en animales jóvenes la enfermedad tiende a ser esporádica pero la mortalidad puede ser extremadamente alta y presentarse de 2 a 10 días posteriores a la aparición de los signos clínicos. De forma similar, los signos clínicos que pueden apreciarse, fiebre, laminitis, reluctancia al movimiento, anorexia, engrosamiento de las articulaciones, son más marcados en los corderos que en los ovinos adultos (Díaz, Aguilar et al. 2005).

MUESTRAS CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO

Todas las muestras clínicas, con excepción del suero sanguíneo, para el diagnóstico de *C. abortus* y/o *C. pecorum* deberán enviarse al laboratorio en medio de transporte especial para *Chlamydiae* (buffer sucrosa-fosfato-glutamina, SPG), en condiciones de refrigeración en un periodo no mayor de 24 horas. De encontrarse la muestra en SPG y no tenerse las facilidades para llegar al laboratorio en un lapso de 48 h, es factible colocar la muestra en el medio de transporte a -20°C hasta su envío al laboratorio. Esto preservará la viabilidad del microorganismo por varias semanas, aunque su infectividad podrá verse disminuida (Díaz, Aguilar et al. 2005).

▸ *Muestras de Órganos.*- hígado del feto abortado (muestra de aprox. 5 cm³), placentomas/placenta en caso de estar disponible y en buen estado. Para ambos tejidos preferentemente deben tomarse regiones que presenten macroscópicamente tanto tejido sano como lesionado(Díaz, Aguilar et al. 2005).

▸ *Raspado conjuntival.*- Deberá tomarse directamente de la conjuntiva afectada con un hisopo estéril y colocarse inmediatamente en un tubo con medio de transporte especial para *Chlamydiae*. Es recomendable muestrear ambos ojos, independientemente de si la afección se manifiesta exclusivamente en uno de ellos o en los dos(Díaz, Aguilar et al. 2005).

▸ *Heces fecales.*- Deberán colectarse 1-3 g de heces directamente del ano de los animales o al momento de la defecación en un frasco estéril que contenga medio de transporte especial para *Chlamydiae*(Díaz, Aguilar et al. 2005).

▸ *Líquido articular.*- Colectar en forma aséptica y con material estéril, preferentemente, 3-5 ml de líquido articular y enviar directamente al laboratorio especializado(Díaz, Aguilar et al. 2005).

▸ *Suero sanguíneo.*- Colectar 5-10 ml de sangre sin anticoagulante para la posterior separación física del suero sanguíneo a utilizar en el diagnóstico serológico. Es necesario que en el suero no se presenten resto de las células o pigmentos sanguíneos, a fin de que se evite fenómenos de interferencia durante el desarrollo de las pruebas(Díaz, Aguilar et al. 2005).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las enfermedades causadas por *Chlamydophila* spp. puede realizarse mediante pruebas serológicas (Fijación de Complemento, ELISA e inmunofluorescencia), aislamiento del microorganismo en medios biológicos (embrión de pollo, cultivo celular, animales de laboratorio) seguido de métodos de identificación (tinciones, PCR, aplicación de anticuerpos monoclonales), PCR. Estos métodos, empero, varían ampliamente en su sensibilidad y especificidad (Meeusen, Scheerlinck et al. 2004; Kaltenboeck, Hehnen et al. 2005).

Adicionalmente, debido a la divergencia filogenética existente entre *Chlamydophila abortus* y *Chlamydophila psittaci* (antes cepas aviares de *Chlamydia psittaci*), mientras no existan métodos de tipificación más adecuados, la distinción entre estas dos especies seguirá recayendo en diferencias ecológicas, anticuerpos monoclonales e información genética disponible (Van Loock, Vanrompay et al. 2003). Por todo lo anterior, es recomendable el utilizar más de un método y más de un solo gene para caracterizar cepas nuevas.

El diagnóstico se hace comúnmente mediante la detección de la bacteria en frotis ó impresiones de placenta combinado con análisis serológico de por lo menos diez muestras de suero.

La tinción de *Chlamydia* por la técnica de Stamp, Giménez ó Machiavello es rápida y puede ser efectuada en la mayoría de los laboratorios de diagnóstico, pero su interpretación es difícil ya que se requiere de una persona con experiencia para poder diferenciar a *Chlamydia* de *Brucella* y *Coxiella*. La inmunofluorescencia usando conjugados de inmunoglobulinas marcados con isotiocianato fluorescente incrementa la sensibilidad y la especificidad de la prueba para poder detectar *Chlamydia*s en frotis ó impresiones de placenta.

La presencia de antígenos de *Chlamydia* en la placenta ó muestras vaginales tomadas justo después del aborto pueden ser detectadas por medio de ELISA

usando pruebas de diagnóstico desarrolladas para infecciones humanas por *C. trachomatis* (Wilsmore and Davidson 1991; Amin and Wilsmore 1994).

En medicina humana, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ó sus variaciones, reacción en cadena de ligasa (LCR), son consideradas como los métodos de diagnóstico más sensibles disponibles para la detección de *Chlamydia*. Varios primer comunes a todos los tipos de *Chlamydia*, como la *Omp 1*, el gen que codifica para la proteína más importante de la membrana externa (Denamur, Sayada et al. 1991) específica de *C. psittaci*(Laroucau, Souriau et al. 2001), ó *C. pecorum* (Sidi Boumedine, Souriau et al.) ó el serotipo-1 para las cepas de *C. psittaci* (Creelam and Cullough 2000) han sido desarrollados para su aplicación en veterinaria. Pero esta técnica aun es muy cara.

La prueba de fijación de complemento (CFT) es una de las pruebas de diagnóstico más usada y es considerada la mejor prueba para el diagnóstico serológico. Sin embargo, la prueba de CFT no es muy sensible y no es específica ya que la prueba usa un antígeno en común con *C. pecorum*, que la mayoría de las cabras abrigan en su intestino. Por lo tanto, reacciones positivas con títulos entre 1:10 y 1:40 no son específicos para aborto pero pueden estar relacionados a una infección intestinal por *C. pecorum*. La prueba de CFT debe realizarse de preferencia 3 a 6 semanas después de haber ocurrido el aborto ó el parto, cuando la respuesta de los anticuerpos se encuentran a su máximo nivel. La prueba de CFT no puede usarse para diagnóstico individual ó para detectar infección en animales jóvenes ó en machos(Rodolakis and Souriau 1998).

Varios intentos se han hecho para poder desarrollar técnicas más específicas que puedan distinguir entre infecciones por *C. psittaci* y *C. pecorum*. Sin embargo, ninguna de estas pruebas era lo suficientemente sensible y específica(Rodolakis 2001).

Recientemente, se ha desarrollado un nueva prueba indirecta de ELISA basada en antígeno recombinado que expresa parte de una proteína de 80 - 90 kDa.

La prueba reacciona con anticuerpos de suero obtenidos tempranamente contra estas familias de proteínas altamente inmunogénicas y multigénicas(Rodolakis 2001).Esta prueba tiene una alta sensibilidad y alta especificidad(Buendia, Cuello et al. 2001).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Brucelosis:

La Brucelosis es una enfermedad de los animales domésticos que afecta también al hombre, es producida por uno de los gérmenes del género *Brucella*. En los rumiantes causa abortos en el último tercio de la gestación, así como artritis, nacimiento de animales con falta de desarrollo, muerte perinatal e infertilidad.

EL primer signo de la enfermedad es un aumento en la temperatura hasta 41 °C. durante los estados febriles cuando los animales muestran depresión y anorexia ligera. En la mayoría de las hembras (60 a 70%) se produce el aborto en el último tercio del periodo de gestación, nacimientos de animales con deformaciones, o la presentación de fetos sin vida, aumentando el porcentaje de muerte perinatal (Galina 2005).

Salmonelosis:

Es una enfermedad aguda, contagiosa de los ovinos y caprinos, caracterizada por metritis, hemorragias y aborto. Es producida por *Salmonella typhimurium*, *S.abortus* y *S. dublin*. Se presenta en el último tercio de la gestación principalmente, en las etapas finales de la misma, donde las hembras son más susceptibles. Ataca a todos los mamíferos y al hombre. Algunos síntomas importantes del proceso morbooso son un cuadro de abortos después de 6 a 36 días de infección acompañada de fiebre de 40 a 41°C, anorexia, depresión, diarreas y descargas vaginales (Galina 2005).

Campilobacteriosis:

La campilobacteriosis conocida anteriormente como vibriosis, es una enfermedad aguda contagiosa de los ovinos y caprinos caracterizada por abortos en el último tercio de la gestación, animales débiles al nacimiento producida por el *Campylobacter fetus subesp, jejuni, fetus e intestinalis*.

Después de un período de incubación de 1 a 3 semanas, los animales que se encuentran en el último mes de la gestación abortan o producen animales débiles al nacimiento. La tasa de aborto es inicialmente baja pero después de 1a semana aumenta rápidamente. La mayoría de los animales afectados se recuperan, pero algunos mueren de retención placentaria o fetal, metritis o peritonitis. Los animales infestados desarrollan frecuentemente ictericia debido a la acción patógena de los microorganismos sobre la vesícula biliar (Galina 2005).

Leptospirosis:

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa de los ovinos y los caprinos que se caracteriza por fiebre, anemia, hemoglobinuria, ictericia y abortos. La enfermedad es producida por *Leptospira pomona* y otros serotipos del género *Leptospira*.

Algunos pequeños rumiantes muestran signos de depresión y dejan de comer. Debido a la hemólisis los niveles de hemoglobina descienden de los valores normales que son de 12 a 14 mg % a cuentas de 6 a 8 mg% o menos, además se presenta hemoglobinuria con varios grados de ictericia.

Los pequeños rumiantes pueden abortar en las últimas semanas de gestación. La morbilidad en las hembras es de 24 % y de un 50 % en machos. A la necropsia las hembras preñadas pueden tener lesiones de un aborto o muertes embrionarias. Después de las etapas agudas los riñones presentan fosas pálidas en la corteza (Galina 2005).

TRATAMIENTO

Animales infectados pueden ser tratados con quimioterapéuticos de la familia de las tetraciclinas y la eritromecina (Longbottom and Coutler 2003). En casos de detección del aborto enzootico o procesos de poliartritis dentro de un hato, la administración vía intramuscular de Oxitetraciclina (20 mg/Kg) en las hembras gestantes y otros animales afectados puede reducir la severidad de la afección (Aitken, Clarkson et al. 1990; Rodolakis 2001).

PREVENCIÓN

Existen dos vacunas comerciales de administración parenteral disponibles (no en México) para el control del aborto clamidial en pequeños rumiantes, mismas que fueron diseñadas inicialmente para el ganado ovino. Una de ellas utiliza como inmunógeno una cepa viva atenuada de *C. abortus* sensible al calor desarrollada a través de procesos de mutagénesis. El antígeno de la otra vacuna se basa en microorganismos atenuados administrados en conjunción con un adyuvante (Entrican, Buxton et al. 2001; Longbottom 2003).

Ambas se aplican previo a la época de empadre, siendo suficiente una vacunación para proteger por mínimo 3 gestaciones subsecuentes. Así, en un brote de aborto clamidial, en el primer año todo el hato deberá ser vacunado antes del empadre, mientras que en los años siguientes tan solo los animales de reemplazo necesitarán vacunarse. En contraparte, no se conoce con exactitud el mecanismo por el cual dichas vacunas inducen protección, y existe un riesgo de salud pública inherente a la vacuna viva, al poderse replicar normalmente el microorganismo contenido en ella en una temperatura de 37°C (en los ovinos, la temperatura corporal alcanza los 39°C) (Meeusen, Scheerlinck et al. 2004).

Se siguen realizando diversos estudios dirigidos a la elaboración de vacunas de subunidades o acelulares que proteja contra el aborto y la excreción del

microorganismo durante el parto y que no interfiera con el serodiagnóstico (Rodolakis, Salinas et al. 1998; Meeusen, Scheerlinck et al. 2004).

El uso de vacunas muertas puede reducir la incidencia de abortos pero no la excreción de *Chlamydia* durante el parto. El aborto induce una inmunidad suficientemente fuerte para soportar futuros desafíos, una vacuna viva constituida por una variedad mutante de *C. psittaci* sensible a la temperatura fue desarrollada (Rodolakis 2001).

Cabras susceptibles fueron inmunizadas antes del apareamiento y no se observaron problemas con la gestación subsecuente. Las cabras fueron protegidas contra abortos por *Chlamydia* y se pudo prevenir la secreción de *Chlamydia* durante el parto. Sin embargo, cuando todas las cabras en un hato infectado son vacunadas en el primer año y todos los reemplazos son vacunados en años subsecuentes, podría tomar hasta tres años antes de que los abortos se terminen. Esto es debido a una infección latente en cabras, es decir en cabras que estaban infectadas antes de la vacunación pero aún no habían abortado. La vacunación no cambiará el curso de una infección latente. Estas cabras pueden abortar ó pueden producir cabritos sanos al parto ó producir cabritos infectados, y pueden ó no eliminar *Chlamydia*. Mientras haya cabras con infecciones latentes en el hato, no se recomienda dejar de vacunar (o bien los abortos comenzarían de nuevo), ni es posible vender animales vacunados, excepto a productores que vacunan su hato regularmente (Rodolakis 2001).

ZOONOSIS

La infección en los hombres y mujeres no embarazadas, no es bien documentada, pero sugiere un brote entre los trabajadores de la preparación de la vacuna en 191, que causa una infección relativamente leve del tracto respiratorio superior con síntomas de tipo gripal. Si las mujeres embarazadas infectadas, la infección puede extenderse a la placenta después de los

síntomas respiratorios y esto puede resultar en aborto o muerte fetal según la etapa del embarazo. Sin embargo, antes y justo después de la pérdida del feto, los síntomas son graves; insuficiencia renal, disfunción hepática y difundida coagulación intravascular que pueden conducir, en casos extremos a la muerte de la madre. Este es por lo tanto, una infección poco común pero grave (Issued by Standards Unit, Standards et al. 2009).

En los casos vistos en Europa, ha sido normalmente el contacto con las ovejas o cabras infectadas durante el embarazo, pero en un caso, la esposa de un granjero evitado deliberadamente el contacto durante su embarazo, pero todavía estaba infectada. Por lo tanto, transmisión por fómites o de su marido, fueron las posibles fuentes de infección (Issued by Standards Unit, Standards et al. 2009).

CONCLUSIÒN

La Clamidia tiene una gran importancia ya que ocasiona grandes pérdidas económicas por los abortos que desencadena en las cabras, así como también es una enfermedad que afecta a los humanos (zoonosis).

Cabe resaltar que existe poca información acerca de clamidia en cabras, ya que no le han tomado tanta importancia como a otras enfermedades que causan abortos.

Es una lástima que las autoridades nacionales consideren a la clamidia en cabras como exótica, cuando esta ya se ha presentado en el país (México).

LITERATURA CITADA

- Aitken, I. D. (2000). "Enzootic (chlymidial) abortion." In Diseases of Sheep. **3**: 81-86.
- Aitken, I. D., M. J. Clarkson, et al. (1990). "Enzootic abortion of ewes." Vet. Rec **126**: 136-138.
- Amin, J. D. and A. J. Wilsmore (1994). "Detection of Chlamydia psittaci (ovis) antigen in tissue section and McCoy cells using streptavidin-biotin and IMAGENTM staining method." Br Vet J **50**: 555-560.
- Anzalone, L. (2002). "Clamydias, Mycoplasmas y Rickettsias." 1-9.
- Boumedine, S. K. and A. Rodolakis (1998). "AFLP allows the identification of genomic markers of ruminant Chlamydia psittaci strains useful for typing and epidemiological studies." Res Microbiol **149**: 735-744.
- Brown, A., M. Amos, et al. (1988). "Isolation and typing of strain of Chlamydia psittaci from Angora goats." Australian Veterinary J **65**(9): 288-289.
- Buendia, A. J., F. Cuello, et al. (2001). "Field evaluation of a new commercially available ELISA based on a recombinant antigen for diagnosing Chlamydia psittaci (Chlamydia psittaci serotype 1 infection)." Vet Microbiol **78**(3): 229-239.
- Bush, R. M. and K. D. Everett (2001). "Molecular evolution of the Chlamydiaceae." International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology **51**: 203-220.
- Buxton, D., I. E. Anderson, et al. (2002). "Ovine chlamydial abortion: characterization of the inflammatory immune response in placental tissue." J Comp Pathol **127**: 133-141.
- Creelam, J. L. and J. M. Cullough (2000). "Evaluation of strain-specific primer sequences from an abortifacient strain of ovine Chlamydia psittaci (Chlamydia psittaci) for the detection of EAE by PCR." FEMS Microbiol Letters **190**: 103-108.
- Cuello, F., S. J., et al. (1992). "Prevalencia de la clamidiosis ovina y caprina en la regiòn de murcia." An. Vet. Murcia: 1-7.
- Denamur, E., C. Sayada, et al. (1991). "Restriction pattern of the major outer membrane protein gene provides evidence for a homogeneous invasive group among ruminant isolates of Chlamydia psittaci." J Gen Microbiol **137**: 2525-2530.
- Diab, S. S. and F. A. Uzal (2007). "Diagnòstico de las causas màs comunes de aborto infeccioso en ovinos y caprinos." University of California Davis: 1-5.
- Díaz, A. E., F. R. Aguilar, et al. (2005). "Manual para el diagnòstico de enfermedades en ovinos y caprinos en Mexico." Consejo tecnico consultativo nacional de sanidad animal: 40-45.
- Draghi, d. B. M. G. (2003). "Enfermedades de la reproducciòn bovina." INTA: 6.

Entrican, G., D. Buxton, et al. (2001). "Chlamydial infection in sheep: immune control versus fetal pathology." J Royal Soc Med **94**: 272-277.

Escalante, O., R. Ducatelle, et al. (1998). "The intracellular life of Chlamydia psittaci: how do the bacteria interact with the host cell? ." FEMS Microbiol Rev **22**: 65-78.

Estrella, C. G. (2009). "Infecciones causadas por Chlamydia trachomatis." Rev Fac Med UNAM **52**: 18-22

Everett (2000). "Chlamydia and Chlamydiales more than meets the eye." Vet Microbiol **75**: 109-126.

Everett, K. D. E., R. M. Bursh, et al. (1999). "Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms." Int J Syst Bacteriol **49**: 415-440.

Everett, K. D. E., R. M. Bush, et al. (2000). "Phylogenetic analyses of five coding genes support the new chlamydial taxonomy." In: Proceedings of the 4th Meeting Euro Soc Chlamydia Res **42**.

Galina, H. M. A. (2005). "Factores nutricionales e infecciosos que inciden en el aborto de caprinos y ovinos." Universidad Nacional Autónoma de México: 1-40.

Galina, H. M. A., L. J. Pineda, et al. (2008). "Enfermedades de los pequeños rumiantes Cabras Ovejas." AgroSystems Editing.

Gerard, H. C., J. Freise, et al. (2002). "Chlamydia trachomatis genes whose products are related to energy metabolism are expressed differentially in active vs persistent infection." Microbes Infection **4**: 13-22.

Issued by Standards Unit, D. f. E., Standards, et al. (2009). "Chlamydial zoonotic infections." National Standard Method **1**: 1-13.

Jain, K., K. Charan, et al. (1983). "Interspecies transmission of uterine chlamydial infection: clinical and pathological changes (foetal and foetal membrane)." **53**: 167-171.

Kaltenboeck, B., H. R. Hehnen, et al. (2005). "Bovine Chlamydia spp. Infection: Do we Underestimate the Impact on Fertility?" Vet Res Communication **29**(suppl 1): 1-15.

Kerr, K., G. Entrican, et al. (2005). "Immunopathology of Chlamydia abortus infection in sheep and mice." Res Vet Sci **78**: 1-7.

Laroucau, K., V. Souriau, et al. (2001). "Improved sensitivity of PCR for Chlamydia psittaci using pmp genes." Vet Microbiol **82**(2): 155-164.

Longbottom, D. (2003). "Chlamydial vaccine development." J Med Microbiol **52**: 537-540.

- Longbottom, D. and L. J. Coutler (2003). "Animal chlamydioses and zoonotic implications." J. Comp Pathol **128**: 217-244.
- Mareco, G. (2000). "Aborto ovino y caprino."
- Meeusen, E. N. T., J. P. Y. Scheerlinck, et al. (2004). "Advances in mucosal vaccination." An Health Res Rev **5**: 209-217.
- Murray, P. R. (2003). "Manual of clinical microbiology." ASM: 8.
- Navarro, J. A., C. M. Martínez, et al. (2006). "Diagnostico de abortos infecciosos en pequeños rumiantes mediante tènicas inmunohistoquímica." SEOC: 274-276.
- Nietfeld, J. C. (2001). "Chlamydial infections in small ruminants." Vet Clin North am Food Anim Pract **17**: 301-314.
- Papp, J. R. and P. E. Shewen (1996). "Localization of chronic Chlamydia psittaci infection in the reproductive tract of sheep." J Infect Dis **174**: 1296-1302.
- Papp, J. R. and P. E. Shewen (1996). "Pregnancy failure following vaginal infection of sheep with Chlamydia psittaci prior to breeding." Infect Immun **64**: 1116-1125.
- Papp, J. R., P. E. Sjewen, et al. (1993). "Chlamydia psittaci infection and associated infertility in sheep." Can J Vet Res **57**: 185-189.
- Rodolakis, A. (2001). "Clamidiosis en cabras." International Veterinary Information Service: 1-6.
- Rodolakis, A., J. Salinas, et al. (1998). "Recent advances on ovine chlamydial abortion." Vet Res **29**: 275-288.
- Rodolakis, A. and A. Souriau (1998). "Manual of laboratory diagnosis of infectious abortions in small ruminants." FAO Rome 67-88.
- Schachter, J. (1999). "Biology of Chlamydia trachomatis." New York: McGraw-Hill **3**.
- Shewen, P. E. "Chlamydial infection in animals." A review. Can Vet J **21**: 2-11.
- Sidi Boumedine, K., A. Souriau, et al. "Molecular characterization of Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci serotype 1) strains and C pecorum using randomly amplified polymorphic DNA analysis and design of a species-specific PCR." Vet Microbiol (submitted).
- Van Loock, M., D. Vanrompay, et al. (2003). "Missing links in the divergence of Chlamydophila abortus from Chlamydophila psittaci." Int J Sust Evol Microbiol **53**: 761-770.
- Wilsmore, A. J. and I. Davidson (1991). "Clearview rapid test compared with other methods to diagnose chlamydial infection " Vet Rec **128**: 503-504.
- Yang, J. M., H. X. Liu, et al. (2006). "Development of rapid real-time PCR assay for detection and quantification of four familiar species of Chlamydiaceae." J. of Clinical Virology **36**: 79-81.

