



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECCIA**

**PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS Y  
PARASITARIAS ABORTIVAS EN PEQUEÑOS RUMIANTES,  
ANÁLISIS RETROSPECTIVO 2003-2013**

**Servicio profesional**

Que presenta:

**ERENDIRA LOYA RUEDA**

Para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECCNISTA**

**Asesores:**

Doctor en ciencias agropecuarias

**José Herrera Camacho**

Maestro en Ciencias

**Alejandro Villaseñor Álvarez**

Morelia, Michoacán., Septiembre 2014.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios** primero, él que me ha dado fortaleza para culminar con éxito este trabajo, por ayudarme a superar todos los obstáculos que se me han presentado en el camino y por concederme salud para mí y mi familia.

**A mis padres** por apoyarme, animarme y darme todo lo que he necesitado a lo largo de mi vida, por ser mi orgullo y mi ejemplo a seguir. Agradezco infinitamente a esos dos seres maravillosos el darme la vida y hacer de mí, una persona de bien.

**A mis hermanos** por siempre estar cuando los necesito, por ser guerreros incansables, por apoyarme de una manera tan desinteresada y por ser los mejores hermanos del mundo.

**A mi abuelita** Sixtos Maciel Rebollar a quien le debo gran parte de mi educación como profesionista, le agradezco por todas las atenciones hacia mi persona y por todos esos días que se desveló esperando fuera a la cama a dormir, gracias abuelita.

**A la familia** en general a todos y a cada uno de los integrantes de mi maravillosa familia, que me ayudaron a superar mis metas.

**A mi tío** Marcelino Loya Tafolla y Benjamín Loya Tafolla por todas las palabras hermosas que siempre dijeron para mí, por creer en mí y por hacerme sentir orgullosa de quien soy. Donde quiera que ustedes se encuentren les agradezco infinitamente todas las palabras.

**A mi primo** Orlando Peñaloza Loya por apoyarme económicamente cuando lo necesite, por no ser mi primo sino mi hermano como él siempre me dijo, por todo el cariño que me ha demostrado.

**A mis amigos** Yafet Islas Osorio, David Soriano Marroquín, Adán Martínez Bernabé, Juan Pablo Cedillo Mora, José Roque Gándara Martínez y Oscar Cabello Leyva por siempre estar ahí para apoyarme, para brindarme una palabra de confianza, para reanimarme y no dejarme vencer en este arduo camino.

**A mis amigas** Nancy Rodríguez Alanís, Giovanna García Joaquín, Karla Andrea Zavala y Ismeráí González por todo el cariño y confianza que han brindado, por ser a quien siempre me reaniman cuando me siento triste y por todos los momentos felices que me hacen pasar.

**A mis compañeros y amigos** del laboratorio, Ena Orellana, Lucero Macnaught, Yveet Sierra, Ángel Iván huerta y Marvin Flores gracias por animarme, por sacarme una sonrisa cuando de verdad lo necesite y por ayudarme en este proceso.

**A mi chistoso**, José Manuel Capoverde Anguiano por ser mi apoyo total, por creer en mí cuando ni yo creía en mí, por tener fe ciega, por ser mi complemento y nunca dejarme rendir.

**A la institución** que me abrió las puertas para que yo pudiera estudiar la carrera que desde niña elegí, por sustentar una base sólida en mi vida y por regalarme 5 maravillosos años de aprendizaje.

**A mis maestros** agradezco a todos y cada uno de los maestros que ayudaron a que me formara como lo que soy ahora, por dedicar su tiempo y empeño a que me superara como estudiante, gracias por todo.

**A mis asesores** Dr. José Herrera Camacho y M.C. Alejandro Villaseñor Álvarez por haberme orientado, apoyado y corregido este trabajo, por poner confianza en mi persona, por ayudarme a superarme y por contagiarme con su alegría.

## DEDICATORIAS

**A mis padres:** Este trabajo lo dedico primero a los dos seres más hermosos y maravillosos sobre la faz de la tierra, Jesús Loya Tafolla y Ma. Guadalupe Rueda Maciel, las personas que más amo y que siempre han estado para mí, a mis padres por ser mis incondicionales por ser los mejores papas del mundo, porque siempre me sentiré afortunada por tenerlos a mi lado.

**A mis hermanos:** A los seres más latosos del mundo, a ellos que toda la vida han sido mi orgullo y que nunca me han dejado de querer, a mis hermanos Eduardo, Sergio, Isidro, Ma. Angélica, David y Teresa por ser los mejores hermanos.

**A mi familia:** A la mejor, maravillosa y enorme familia que dios me dio, les dedico este trabajo a todos y cada uno de mis tíos y primos por él apoya y también a todos aquellos que nunca creyeron en mí,

## CONTENIDO

I. <b>Introducción</b> .....	1
II. <b>Revisión de literatura</b> .....	5
2.1. <b>Enfermedades bacterianas</b> .....	6
2.1.1. Leptospirosis .....	6
2.1.1.1. Generalidades.....	6
2.1.1.2. Sinonimias .....	6
2.1.1.3. Definición .....	7
2.1.1.4. Etiología.....	7
2.1.1.5. Transmisión .....	7
2.1.1.6. Signos clínicos .....	8
2.1.1.7. Diagnóstico diferencial .....	8
2.1.1.8. Técnicas de diagnóstico.....	9
2.1.1.9. Casos reportados de leptospira en México .....	9
2.1.2. Brucellosis.....	10
2.1.2.1. Generalidades.....	10
2.1.2.2. Sinonimias .....	11
2.1.2.3. Definición .....	11
2.1.2.4. Etiología.....	11
2.1.2.5. Transmisión .....	12
2.1.2.6. Signos clínicos .....	12
2.1.2.7. Diagnóstico diferencial .....	14
2.1.2.8. Técnicas de diagnóstico.....	14
2.1.2.9. Casos reportados de brucella en México .....	15
2.1.3. Chlamydia .....	16
2.1.3.1. Generalidades.....	16
2.1.3.2. Sinonimias .....	17
2.1.3.3. Etiología.....	178
2.1.3.4. Definición .....	19
2.1.3.5. Transmisión .....	20
2.1.3.6. Signos clínicos .....	20
2.1.3.7. Diagnóstico diferencial .....	21

2.1.3.8. Pruebas diagnósticas.....	22
2.1.3.8. Casos reportados de chlamydia en México.....	22
2.1.4. LISTERIA MONOCYTOGENES .....	23
2.1.4.1. Generalidades.....	23
2.1.4.2. Definición .....	24
2.1.4.3. Etiología.....	24
2.1.4.4. Transmisión .....	24
2.1.4.5. Signos clínicos .....	25
2.1.4.6. Diagnóstico diferencial .....	26
2.1.4.7. Pruebas de diagnóstico.....	26
2.1.4.8. Casos reportados de listeria monocytogenes en México.....	26
<b>2.2. ENFERMEDADES PARASITARIAS .....</b>	<b>27</b>
2.2.1. TOXOPLASMOSIS.....	27
2.2.1.1. Generalidades.....	27
2.2.1.2. Sinonimias .....	28
2.2.1.3. Definición .....	28
2.2.1.4. Etiología.....	28
2.2.1.5. Transmisión .....	29
2.2.1.6. Signos clínicos .....	29
2.2.1.7. Diagnóstico diferencial .....	30
2.2.1.8. Pruebas de diagnóstico.....	30
2.2.1.9. Casos reportados de toxoplasma en México.....	31
<b>III. CONCLUSIONES .....</b>	<b>34</b>
<b>VI. REFERENCIAS.....</b>	<b>35</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

1. Población ovina y caprina en México.....	7
2. Clasificación de la familia chlamydia.....	20

## Resumen

La producción de pequeños rumiantes es una actividad que en los últimos años ha tenido un auge importante. Se ha desarrollado como una ganadería rentable, basada en adecuados parámetros reproductivos; sin embargo, existen causas infecciosas que interrumpen la gestación y alteran los parámetros reproductivos. El aborto es un problema de gran impacto en México y el mundo debido a las pérdidas económicas que genera a la producción. Las enfermedades como brucelosis, Leptospirosis, Listeriosis y Chlamydiosis son causadas por bacterias que en su mayoría tiene afinación por el feto y membranas fetales; toxoplasma es un parásito que forma parte importante en el número de abortos entre los rebaños. En países del reino unido se estima que el aborto tiene una incidencia anual del 2 al 3%; en México no existen datos que indiquen cual es la incidencia de estas enfermedades; mucho menos a cuánto ascienden las pérdidas económicas causadas por estas enfermedades, siendo esto consecuencia de la falta de capacitación de los productores. Es poca la evidencia que existe de investigación y escasa la información publicada sobre casos reportados de enfermedades causa de aborto en pequeños rumiantes.

**Palabras clave:** Gestación, aborto, producción, reproducción, pérdidas, enfermedades.

## **Abstract**

The small ruminant production is an activity that in recent years has had a major boom. It has been developed as a profitable livestock based on adequate reproductive parameters; however, there are infectious causes that interrupt pregnancy and alter reproductive parameters. The abortion issue is a big impact on Mexico and the world due to the economic losses caused to production. Diseases such as brucellosis, leptospirosis, listeriosis and Chlamydiosis are caused by bacteria that has mostly tuning by the fetus and fetal membranes; Toxoplasma is a parasite that is an important part in the number of abortions among herds. In countries of the United Kingdom is estimated that abortion has an annual incidence of 2 to 3%; in Mexico there are no data indicating that the incidence of these diseases; much less how high the economic losses caused by these diseases, this being due to the lack of training of farmers. There is little evidence that there escaza research and published information on reported cases of diseases cause abortion in small ruminants.

**Keywords:** pregnancy, abortion, production, reproduction, losses, diseases.

# PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS Y PARASITARIAS ABORTIVAS EN PEQUEÑOS RUMIANTES, ANÁLISIS RETROSPECTIVO 2003-2013

## I. INTRODUCCIÓN

El desarrollo de una ganadería rentable se basa en el logro de adecuados parámetros reproductivos. Las causas infecciosas o no infecciosas que interrumpen la preñez provocan severas pérdidas económicas en los sistemas de producción de nuestro país.

El aborto en pequeños rumiantes es un problema de gran impacto económico y un factor limitante del desarrollo ganadero en México y el mundo, debido a que causan enormes pérdidas económicas al alterar los parámetros reproductivos (Borel *et al.*, 2014).

Se entiende por aborto la expulsión uterina de un feto vivo o muerto en cualquier etapa de la gestación que no alcanza el grado de desarrollo para ser viable. El aborto es solo un signo de enfermedad que puede afectar al feto, a la placenta o al aparato reproductor de la madre.

Dentro de los parámetros reproductivos que se ven involucrados se puede mencionar; la eliminación prematura de animales y una disminución en la tasa de fertilidad del hato, aumento en los costos tanto de medicina preventiva como curativa e incremento de incidencia de enfermedades infecciosas en el hato.

La mayoría de los fetos sometidos a los laboratorios de diagnóstico se encuentran en el segundo o tercer trimestre de gestación y los casos más diagnosticados se atribuyen a causas infecciosas (Anderson, 2007).

Numerosos estudios han demostrado que la mayoría de los abortos en pequeños rumiantes son causados por bacterias y virus. El contagio regularmente puede deberse al contacto directo entre animales y a la falta de higiene en las instalaciones del sistema de producción.

El aborto en los rebaños de ovejas y cabras en un nivel que afecta de manera significativa la productividad es un problema clínico, que puede ser causado por una gran variedad de agentes infecciosos y no infecciosos. Muchos de estos agentes pueden causar enfermedad grave en los seres humanos (Menzies, 2011; Engelen *et al*, 20014).

Se estima que el aborto tiene una incidencia anual del 2 al 3 por ciento en el Reino Unido. Las causas infecciosas más comunes de aborto en el Reino Unido: son *Chlamydophila abortus*, *Toxoplasma gondii* y especies de *Campylobacter*. En conjunto, estos constituyen más del 70 por ciento de los diagnósticos basados en las presentaciones de material abortivo en los centros de vigilancia de enfermedades veterinarias de toda Inglaterra, Escocia y Gales (Mearns, 2007).

Varios agentes incriminados como causas más comunes de aborto en la cabra, son *Chlamydia psittaci*, *Toxoplasma gondii*, *Campylobacter spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Coxiella burnetii*, y *Brucella melitensis*. En los Estados Unidos, clamidiosis y la toxoplasmosis son las causas infecciosas frecuentemente identificadas de aborto caprino con 5,6. En 2007 *T. gondii*, *Campylobacter spp.*, y *C. psittaci* causó cerca de 25% de todos los abortos en ovinos (Mobini, 2007).

El aborto ovino tiene un impacto no sólo en la productividad de los animales, sino también en la salud pública, ya que las mujeres y niños están en riesgo de estos agentes que llegan a ser zoonóticos, al ser estos los que están involucrados con frecuencia en la cría de ovejas (Yilmaz *et al.*, 2002).

Las enfermedades zoonóticas son aquellas enfermedades infecciosas transmisibles en condiciones naturales entre animales y el hombre. Según datos de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura la brucelosis, leptospirosis y toxoplasmosis están identificadas como algunas de las zoonosis con mayor incidencia en América Latina (Gil y Samartino, 2001).

En México la producción de pequeños rumiantes es una actividad en crecimiento, situación atribuible a la capacidad de adaptación a diferentes condiciones ambientales. El inventario de dichos animales se ha incrementado en los últimos años (Martínez, 2014).

Entre los países de América Latina, Brasil domina en términos de volumen de cabezas ovinas con 14.18 millones, con esta población asegura el lugar No 18 a nivel mundial. Perú con 14.05 millones, ocupa el lugar No. 19, seguido por Argentina con 12.45 millones en la posición 21, después Uruguay con 9.5 millones ubicado en el No 25, Bolivia 8.55 millones en la posición No 31 y México con 6.81 millones en el No 38 a nivel mundial (Retes *et al.*, 2012).

De acuerdo con los datos del sistema de información agroalimentaria y pesquera (SIAP), en el 2012 se contabilizaron 8,743,949 cabezas caprinas en todo el país. Oaxaca con 1,193,426 es el estado con mayor número de caprinos seguido por Puebla con una población de 1,291,119, siendo estos dos estados los que destacan en número.

SIAP en 2012, registro la existencia alrededor 8,405,902 cabezas de ovinos en el país. El estado de México encabeza la lista con 1,326,982, seguido por Hidalgo 1,162,556, Veracruz 664,25 y Oaxaca con 527,369.

## 1. POBLACIÓN OVINA Y CAPRINA EN MÉXICO

### POBLACIÓN OVINA EN MÉXICO

Estado	Existencias (# Cabezas)	Población (%)
México	1,326,982	16%
Hidalgo	1,162,556	14%
Veracruz	664,258	8%
Oaxaca	527,369	6%
Puebla	486,786	6%
San Luis Potosí	388,006	5%
Zacatecas	372,997	4%
Jalisco	357,433	4%
Guanajuato	333,029	4%
Chiapas	289,869	3%
Resto del país	2,556,617	30%
<b>TOTAL NACIONAL</b>	<b>8,405,902</b>	<b>100%</b>

### POBLACIÓN CAPRINA EN MÉXICO

Estado	Existencias (# Cabezas)	Población (%)
Puebla	1,291,119	15%
Oaxaca	1,193,426	14%
Coahuila	663,661	8%
Guerrero	652,810	7%
San Luis Potosí	616,751	7%
Zacatecas	600,713	7%
Guanajuato	573,862	7%
Michoacán	455,457	5%
Nuevo León	407,627	5%
Durango	315,165	4%
Resto del país	1,973,358	23%
<b>TOTAL NACIONAL</b>	<b>8,743,949</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** SIAP con información de la delegación de SAGARPA, 2012.

## OBJETIVO

El presente trabajo tiene como objetivo identificar las principales enfermedades bacterianas y parasitarias abortivas de los pequeños rumiantes en México, con base en información publicada conocer casos reportados de estas enfermedades, su impacto económico en la producción y cuáles de estas enfermedades llegan a ser zoonóticas.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

Los agentes infecciosos con tropismo por las membranas fetales y/o fetos causantes de la interrupción de la gestación en pequeños rumiantes comúnmente son bacterias. En México se han reportado casos de aborto en pequeños rumiantes causados por bacterias como son brucelosis, Leptospirosis, Listeriosis, Chlamydiosis y toxoplasmosis un parásito que forma parte importante en el porcentaje de abortos entre los rebaños de pequeños rumiantes. Los reportes de brotes en criaderos suelen ser causados por falta de prevención y malas condiciones de las instalaciones (Rivera, 2001; Gasque, 2008).

La tasa de abortos varían entre los productores, sistemas de producción y estilos de producción, pero en la mayoría de las situaciones, un ritmo mucho mayor que el 5% y el 8% por lo general se considera inaceptable (Holler, 2012; Wheelhouse y Dagleish, 2014).

## 2.1. ENFERMEDADES BACTERIANAS

### 2.1.1. LEPTOSPIROSIS

#### 2.1.1.1. Generalidades

La leptospirosis es una de las zoonosis más extendidas geográficamente en el mundo, enfermedad que en los seres humanos se presenta como una forma pulmonar grave y se caracteriza por una hemorragia pulmonar a menudo fatal. Se han reportado casos en Brasil, Argentina, Nicaragua, India, Tailandia, Corea y Australia (Nally *et al.*, 2005).

Recientemente, se ha reportado en diferentes regiones del mundo la existencia de esta enfermedad. La distribución de los reservorios de infección y de los distintos serovars de *Leptospira* es mundial, ocurre en zonas urbanas y rurales y tanto en los países en desarrollo como en los desarrollados, salvo en las regiones polares (Rodríguez *et al.*, 2000).

En los últimos diez años la leptospirosis se ha presentado como una enfermedad infecciosa importante. La mortalidad ha ido en aumento debido a la poca sospecha clínica, y a la carencia de laboratorios de diagnóstico. Actualmente han presentado casos con hemorragia pulmonar, que a menudo es mortal. (Céspedes *et al.*, 2006).

#### 2.1.1.2. Sinonimias

En México a esta enfermedad se le conoce como fiebre de los pantanos, orina roja e ictericia hemorrágica.

### 2.1.1.3. Definición

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano caracterizada por ocasionar pérdidas económicas importantes debido a trastornos reproductivos: mortinatos, abortos, nacimiento de animales débiles, e infertilidad. Las *Leptospiras* que afectan con más frecuencia a los ovinos y caprinos son *L. Harjo*, *L. Pomona*, y *L. wolfii* (Pedroza, 2010; Alcerreca, 2013).

### 2.1.1.4. Etiología

La *Leptospira* es una espiroqueta gram negativa, móvil y de crecimiento lento (Hernández y Gómez., 2011). La enfermedad puede ser causada por cualquiera de las espiroquetas del género *leptospira* especie *interrogans*, la serovariedad *pomona* y *wolfii* son espiroquetas aerobias obligadas. Estas dos serovariedades son responsables de las leptospirosis clínicas de los ovinos (Luna., *et al*, 2004; Hernández, 2011).

### 2.1.1.5. Transmisión

La infección se transmite generalmente por el contacto de membranas mucosas con orina o fluidos reproductivos de animales infectados, ya sea directamente o a través de fómites (Naiman *et al.*, 2002).

La transmisión de un rebaño a otro, usualmente ocurre después de la movilización de hembras preñadas e infectadas que eliminan la bacteria a través de micción con orina contaminada. Sin embargo la infección puede ser transmitida también por machos enfermos durante la copula (Luna *et al.*, 2008).

Las especies altamente patógenas de *leptospira* pueden penetrar la piel y las membranas mucosas y difundirse rápidamente a otros tejidos poco después de la infección (Xue *et al.*, 2009).

#### **2.1.1.6. Signos clínicos**

La leptospirosis en ovejas se caracteriza por lo general por el incremento de temperatura, ictericia, hemoglobinuria, anemia, insuficiencia renal y hepática, manifestaciones pulmonares y problemas reproductivos como, infertilidad, aborto, nacimiento de animales débiles y muerte perinatal. Los signos clínicos son muy variables, la mayoría de los casos son probablemente inaparentes (Adler y De La Peña, 2010).

También puede presentarse en forma aguda, con fiebre, anorexia, depresión, ictericia y síndrome anémico o hemorrágico. Sin embargo, la forma crónica cursa con alteraciones en la fertilidad, mortalidad neonatal, abortos y disminución de la producción de leche, que frecuente causa pérdidas económicas (Lilenbaum *et al.*, 2007).

El aborto se produce alrededor de los 3-4 meses de preñez y en rebaños susceptibles adquiere rápidamente proporciones epidémicas (Luna *et al.*, 2004).

#### **2.1.1.7. Diagnóstico diferencial**

Se requiere un diagnóstico diferencial clínico entre leptospirosis y la influenza grave, meningitis viral, enfermedades abdominales agudas o glomerulonefritis (Adler y De La Peña, 2010).

### 2.1.1.8. Técnicas de diagnóstico

Para el diagnóstico de leptospirosis se emplean técnicas como la prueba de aglutinación microscópica (MAT), PCR convencional (cPCR) y PCR cuantitativa (Fornazari *et al.*, 2012).

### 2.1.1.9. Casos reportados de *Leptospira* en México

Luna reportó la presencia de Leptospirosis en rebaños ovinos en México. Presentó un estudio sobre la situación de la leptospirosis ovina en Irapuato Guanajuato, donde a partir del análisis de 427 sueros de ovino para el diagnóstico serológico de leptospirosis, mediante microaglutinación microscópica (MAT) propuesta por la OIE y provenientes de cuatro unidades de producción con antecedentes de trastornos reproductivo, se observó que la prevalencia general de anticuerpos antileptospira fue de 56% (263/472). Las serovariedades, más frecuentes en orden de importancia fueron: *L. icterohaemorrhagiae* cepa *Palo Alto* 33% (156/472); *Bratislava* 23% (108/472); *Canicola* 10% (48/472) y *Harjo* genotipo *Harjo-pratjitno* cepa H-89 (aislado nacional) 9% (41/472) (Luna *et al.*, 2008).

Este mismo estudio menciona que la prevalencia de *Leptospira* en el país es de un 35% en ovinos (Luna *et al.*, 2008).

Se determinó la seroprevalencia de *leptospira interrogans* en ovinos en el municipio de Culiacán Sinaloa, donde se analizaron 379 sueros provenientes de animales de diferentes explotaciones del municipio, para el análisis de las muestras se empleó la técnica de seroaglutinación microscópica, 52 (13.72 %) sueros reaccionaron a alguno o distintos serovariedades de *Leptospira*: 32 (8.44 %) reaccionaron al serovar *tarassovi*, 17 (4.48 %) para *bratislava*, 6 (1.58 %) para *canicola*, 6 (1.58 %) para *pyrogenes*, 6 (1.58 %) para *wolffi*, 3 (0.79 %) para

*grippotyphosa*, 2 (0.53 %) para *pomona*, 2 (0.53 %) para *icterohaemorrhagiae*, 1 (0.26 %) para *hardjo*, 1 (0.26 %) para *shermani*, 1 (0.26 %) para *hebdomadis* y 1 (0.26 %) para *australis*. Se determinó que de los 379 sueros analizados: 52 (13.72 %) mostraron anticuerpos contra uno o varios serovars de *Leptospira* (Juárez *et al.*, 2013).

Gómez reporta la situación epidemiológica de la *Leptospira spp.* refiere que en el periodo de 1989 a 1998 fueron procesadas 1,746 muestras provenientes de diferentes entidades (Chiapas, Distrito Federal, Guanajuato, Hidalgo, Jalisco, México, Morelos, Puebla, Querétaro, Tamaulipas, Tlaxcala, Veracruz y Yucatán) encontrándose según la especie animal una positividad de 97% en caprinos (43 muestras), de 55% en ovinos (40 muestras) (Gómez, 2005).

## **2.1.2. BRUCELOSIS**

### **2.1.2.1. Generalidades**

La brucelosis es considerada la zoonosis más distribuida en el mundo, esto tiene un impacto económico importante sobre la industria ganadera. Esta enfermedad reduce el volumen y aumenta los costos de producción. La brucelosis afecta principalmente el sistema reproductivo de los animales, causando pérdidas directas a los sistemas de producción ganaderos debido a los abortos, e infertilidad (Solorio, 2010).

La brucelosis es una antropozoonosis distribuida en todo el mundo. Las cepas de *Brucella* son los agentes causales de la brucelosis, enfermedad infecciosa generalizada que afecta a varias especies animales y seres humanos (Cassataro *et al.*, 2003; Valdezate *et al.*, 2009).

*B. mellitensis* es el principal agente etiológico involucrado en las especies ovina y caprina brucelosis. Estudios realizados en diferentes regiones de Turquía demostró que *B. mellitensis* fue responsable de aproximadamente 14-31% de los casos de aborto en ovinos. La brucelosis es una de los principales problemas de la industria ovina en Turquía y provoca enormes pérdidas económicas a los productores (Singh et al., 1994; Ilhan y Yener, 2008).

### **2.1.2.2. Sinonimias**

A la *Brucella* se le conoce como melitococia, Fiebre de malta, Fiebre ondulante, Aborto infeccioso, y Aborto epizoótico, entre otros.

### **2.1.2.3. Definición**

*Brucella* es una enfermedad infecto contagiosa de los animales, extendida por todo el mundo. Es producida por varias especies del género *Brucella*, se caracteriza por la presentación clínica de abortos y retenciones placentarias, así como, el alargamiento del periodo entre partos, disminución de la producción láctea, rompimiento de las líneas genéticas, infertilidad y esterilidad (SENASICA, 2012).

### **2.1.2.4. Etiología**

*Brucella* spp. son bacterias coccobacilos gram-negativas, intracelulares facultativas. El género *Brucella* (orden Rhizobiales, familia *Brucellaceae*) tiene 6 especies reconocidas sobre la base de factores culturales, metabólica,

propiedades antigénicas y especificidad de huésped (Yongqun *et al.*, 2006; Ilhan y Yener, 2008; Magnani *et al.*, 2009).

El género *Brucella* consta de seis especies, cada una con una preferencia por un anfitrión y con diferencias en la patogenicidad: *Brucella abortus* (ganado), *B. mellitensis* (cabras), *B. canis* (perros), *B. ovis* (ovejas), *B. suis* (cerdos), y *B. neotomae* (rata del desierto). Sin embargo, en el nivel del ADN de este género es un grupo muy homogéneo que tiene ha propuesto para ser sólo una especie de genómica (Fernández *et al.*, 2001).

#### **2.1.2.5. Transmisión**

Por regla general, la brucelosis se transmite cuando un animal enfermo aborta o pare, en los líquidos del parto y membranas fetales existe una gran cantidad de bacterias (OIE, 2013).

Las bacterias penetran al organismo por vía oral, o por vía conjuntival mediante aerosoles. La transmisión vertical de la brucella a las crías ocurre durante el parto o la lactación (SAGARPA, 2011).

#### **2.1.2.6. Signos clínicos**

*Brucella spp.* puede encontrarse en varios ambientes diferentes durante el curso de una infección. Al momento de la transmisión las bacterias primero se ajustan al nuevo huésped. Más tarde, durante la infección, *Brucella spp.* se adapta a la vida intracelular en una amplia variedad de tipos celulares y tejidos, incluyendo tanto fagocitos y órganos, que van desde el bazo y el corazón a la placenta. Al sobrevivir a esta amplia gama de encuentros hostiles, *Brucella spp.* evoluciona

para adaptarse rápidamente a la respuesta del medio ambiente (Petersen *et al.*, 2011).

La brucelosis en ovinos y caprinos es causada por dos tipos de brucelas que tienen manifestaciones diferentes. Por esto los signos de los animales, la problemática que causan, el diagnóstico, la vacunación y el control son diferentes en cada caso (Aparicio, 2013).

La interacción del anfitrión macrófago-Brucella es crítica para que brucella cause aborto en el ganado ovino y cabras en algunos países. Cuando Brucella infecta animales gestantes coloniza los trofoblastos en la placenta donde crece a densidad muy alta. Los resultados de la infección por Brucella pueden observarse en la disminución de la eficiencia reproductiva y el aborto (Ilhan y Yener, 2008; Callaghan, 2013).

*B. mellitensis* es endémica en muchos áreas del mundo, causando esterilidad, abortos y enfermedad crónica en los animales infectados (Petersen *et al.*, 2011).

La enfermedad en los animales se caracteriza por la existencia de reducción de sobremanera en el rendimiento reproductivo, debido a casos de aborto, infertilidad, retención placentaria, mortalidad neonatal o debilidad de la progenie. Todo ello se traduce en pérdidas económicas considerables para los productores de ovejas y cabras (OIE, 2013).

El agente etológico principal de la brucelosis caprina es *B. mellitensis*. Todas las razas de caprinos son susceptibles a la infección. La semiología es la misma observada en las otras especies animales y el signo principal es el aborto, más frecuentemente en el tercero o cuarto mes de La preñez (Acha y Szyfres, 2001).

En la especie ovina se distinguen dos especies mórbidas: la brucelosis clásica (*B. mellitensis*) y la epididimitis (*B. ovis*) en el carnero. Sin embargo la brucelosis

ovina es similar en su sintomatología a la caprina aunque el ovino para ser más resistente a la infección (Acha y Szyfres, 2001).

*Brucella ovis* de manera natural afecta solo a ovinos. La presencia de *Brucella ovis* puede manifestarse como una reducción en el número de nacimientos, aumento de los intervalos entre partos, pobre viabilidad neonatal y de manera esporádica aborto. Los carneros infectados eliminan la bacteria en el semen, incluso por más de cuatro años posterior a la infección contagiando a las ovejas (Aparicio, 2013).

*Brucella mellitensis* en borregas causa aborto especialmente en el último tercio de la gestación, que frecuentemente es seguido de partos normales en los cuales se eliminan grandes cantidades de la bacteria (Aparicio, 2013).

#### **2.1.2.7. Diagnóstico diferencial**

Antes de llegar al diagnóstico definitivo para brucella se debe diferenciar de toxoplasmosis, Campilobacteriosis, Salmonelosis, Leptospirosis, Chlamydiosis, *Brucella ovis*, Fiebre Q.

#### **2.1.2.8. Técnicas de diagnóstico**

Para detección de *Brucella* se utilizan dos pruebas, normalmente se usa rosa de bengala prueba de la placa (RBPT) como primera opción y para confirmar un ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) (Gupta *et al.*, 2007).

### 2.1.2.9. Casos reportados de *Brucella* en México

El primer informe sobre *B. ovis* en México fue en 1974 cuando se encontró serología positiva en 2.6% de un total de 380 sueros obtenidos de borregos en Tabasco. No fue sino hasta 1979 en que se logró aislar *B. ovis* de sementales Suffolk en el estado de Guanajuato. Los datos referentes a la infección de ovinos por brucelosis en México son escasos (Méndez *et al.*, 1999).

En el estado de Zacatecas se colectaron 544 muestras en sementales. El 18.6 % de los sementales muestreados resultaron positivos a *B. ovis* y el 10.5 % de los rebaños presentaron al menos un semental positivo. Se realizó un muestreo aleatorio en los municipios con mayor inventario ovino de Zacatecas y se colectaron 544 muestras serológicas de sementales con edades de 1 a 4 años, provenientes de 153 unidades de producción (Carrera *et al.*, 2013).

Núñez *et al.*, citado por Carrera *et al.*, 2013. Reportaron una prevalencia general de 2.4% en varios estados (Jalisco, Estado de México, Tlaxcala, Hidalgo, Guanajuato, Nuevo León, Puebla y Veracruz), siendo Hidalgo el que resultó con la prevalencia más alta (6.9%), con 20.5 % de rebaños positivos.

Posteriormente, Méndez *et al.*, citado por Carrera *et al.*, 2013, reportaron una prevalencia de 22.5% en seis rebaños del altiplano Mexicano (México D.F., Estado de México e Hidalgo).

Hernández *et al.*, citado por Carrera *et al.*, 2013, reportan la prevalencia de *B. ovis* en diferentes estados de la República durante los años 2000 al 2002 y señalan que la prevalencia disminuyó de 7.5 % en el 2000, a 3.1 % en el 2001 y en el 2002 se encontró una prevalencia sólo del 1.1 %, aunque debe considerarse que en algunos estados se analizaron pocas muestras, y que no se realizó un

análisis continuo sobre las mismas poblaciones de los primeros trabajos. Destacan el caso de Hidalgo que en el 2002 analizó 1,318 sueros sin encontrar un solo positivo y el caso de Yucatán, que en el 2001 reporta una prevalencia de 2.0 % pero en el 2002 se incrementó hasta 8.13 %.

Se muestrearon 6 rebaños ovinos localizados en los estados de México, Hidalgo y el Distrito Federal, se tomaron muestras de suero de 111 machos, y muestras de semen y testículos de 17 carneros. En los 6 rebaños se diagnosticó la presencia de anticuerpos para *B. ovis*, por IDD, se encontraron 10 positivos (9.0%), en ELISA indirecta se obtuvieron 20 sueros positivos (18.01%) (Méndez *et al.*, 1999).

SENASICA ha demostrado que los municipios de Ocampo, San Diego de la Unión y parcialmente Dolores Hidalgo, León, Silao, San Felipe y Guanajuato, han cumplido con las disposiciones, para ser reconocidos en fase de erradicación de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-041-ZOO-1995, Campaña Nacional contra la Brucelosis en los animales (SENASICA, 2012).

En José Sixto verduzco, Michoacán se muestrearon 6,085 caprinos y ovinos, propiedad de 183 productores; 445 resultaron positivos confirmados por prueba de fijación de complemento, lo que resulta en un 7.3% de prevalencia de brucelosis por cabeza en el municipio (Montejo, 2008).

## **2.1.3 CHLAMYDIA**

### **2.1.3.1. Generalidades**

Se considera que *Chlamydophila abortus* es el patógeno animal económicamente más importante de pequeños rumiantes en el Reino Unido. Causa frecuente de

aborto en ovejas (ovino aborto enzoótico [OEA]) y cabras. En el Reino Unido el aborto chlamydial representa alrededor del 50% de todos los abortos diagnosticados, lo que significa pérdidas económicas, que se estiman en £ 20 millones (EE.UU. \$ 28,000,000) cada año (Longottom *et al.*, 2002).

Las clamydias son patógenos importantes para los seres humanos y los animales. El aborto es inducido en cabras y ovejas por infección con *C. abortus*, esto significa una pérdida considerable en la crianza, que representa principalmente pérdidas económicas en la producción. También es un riesgo zoonótico a mujeres embarazadas, ya que son varios los casos de aborto chlamydial humana que han sido publicados (Buendía *et al.*, 2002; Everson *et al.*, 2002; Héchard, 2004).

*Chlamydomphila abortus*, causa grandes pérdidas económicas a la industria ovina en todo el mundo. Es un agente bacteriano que puede causar infección persistente en el ganado ovino, invade la placenta y causa aborto al final de la gestación (Brown *et al.*, 2001).

El costo de la enfermedad en la agricultura ovina británica ha sido estimado en alrededor de £ 6 a 20 £ millones por año. La infección también es zoonótica, con consecuencias particularmente graves para las mujeres embarazadas (Milne *et al.*, 2009).

### **2.1.3.2. Sinonimias**

*Chlamydomphila abortus* comúnmente conocido como aborto enzoótico ovino (OEA) y como aborto chlamydial.

### 2.1.3.3. Etología

La enfermedad es causada por una bacteria Gram-negativa que pertenece al género *chlamydia* es altamente especializada. Las bacterias del genero *Chlamydia* poseen un ciclo biológico similar al de los virus en el que se alterna una fase infecciosa extracelular y otra fase replicativa obligatoriamente intracelular que no es infecciosa (Rodalakis, 2013).

La familia *Chlamydiaceae*, que antes contenía el single género *Chlamydia*, ha sido objeto recientemente de reclasificación en dos géneros, *Chlamydia* y *Chlamydophila* y nueve especies (Longottom *et al.*, 2002).

El Chlamydiaceae es filogenéticamente distinta la familia bacterianas Gram-negativas, que abarca dos géneros (*clamidia* y *Chlamydophila*), que se subdividen en tres (*Clamidia muridarum*, *Chlamydia suis* y *Chlamydia trachomatis*) y seis (*Chlamydophila pneumoniae*, *Chlamydophila abortus*, *Chlamydophila caviae*, *Chlamydophila felis*, *Chlamydophila pecorum*) Especies definidas *Chlamydophila psittaci*, respectivamente (Everett, 1995. citado por Thomson *et al.*, 2005).

## 2. CLASIFICACIÓN DE LA FAMILIA CHLAMYDIA

Reclassification of the family			
	Previous classification	Revised classification	
<b>Order</b>	<i>Chlamydiales</i>	<i>Chlamydiales</i>	
<b>Family</b>	<i>Chlamydiaceae</i>	<i>Chlamydiaceae</i>	
<b>Genus</b>	<i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydia</i>	<i>Chlamydophila</i>
<b>Species</b>	<i>C. trachomatis</i>	<i>C. trachomatis</i>	
		<i>C. muridarum</i>	
		<i>C. suis</i>	
	<i>C. pneumoniae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	
	<i>C. psittaci</i>	<i>C. psittaci</i>	
		<i>C. abortus</i>	
		<i>C. felis</i>	
		<i>C. caviae</i>	
	<i>C. pecorum</i>	<i>C. pecorum</i>	

**Fuente:** Entrican *et al.*, 2001.

### 2.1.3.4. Definición

*Chlamydophila Abortus* es una bacteria que tiene como principal objetivo a la placenta. Es el agente etiológico del aborto enzoótico en pequeños rumiantes, una enfermedad que se ha propagado en todo el mundo y que causa aborto durante el último tercio del gestación. Además de las graves pérdidas económicas que causa, también representa un riesgo zoonótico emergente para las mujeres embarazadas, y los abortos inducidos por *C. abortus* se han reportado en los últimos años en estados unidos, Países Bajos, suiza y Reino Unido (Navarro *et al.*, 2012).

Es una enfermedad importante desde el punto de vista reproductivo, es causa segura de aborto en las hembras gestantes del rebaño ovino. Lo normal es que el aborto ocurra en las 2 o 3 últimas semanas de la preñez, con frecuencia hay aparición de mortinatos y placentas visiblemente inflamadas (OIE, 2008).

#### **2.1.3.5. Transmisión**

Las clamydias son bacterias intracelulares obligadas, que tienen un ciclo de desarrollo único. La infección se inicia por la unión de los cuerpos elementales (EBS) a una célula huésped susceptible. Después de la absorción, EBS se diferencian en la forma replicativa del organismo, los cuerpos reticulados (RBS); éstas crecen y se dividen dentro de una vacuola citoplásmica intracelular especializada conocido como una inclusión (Liu *et al.*, 2000).

Las bacterias muestran un ciclo de vida bifásico: metabólicamente inactiva cuerpos elementales (EBS) quedan internalizados en la célula huésped para reorganizarse en cuerpos reticulados (RBS, metabólicamente activo formas). Después de la replicación y la condensación de nuevo en EBS, se inicializa la lisis celular, y nuevas células pueden ser infectadas. En el huésped, la réplica principal se localiza en el epitelio de la mucosa, células de los tractos respiratorio, gastrointestinal y urogenital, o epitelio conjuntival y trofoblástico de la placenta, así como monocitos y macrófagos (Koschwanez, 2012).

#### **2.1.3.6. Signos clínicos**

Por lo general, la primera manifestación clínica de la enfermedad es aborto en las últimas 2 a 3 semanas de gestación o cuando la oveja da a luz a los corderos que

son nacidos muertos o débiles, aunque las ovejas pueden exhibir una descarga vaginal 1-2 días antes del aborto (Livingstone *et al.*, 2009).

Las membranas placentarias aparecen engrosadas y de color amarillo rojizo. Se puede observar secreciones vaginales durante 7 o 10 días después del parto. Esta secreción sugiere una fuente de infección para las ovejas susceptibles. Probablemente la bacteria se establece en la amígdala de la que se difunde por la sangre o la linfa a otros órganos (Entrican *et al.*, 2001).

La reacción celular asociada suele ser leve pero en casos graves la necrosis y el desprendimiento del epitelio del endometrio se a compañía de una respuesta inflamatoria más intensa. No todos los placentomas resultan infectados y, en aquellos que si lo están, la intensidad y extensión de las alteraciones inflamatorias y lesionales son variables (Duran *et al.*, 2008).

Duran en 2008 describió en el manual de explotación y reproducción en ovejas y borregos que el aborto chlamydial puede cursar sin que existan signos premonitorios específicos. Entre las 2 o 3 semanas antes del fin de la gestación ocurre la primera indicación del problema, la expulsión del feto. Las membranas fetales presentan una necrosis de extensión variable, la mayoría de los corderos abortados en una fecha tan tardía de la gestación están bien desarrollados y bastante íntegros; la ausencia de autólisis es indicativa de que la muerte sucedió hace muy poco tiempo.

### **2.1.3.7. Diagnóstico diferencial**

Para el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta enfermedades como Brucella, Leptospira, Toxoplasma y Listeria.

### 2.1.3.8. Pruebas diagnósticas

Los mejores métodos de diagnóstico microbiológico son los que permiten la detección directa de la bacteria como el cultivo celular y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y La prueba de fijación de complemento (FC). Para el diagnóstico indirecto el método de referencia es la inmunofluorescencia indirecta (IFI), que es muy sensible y específica. (Fraile y Muñoz, 2010).

Aunque existe un nuevo ELISA disponible comercialmente (Elisar-Chlamydia) para la detección de anticuerpos contra *Chlamydia abortus*, el cual ya se ha evaluado utilizando muestras de suero de ovejas (Buendía *et al.*, 2001).

### 2.1.3.8. Casos reportados de Chlamydia en México

En Ontario, Canadá se terminó *Chlamydia* por PCR en 163 ovejas y 96 cabras que presentaron aborto. Se analizaron para *Chlamydia abortus* 42 de 162 (26%) y 54 de 92 (59%) de ovejas y cabras, de las cuales, la causa del aborto en 16 de 42 (38%) de ovejas y 34 de 54 (63%) presentaciones de cabras que dieron positivo. (Hazlett *et al.*, 2013).

En Suiza se reporta que el aborto por *C. abortus* llega a ser la principal causa de pérdida de la gestación, el 39% de las ovejas y el 23% en la cabras presentaron aborto. Un estudio en suiza determinó la situación de abortos presentados en los sectores ovino y caprino, el cual indicó que *C. abortus* es la principal causa de aborto infeccioso, induciendo el 39% de las ovejas y 23% de cabra al aborto. Seroprevalencia en la población ovina fue mayor en Grisonés (43%) en comparación con 10 cantones (2-29%) 0,1 (Borel *et al.*, 2006).

Roberto Montes de Oca y Jiménez reportan la prevalencia de *Chlamydia* en pequeños rumiantes en México donde determinan que del 9.71%, a 49.4 de los

rebaños son positivos a chlamydia, de los cuales 28.6% de animales nativos 3.9 de importación (Jiménez, 2007; Montes de Oca, 2010).

Jiménez reporta evidencia serológica de la presencia de *C. abortus* en hatos ovinos del estado de México como el aislamiento de *Chlamydophila* spp en el tracto reproductor de hembras adultas y un feto abortado de estos mismos rebaños. El resultado fue la prevalencia de 11.82% de rebaños positivos muestreados (Jiménez *et al.*, 2004).

Se aisló *Chlamydophila abortus* y *chlamydhopila pecorum* en hatos en el estado de Michoacán. Se obtuvieron 209 sueros, 200 muestras de heces, 1 hígado fetal y 6 hígados de cabritos. En la prueba serológica de ELISA se encontró un 20.11% de seroreactores positivos a *C. abortus*. Se observó 84.5% de aislamientos positivos a *Chlamydophila* spp (Lazcano *et al.*, 2012).

## 2.1.4. LISTERIA MONOCYTOGENES

### 2.1.4.1. Generalidades

*Listeria monocytogenes* es un microorganismo responsable de la enfermedad conocida como listeriosis, que puede causar infecciones graves en seres humanos y animales. Se adquiere al ingerir alimentos contaminados o piensos (Vela *et al.*, 2001; Magalhães *et al.*, 2014).

Listeriosis es generalmente una enfermedad grave, con una tasa media de mortalidad en humanos de al menos el 20%; causa principalmente infecciones en pacientes inmunocomprometidos, embarazadas y los que están en los extremos de edad (Chan y Wiedmann, 2009; Hernández *et al.*, 2014).

#### **2.1.4.2. Definición**

Listeriosis es una zoonosis bacteriana, causada por *Listeria monocytogenes*, que tiene como característica ser un patógeno intracelular. La bacteria es adquirida por los animales principalmente por medio de la ingestión de alimentos contaminados y la enfermedad es particularmente común en rumiantes alimentados con ensilado. Puede presentarse en varias formas, incluyendo la encefalitis, el aborto y la septicemia (Barbuddhea *et al.*, 2000; Malik *et al.*, 2000).

#### **2.1.4.3. Etiología**

*Listeria monocytogenes* es una bacteria intracelular facultativa, anaerobia, Gram positiva y no formadora de esporas que pertenece al género listeria. (Berche, 1995; Ning., *et al.*, 2013). El género *Listeria*, incluye seis especies, y estos comprenden *L. monocytogenes*, *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. seeligeri*, *L. ivanoviyy*, *L. grayi*. La *L. monocytogenes* es la principal especie patógena para animales, en especial para ovinos y caprinos. *L. monocytogenes* es un patógeno que posee capacidad para crecer a temperaturas de refrigeración y tolerar el estrés osmótico (Solano y Hernández, 2000; Pust *et al.*, 2005; Nightingale *et al.*, 2004; Brugere y Picoux, 2008; Goh *et al.*, 2012).

#### **2.1.4.4. Transmisión**

Los animales pueden ser expuestos a *L. monocytogenes* por contacto directo con material infectado de la misma u otras especies animales. Es principalmente transmitida por la ingestión de alimentos contaminados y la enfermedad es particularmente común en rumiantes alimentados con ensilaje. Las heces, orina, fetos abortados, material de descarga uterina y la leche deben ser considerados

como fuente de infección (Elezebeth *et al.*, 2006; Rekha *et al.*, 2006; Brugere y Picoux, 2008).

La bacteria de *Listeria Monocytogenes* en el medio ambiente puede ser fácilmente incorporada en el ensilaje. Es posible que los ovinos y caprinos en pastoreo ingieran la bacteria, pero es aún más probable cuando son alimentados con ensilaje de mala calidad (Fairley *et al.*, 2012).

#### **2.1.4.5. Signos clínicos**

Las ovejas como especie son naturalmente susceptibles a la infección por *Listeria*. La enfermedad es especialmente frecuente en los rumiantes alimentados con ensilaje. Se asocia con el mal estado del silo, cuando se colecta húmedo el material a ensilar (Low y Donachie, 1997; Zundel., Pele., *et al.*, 2006).

*L. monocytogenes* invade y se multiplica en el interior de los macrófagos y la mayoría de las células del tejido. Entonces las bacterias se propagan célula a célula a través de un proceso de polimerización. En los huéspedes infectados, las bacterias ingeridas cruzan el intestino a través de las placas de Peyer para después invadir los nódulos linfáticos mesentéricos y la circulación de la sangre. El principal órgano diana es el hígado, donde las bacterias se multiplican al interior de los hepatocitos. La lisis de los hepatocitos induce a una liberación a una prolongada bacteremia, especialmente en huéspedes inmunocomprometidos, exponiendo así a la placenta y el cerebro a la infección (Berche, 1995).

Los rumiantes comúnmente afectados por la bacteria *L. monocytogenes* presentan signos como encefalitis, mortalidad neonatal, aborto y septicemias. El aborto se presenta sobre todo en los últimos meses de la gestación y por regla general es el único signo de la infección genital (Acha y Szyfres, 2001; Brugere y Picoux, 2008).

#### **2.1.4.6. Diagnóstico diferencial**

Para tener un diagnóstico certero y definitivo para *L. Monocytogenes* se debe tener en cuenta diferenciar contra Brucella, Leptospira, chlamydia y toxoplasma.

#### **2.1.4.7. Pruebas de diagnóstico**

PCR (reacción en cadena de la polimerasa) se ha utilizado para la detección rápida, sensible y específica de patógenos transmitidos por los alimentos (Amagliani *et al.*, 2007; Ning. *et al.*, 2013). Se han desarrollado enfoques PCR para identificar cuantitativamente *Listeria monocytogenes* en la leche cruda y los quesos blandos. El diagnóstico definitivo se establece a través del cultivo (Fernández *et al.*, 2014; Quero *et al.*, 2014).

#### **2.1.4.8. Casos reportados de listeria Monocytogenes en México**

En México no existen estudios sobre la prevalencia en cabras, ni datos que indiquen las pérdidas reales en la caprinocultura; sin embargo, existen algunos reportes serológicos realizados en los estados de Guanajuato, Querétaro y México, en el 2003, en donde se reporta un 23.22% de animales seropositivos, y aislamientos de *L. monocytogenes* a partir de materia fecal, leche y ensilado en hatos caprinos (Martínez, 2014).

## 2.2. ENFERMEDADES PARASITARIAS

### 2.2.1. TOXOPLASMOSIS

#### 2.2.1.1. Generalidades

*Toxoplasma gondii* es un protozoo intracelular obligado que infecta a un tercio de la población humana mundial. Aunque del 80 al 90% de los individuos con infección primaria son asintomáticos, la toxoplasmosis es una causa importante de morbilidad y mortalidad en individuos inmunocomprometidos y con infección congénita (Filisetti, 2004, citado por Quan *et al.*, 2012).

En medicina veterinaria, *T. gondii* tiene importancia económica debido al aborto y la pérdida neonatal en el ganado (principalmente ovejas y cabras), y es una fuente de transmisión a los seres humanos (Hiszczyn, 2011. citado por Quan *et al.*, 2012).

La toxoplasmosis una enfermedad de considerable importancia económica en la industria ganadera, ya que es causa de placentitis, reabsorción, aborto, muerte fetal y muerte fetal intrauterina en ovinos y cabras (Bassuny *et al.*, 2006; Donovan *et al.*, 2012).

Según el diario CB Televisión, la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), recientemente han publicado una lista donde aparecen los diez principales parásitos transmitidos de los animales al ser humano a través de los alimentos. En la cual destaca *toxoplasma gondii* como un protozoo transmitido normalmente por la carne de pequeños rumiantes. La publicación aparece el día 11 de julio del año 2014.

En Irlanda, *T. gondii* es comúnmente la causa más diagnosticada de aborto en el ganado ovino, y se estima que tiene un costo de £ 11 millones al año para la industria ovina del Reino Unido. En Estados Unidos, las tasas de prevalencia han reportado hasta un 0.50% (Werre *et al.*, 2002; Donovan *et al.*, 2012;).

### **2.2.1.2. Sinonimias**

A la toxoplasmosis también se le conoce como la enfermedad de los gatos.

### **2.2.1.3. Definición**

*Toxoplasma gondii* es un parásito protozo unicelular oportunista de vida intracelular con capacidad de infectar a seres humanos y cualquier animal de sangre caliente. *Toxoplasma gondii* es capaz de reproducirse tanto sexual como asexualmente. Se considera uno de los parásitos más comunes en el mundo. La infección por *T. gondii* puede cursar asintomática. Puede invadir prácticamente cualquier célula nucleada (Messaritakis *et al.*, 2008; Esquivel *et al.*, 2011; Weilhammer y Rasley, 2011; Azzouz *et al.*, 2013; Song *et al.*, 2013).

### **2.2.1.4. Etiología**

*Toxoplasma gondii* es un organismo protozoario intracelular obligado del phylum Apicomplexa, que se somete a la parte sexual de su ciclo de vida en los felinos, el único huésped definitivo; también tiene un ciclo de vida asexual en una amplia gama de huéspedes intermediarios de sangre caliente, como son los roedores, el ganado y los seres humanos (Sibley *et al.*, 2009; Robbins *et al.*, 2011; Schaefer *et al.*, 2011; Yuan *et al.*, 2011).

*T. gondii* es capaz de crecer en prácticamente cualquier célula nucleada del huésped vertebrado (Crawford *et al.*, 2006).

#### **2.2.1.5. Transmisión**

La infección del huésped intermedio y hospedadores definitivos se produce por la ingestión oral de ooquistes esporulados del medio ambiente a través de los suelos contaminados, el agua o los alimentos, por la ingestión de quistes tisulares, transmisión congénita y también, en determinadas condiciones a través de la copula (Spycher *et al.*, 2011; Webster *et al.*, 2013).

#### **2.2.1.6. Signos clínicos**

La infección no causa enfermedad clínica en la mayor parte de las especies de animales, en ovejas y cabras, se manifiesta como enfermedad de la gestación multiplicándose en la placenta y el feto (OIE, 2008).

*T. gondii* es capaz de difundirse sistémicamente a través de la sangre al cerebro, ojos, y las barreras materno-fetales, donde se forman quistes dentro de las células cerebrales y musculares. La ruta vertical de la madre al feto representa un modo adicional de la transmisión. La infección fetal puede causar aborto espontaneo, parto prematuro o daño neurológico importante y secuelas oculares en los sobrevivientes (Robbins *et al.*, 2011; Skariah *et al.*, 2012; Lilue *et al.*, 2013).

La infección con el parásito puede provocar la muerte prematura del feto, reabsorción embrionaria, momificación y aborto. La gravedad de la infección se asocia con la etapa de la gestación en la que la oveja se infecta. En la ganadería,

sobre todo ovejas la infección puede conducir al aborto, provocando pérdidas significativas a la industria (Parmley *et al.*, 2002; Dubey, 2009).

En los casos experimentales y de campo de la infección por *T. gondii* ovina se ha demostrado que durante la infección, el macrófago actúa como una célula huésped para *T. gondii*, ayudando la difusión al cerebro y sistema nervioso central. Las lesiones histopatológicas características normalmente se encuentran en la placenta y el cerebro fetal y con menos frecuencia en el corazón fetal, pulmón, e hígado (Donovan *et al.*, 2012; Skariah *et al.*, 2012).

El feto y las crías débiles recién nacidas pueden morir como consecuencia de lesiones graves originadas por la colonización y multiplicación de un agente infeccioso en la placenta, afectando la transferencia de oxígeno al feto, lo que ocasiona lesiones cerebrales (Valencia *et al.*, 2009).

#### **2.2.1.7. Diagnóstico diferencial**

Para tener la certeza del diagnóstico de aborto por toxoplasma se debe diferenciar con *Leptospira*, *Brucella*, *Listeria* y *Chlamydia*.

#### **2.2.1.8. Pruebas de diagnóstico**

La serología fetal ha demostrado ser una buena herramienta de diagnóstico para detectar indirectamente la presencia de infección por parásitos. Encontrar anticuerposm contra *T. gondii* en el feto, es muy útil para el diagnóstico porque los anticuerpos maternos no cruzan la placenta en el ganado ovino. Pero la ausencia de anticuerpos no excluye la posibilidad de la toxoplasmosis. Diferentes técnicas de PCR se han utilizado también para detectar parásito-ADN en los fluidos y tejidos de fetos abortados (Pereira *et al.*, 2004).

### 2.2.1.9. Casos reportados de *Toxoplasma* en México

En el estado de Colima se realizó un estudio para determinar la prevalencia de *T. gondii* en ovejas, se analizaron las muestras de suero de 103 ovejas. Se observó una frecuencia que va desde 77 hasta 84%, con un patrón heterogéneo entre los animales por inmunotransferencia. Diez meses más tarde, 56 ovejas fueron muestreadas y probadas de nuevo. Seis animales fueron negativos y fuertemente positivos 10 meses más tarde. Teniendo en cuenta que se trata de un nuevo caso, se calculó una tasa de incidencia de 2,1% (IC95%: 0,6 -4 · 8%). Aidez de IgG ELISA se realizó sobre 36 muestras positivas, 33 ser de alta aidez en las dos veces; También se observaron aumentos leves en 2 muestras y conservación de baja aidez en 1 oveja (Caballero *et al.*, 2008).

Las muestras de suero de 495 ovejas y 211 cabras de tres estados de la parte central de México se pusieron a prueba para determinar la prevalencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii* mediante la prueba inmunofluorescencia indirecta (IFA). La tasa global de prevalencia en el ganado ovino fue de 30% y en las cabras 44%. La prevalencia de anticuerpos en el ganado ovino por estado fue: Morelos 55%, San Luis Potosí y Guanajuato 39% al 20%; y en cabras: Morelos 55% y San Luis Potosí 29% (García *et al.*, 1990).

Un estudio para determinar la existencia de toxoplasmosis ovina se llevó a cabo en el municipio de Huitzilac, Morelos, donde se obtuvieron muestras de sangre de un total de 702 ovejas mayores de 1 año de edad a partir de 25 locales se tomaron muestras de cuatro comunidades de Huitzilac, se analizaron mediante la prueba de inmunofluorescencia indirecta. La prevalencia global de anticuerpos fue del 37,9%. La seroprevalencia entre las premisas varió de 15 a 60% (Cruz *et al.*, 1992).

En el estado de Durango México, se realizó un estudio para determinar la seroprevalencia de *T. gondii* en ovejas, para lo cual se tomaron muestras de suero de 511 ovejas de 8 granjas en el estado de Durango México, donde se utilizó la técnica de aglutinación modificada (MAT). En general, los anticuerpos de *T. gondii* se encontraron en 77 (15,1%) de 511 ovejas (Alvarado *et al.*, 2012).

Los anticuerpos frente a *T. gondii* se determinaron en muestras de suero de 429 ovejas de 4 granjas en 2 regiones geográficas en el estado de Oaxaca México, utilizando la técnica de aglutinación modificada (MAT); 99 (23,1%) de 429 ovejas. Ovejas criadas en clima templado de la región del Valle Central tuvieron una mayor seroprevalencia de la infección por *T. gondii* que los criados en climas semiáridos y cálido-húmedas (29,8% frente a 7,1%, respectivamente). Este es el primer informe de la infección por *T. gondii* en ovejas en el estado de Oaxaca, México (Alvarado *et al.*, 2013).

La seroprevalencia de la infección por *T. gondii* se determinaron en 405 ovejas de 7 granjas en 4 regiones geográficas en el estado de Michoacán México, utilizando el test de aglutinación modificada (MAT). Los anticuerpos frente a *T. gondii* se encontraron en 121 (29,9%) de las ovejas 405. La seroprevalencia media en las granjas fue del 32,6% (rango 7,1 a 71,4%). Ovejas en las granjas a  $\geq 1.900$  m sobre el nivel del mar tuvieron una seroprevalencia más alta (44,1%) que los de las granjas a nivel del mar menor (16,3%). Ovejas criadas en municipios con  $\leq 17,7$  ° C de temperatura media anual tuvo una seroprevalencia más alta (37,2%) que los de los municipios con mayor temperatura media anual (14,1%). Ovejas criadas en un municipio con 600 mm de precipitación anual media tuvo una seroprevalencia más alta (71,4%) que en los municipios con mayor precipitación media anual (29,1%). Este es el primer informe sobre la seroprevalencia y los correlatos de la infección por *T. gondii* en ovejas en el estado de Michoacán México (Silva *et al.*, 2013).

La seroprevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en cabras en Michoacán México, se determinó en 341 cabras lecheras, utilizando la técnica de aglutinación modificada. Las cabras se suscitaron en 9 granjas en 6 municipios. En general, los anticuerpos para *Toxoplasma* se encontraron en 52 (15,2%) de 341 cabras, con una variación de 1,9-90% entre granjas. El aumento de la seroprevalencia fue encontrado en cabras de edad 13-24 y 49-86 meses de edad (25% y 22,9%, respectivamente). Cabras planteadas en las granjas en un municipio con semi-cálido clima húmedo a 1700 m de altitud tuvieron la mayor seroprevalencia (62,1%) (Alvarado *et al.*, 2013).

El un estudio en Yecuatla Veracruz, se determinó la frecuencia de anticuerpos contra *T. gondii* en caprinos y caprinocultores. Se colectaron 216 muestras de sueros de caprinos, en 13 rebaños de cuatro comunidades, y 41 sueros de caprinocultores. La identificación de anticuerpos contra *T. gondii* se realizó mediante una prueba de ELISA y Western blot como prueba confirmatoria. La prevalencia general fue de 60.2% y 80.5% en caprinos y seres humanos, respectivamente. El contacto con los gatos fue el único factor de riesgo encontrado entre los seres humanos (96% expuestos vs 61% no expuestos) (Aguilar *et al.*, 2011).

### III. CONCLUSIONES

Existe poca evidencia de investigación sobre las causas del aborto en pequeños rumiantes en México. Esto se debe a la falta de diagnóstico para determinar la causa del aborto. En México la mayoría de los productores no hacen diagnóstico para determinar la causa del aborto, debido a esto es muy poco común encontrar información publicada sobre brotes de abortos en rebaños de pequeños rumiantes.

La información de investigación sobre los causas de la perdida de gestación en pequeños rumiantes se encuentra rezagada, es decir, los datos sobre la causa de abortos en pequeños rumiantes se encuentra en los laboratorios de patología animal donde solo algunos tienen acceso a esta información.

Existen muy pocos datos de las enfermedades presentes en el país que son causa frecuente de aborto. Listeria es una enfermedad hasta ahora, no reportada en el país a pesar de que en campo puede encontrarse causando pérdidas económicas en las explotaciones de pequeños rumiantes.

Las cifras de pérdidas económicas generadas por el aborto en la explotación de pequeños rumiantes en México no están publicadas, debido a que no existen datos sufrientes para sustentar las perdidas.

## VI. REFERENCIAS

Acha, N.P., Szyfres, B. (2001). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la salud. Volumen 1: Bacterias y Micosis. Tercera edición. 35-36.

Adler, B., De la Peña, M.A. (2010). Microbiología veterinaria. Leptospira leptospirosis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. DF, México.

Adler, B.A., De La Peña, M.A. (2010). Leptospira and Leptospirosis. Scopus preview. Veterinary Microbiology 140 (1): 287-296.

Aguilar, D.M., Romero, S.D., Pardío, S.V., García, V.Z., Correa, B.D., Caballero, O.H., Olea, P.F., Salman, M. (2011). XXIV Reunión Científica-Tecnológica Forestal y Agropecuaria Veracruz y III del Trópico Mexicano 2011. Identificación de anticuerpos y factores de riesgo contra *Toxoplasma gondii* en caprinos y caprinocultores de yecuatla, Veracruz. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; Colorado State University- Animal Population Health Institute; 3INIFAP-CENID PAVET; 4Instituto Nacional de Pediatría Subdirección de Medicina Experimental.

Alcerreca, A. (2013). Leptospirosis en ovinos y caprinos, relevancia en contraste con Información reconocida en bovinos y ciervo rojo en granja: revisión sistemática de literatura.

Alvarado, E.C., Estrada, M.A., Reyes, H.O., Pérez, R.J., Trujillo, L.J., Villena, I., Dubey, P.J. (2013). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic sheep in Oaxaca state, México. *Parasitology* 99 (1): 151-152.

Alvarado, E.C., García, M.C., Alvarado, E.D., Vitela C.J., Villena, I., Dubey, J.P. (2012). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Infection in domestic sheep in Durango State, Mexico. American Society of Parasitologists. *Parasitology* 34:345-350.

Alvarado, E.C., Silva, A.D., Villena, I., Dubey, J.P. (2013). Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in dairy goats in Michoacán state, México. *Parasitology* 99 (3): 540-542.

Amagliani, G., Giammarini, C., Omiccioli, E., Brandi, G., Magnani, M. (2007). Detection of *Listeria monocytogenes* using a commercial PCR kit and different DNA extraction methods. *Food Control*. 18 (9):1137–1142.

Anderson, M.L. (2007). Infectious causes of bovine abortion during mid- to late-gestation. *Theriogenology* 68 (3): 474–486.

Aparicio, D.E. (2013). Aplicación del control, diagnóstico y vacunación para disminuir la presencia de la brucelosis en ovinos. Fortalecimiento del sistema productivo ovinos. Tecnologías para ovinocultores. Morelia, Michoacán. México. [Consulta 23 septiembre del 2013].

Azzouz, N., Kamena, F., Laurino, P., Kikkeri, R., Mercier, C., France, M., Delauw, C., Dubremetz, J.F., Cola, L., Seeberger, P. (2013). *Toxoplasma gondii* secretory proteins bind to sulfated heparin structures. Institute for infection biology, Berlin, Germany; Indian Institute of Science Education and Research. *Glycobiology* 23 (1): 106-120.

Barbuddhea, S.B., Malika, S.V., Bhilegaonkara, K.N., Prahlad, K., Guptab, L.K. (2000). Isolation of *Listeria monocytogenes* and anti-listeriolysin O detection in sheep and goats. *Small Ruminant Research* 38 (2):151–155.

Bassuny, I.A., Dimier, P.I., Lebrun, M., Dubremetz, J.F., Bout, D., Lec, M.N. (2006). Mic1-3 Knockout of *Toxoplasma gondii* is a successful vaccine against chronic and congenital Toxoplasmosis in mice. *Infectious Diseases* 210 (3): 335-337.

Berche, R. (1995). Physiopathologie des infections á *Listeria monocytogenes*. Vaugirard, Paris. *Médecine et Maladies Infectieuses* 25 (1): 197–209.

Borel, N., Frey, C.F., Gottstein, B., Hilbe, M., Pospischil, A., Franzoso, F.D., Waldogel. (2014). A. Laboratory diagnosis of ruminant abortion in Europe. *The Veterinary* 200 (2): 218–229.

Borel, N., Thoma. R., Spaeni. P., Weilenmann, R., Teankum, K., Brugnera, E., Zimmermann, D.R., Vaughan, L., Pospischil. A. (2006). Chlamydia-related abortions in Cattle from Graubunden, Switzerland. *Veterinary Pathology* 43 (5): 702-708.

Brown, J., Howie, S.E.M., Entrican, G. (2001). A role for tryptophan in immune control of chlamydial abortion in sheep. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 82 (2): 107–119.

Brugere, J., Picoux. (2008). Ovine listeriosis. Ecole nationale vétérinaire d' Alfort. Alfort, France. *Small Ruminant* 76 (1): 12–20.

Buendia, A.J., Cuello, F., Del Rio, L., Gallego, M.C., Caro, M.R., Salinas, J. (2001). Field evaluation of a new commercially available ELISA based on a recombinant antigen for diagnosing *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci* serotype 1) infection. *Veterinary Microbiology* 78 (3) 229–239.

Buendía, J.A., Del Rio, O.L., Ortega, N., Sánchez, J., Gallego, C.M., Caro, R.M., Navarro, A.J., Cuello, F., Salinas J. (2002). B-Cell-Deficient mice show an exacerbated inflammatory response in a model of *Chlamydophila abortus* infection. *Infection and immunity* 70 (12): 6911-6918.

Caballero, O.H., Quiroz. R.H., Olazarán. J.S., Correa, D. (2008). Frequency and risk factors for toxoplasmosis in ovines of various regions of the State of Colima, México. *Parasitology* 135 (12): 1385-1389.

Callaghan, O.D. (2013). Novel replication profiles of brucella in human trophoblasts give insights into the pathogenesis of infectious abortion. *Infectious Diseases* 210 (3): 335-337.

Carrera, C.J.M., Echavarría, C.F.G., Aréchiga, F.F., Bañuelos, V.R., Tórtora, P.L. (2013). Consideraciones epidemiológicas en la prevalencia serológica de *Brucella ovis* en Zacatecas, México. *Revista mexicana de ciencias pecuarias* 4 (1): 61-74.

Cassataro, J., Pasquevich, K., Bruno, L., Wallach, J.C., Fossati, C.A., Baldi, P. (2003). Antibody Reactivity to Omp31 from *Brucella melitensis* in human and animal Infections by smooth and rough brucellae. *Clinical and vaccine Immunology* 21 (7): 913-923.

Céspedes, Z.M., Balda, J.L., Gonzales, Q.D., Tapia, L.R. (2006). Situación de la leptospirosis en el Perú 1994-2004. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 23 (1): 56-66.

Crawford, J.C., Zieger, T.N., Ray, M., Schachtner, J., Roos, S.D., Seeber, F. (2006). *Toxoplasma gondii* scavenges host-derived lipoic acid despite its de novo synthesis in the apicoplast. *European molecular biology organization* 25 (13) 3214-3222.

Cruz, V.C., García, V.Z., Rosario, C.R., Solórzano, S.M. (1992). Ovine toxoplasmosis in Huitzilac, Morelos, México. *Preventive veterinary medicine* 12 (1): 27–33.

Diario CB Televisión. (2014). Identifican los 10 principales parásitos transmitidos por los alimentos. México, DF, México. Consultado 11 de julio de 2014.

Donovan, O.J., Proctor, A., Gutiérrez, J., Worrell, S., Nally, J., Marques, P., Brady, C., McElroy, M., Sammin, D., Buxton, D., Maley, S., Bassett, H., Markey, B. (2012). Distribution of lesions in fetal Brains following experimental infection of pregnant sheep with *Toxoplasma gondii*. *Veterinary Pathology* 49 (3): 462-469.

Dubey, J.P. (2009). Toxoplasmosis in sheep. The last 20 years. *Veterinary Parasitology* 163 (1): 1–14.

Duran, R. (2008). Manual de explotación y reproducción en ovejas y borregos. Ed. Grupo latino. Bogotá, Colombia. 541-544.

Elezebeth, G., Malik, S.V., Chaudhari, S.P., Barbuddhe, S.B. (2007). The occurrence of *Listeria* species and antibodies against listeriolysin-O in naturally infected goats. *Small Ruminant* 67 (2): 173–178.

Engelen, V.E., Lutikholt, S., Peperkamp, K., Vellema, P., Van den Brom, R. (2014). Small ruminant abortions in The Netherlands during lambing season 2012–2013. *Veterinary record* 174: 506.

Entrican, G., Buxton, D., y Longbottom, D. (2001). Chlamydial infection in sheep: immune control versus fetal pathology. *the Royal Society of Medicine* 94 (6): 273-277.

Esquivel, A.C., Liesenfeld, O., Martínez, E.S., Huerta, F.J. (2011). Toxoplasma gondii infection in workers occupationally exposed to raw meat. Occupational Medicine 61 (4): 265-269.

Everett, K.D.E., Hatch, T.P. (1995). Architecture of the cell-envelope of *Chlamydia psittaci* 6BC. *J. Bacteriol.* 177: 877–882 pp. Citado por Thomson, N.R., Yeats, C., Bell, K., Holden, T.G.M., Bentley, S.D., Livingstone, M., Cerdeño, T.A.M., Harris, B., Doggett, J., Ormond, D., Mungall, K., Clarke, K., Feltwell, T., Hance, Z., Sanders, M., Quail, M.A., Price, C., Barrel, B.G., Parkhill, J., Longbottom, D. 2005. The *Chlamydomphila abortus* genome sequence reveals an array of variable proteins that contribute to interspecies variation. *Genome Research* 15: 629-640.

Everson, J.A., Ganer, B.A., Fane, B.B., Liu, P.L., Lambden, R., Clarke, N.I. (2002). Biological Properties and Cell Tropism of Chp2, a Bacteriophage of the Obligate Intracellular Bacterium *Chlamydomphila abortus*. *Bacteriology* 184 (10): 2748-2754.

Fairley, R.A., Pesavento, P.A., Clark, R.G. (2012). *Listeria monocytogenes* infection of the alimentary tract (enteric Listeriosis) of sheep in new zealand. *Comparative Pathology* 146 (4): 308–313.

Fernández, P.C., Nikolich, M., Vemulapall, R., Sriranganathan, N., Boyle, S., Schurig, G., Hadfield, T.L., Hoover, D. (2001). Deletion of wboA enhances activation of the lectin pathway of complement in *Brucella abortus* and *Brucella melitensis*. *infection and immunity* 69 (7): 4407-4416.

Fernández, S.M., Ruiz de Alegría, C.P., Fariñas, M.C. (2014). Infecciones por *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. y *Listeria* *Corynebacterium*, *Bacillus* and *Listeria* infections. *Medicine. Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 11(59) 3493–3504.

Fornazari, F., Costa da Silva, R., Bodelão, R.PV., Orsini, B.H.E., Rui, L.C.M., Langoni, H. (2012). Comparison of conventional PCR, quantitative PCR, bacteriological culture and the Warthin Starry technique to detect *Leptospira* spp. in kidney and liver samples from naturally infected sheep from Brazil. *Microbiological Methods* 90 (3) 321–326.

Fraile, F.M.T., Muñoz, C.C. (2010). Infección por *Coxiella burnetii* (fiebre Q) Infection by *Coxiella burnetii* (fever Q). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 28: 29–32.

García, V.Z., Cruz, R.R., Solórzano, S.M. (1990). Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in three states of Mexico. *Preventive Veterinary Medicine* 10 (1): 25–29.

Gasque, G.R. (2008). Enciclopedia bovina. Aborto. Capítulo 4: Enfermedades de los bovinos. Primera edición. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia, de la universidad autónoma de México.

Gil, D.A., Samartino, L. (2001). Zoonosis en los sistemas de producción animal de las áreas urbanas y periurbanas de América Latina. Food and agriculture organization.

Goh, S.G., Kuan, H.C., Loo, Y., Chang, S.W., Lye, L., Soopna, P., Tang, H., Nakaguchi, Y., Nishibuchi, M., Afsah-Hejri, L., Son, R. (2012). *Listeria monocytogenes* in retailed raw chicken meat in Malaysia. *Poultry Science* 91 (10): 2686–2690.

Gómez, M.T.G. (2005). Serovariedades de *Leptospira* presentes en ganado de tres centros ecuestres pertenecientes al Ejército Mexicano. *Revista sanidad militar en México* 59 (4): 260-264.

Gupta, V.K., Verma, D.K., Singh, S.V., Vihan, V.S. (2007). Serological diagnostic potential of recombinant outer membrane protein (Omp31) from *Brucella melitensis* in goat and sheep brucellosis. *Small Ruminant Research* 70 (2) 260–266.

Hazlett, M.J., McDonawall, R., DeLay, J., Stajker, M., McEwen, B., Dreumel, T.V., Spinato, M., Binnington, B., Slavic, D., Carman, S., Cail, H. (2013). A prospective study of sheep and goat abortion using real-time polymerase chain reaction and cut point estimation shows *Coxiella burnetii* and *Chlamydophila abortus* infection concurrently with other major pathogens. *Veterinary Diagnostic Investigation* 25 (3): 359-368.

Héchar, C., Grepinet, O., Rodalakis, A. (2004). Molecular cloning of the *Chlamydophila abortus* groEL gene and evaluation of its protective efficacy in a murine model by genetic vaccination. *Medical microbiology* 53 (9): 861-868.

Hernández, R.P., Gómez, R.P.A. (2011). Leptospirosis: una zoonosis que afecta a la salud pública y a la producción pecuaria. *Ciencia animal* 4: 513.

Holler, D.L. (2012). Ruminant Abortion Diagnostics. *Animal Disease Research and Diagnostic Laboratory, Veterinary and Biomedical Sciences. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 28 (3): 407–418.

lihan, F., Yener, Z. (2008). Immunohistochemical detection of *Brucella melitensis* antigens in cases of naturally occurring abortions in sheep. *Veterinary Diagnostic Investigation* 20 (6): 803-806.

Jiménez, E.J.M., Beltrán, L.T., Escalante, O.C., Montes de Oca, JR., (2004). *Chlamydophila abortus* seroprevalence in high ovine production units in the highlands from the state of Mexico, Mexico. *Proceedings of the fifth meeting of the european society for Chlamydia Research. Budapest, Hungary September* (4) :324.

Juárez, B.F. Robles, G.J. Silva, H.G. (2013). Seroprevalencia y serovares de leptospira interrogans en ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa. Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios. Universidad Autónoma de Sinaloa; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Unidad laguna, Universidad Antonio Narro.

Koschwanez, M., Meli, M., Vöggtlin, A., Greub, G., Sidler, X., Handke, M., Sydler., T., Kaiser, C., Pospischil, A., Borel, N. (2012). *Chlamydiaceae* family, *Parachlamydia* spp and *Waddlia* spp. in porcine abortion. Veterinary Diagnostic Investigation 24 (5): 833-839.

Lazcano, A.C., Escalante, O.C., Ducöing, W.A. (2012). Reconocimiento de la Clamidiosis caprina en México ¿La punta del iceberg?. [En línea].

Lilenbaum, W. Vargas, R. Brandão, F.Z. Cortez, A., de Souza, S.O. Brandão, P.E. Richtzenhain, L.J., Vasconcellos, S.A. (2007). Detection of *Leptospira* spp. in semen and vaginal fluids of goats and sheep by polymerase chain reaction. Theriogenology 69 (7): 837–842.

Liu, B.L., Everson, J.S., Fane, B., Giannikopoulou, P., Vretou, E., Lambden, P.R., Clarke, I.N. (2000). Molecular Characterization of a Bacteriophage (Chp2) from *Chlamydia psittaci*. Virology 74 (8): 3464-3469.

Lilue, J., Mülle, B.U., Steinfeldt, T., Howard, F. (2013). Reciprocal virulence and resistance polymorphism in the relationship between *Toxoplasma gondii* and the house mouse. E live. Research article 1-20.

Livingstone, M., Wheelhouse, N., Maley, S.W., Longbottom. (2009). Molecular detection of *Chlamydomydia abortus* in post-abortion sheep at oestrus and subsequent lambing. Veterinary Microbiology 135 (1): 134–141.

Longottom, D., Fairley, S., Champman, S., Psarrou, E., Vretou, E., livingstone. (2002). Serological Diagnosis of Ovine Enzootic Abortion by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay with a Recombinant Protein Fragment of the Polymorphic Outer Membrane Protein POMP90 of *Chlamydophila abortus*. *Clinical microbiology* 40 (11): 4235-4243.

Luna, A.M.A., Salazar, G.F., Moles, C.L.P., Nava V.C. (2004). Influencia de los factores ecológicos en la presentación de leptospirosis bovina en México. XXVII Congreso Nacional de Buiatria. Morelia, Michoacán, México. Agosto de 2004. 131.

Luna, A.M.A., Santos, M.E., Socci, E.G., Herrera, R.V., Hernández, O.I., Galvadón, R.D., Moles, C.L. (2008). Situación de la leptospirosis ovina en grupo GGAVATT de ovinocultores en Irapuato, Guanajuato. XXXII Congreso Nacional de Buiatria. Morelia, Michoacán, México. 409-413.

Low, J.C., Donachie, W. (1997). Review A Review of *Listeria monocytogenes* and Listeriosis. *Food Microbiology* 92 (1):15–33.

Magnani, D.M., Harms, J.S., Durward. M.A., Splitter, G.A. (2009). Nondividing but Metabolically Active Gamma-Irradiated *Brucella melitensis* Is Protective against Virulent *B. melitensis* Challenge in Mice. *Infection and immunity* 77 (11): 5181-5189.

Magalhães, R., Mena, C., Ferreira, V., Silva, J., Almeida, G., Gibbs, P., Teixeira, P. (2014). Bacteria: *Listeria monocytogenes*. *Encyclopedia of Food Safety* 450–461.

Martínez, B.A. (2014). Conducta estral y fertilidad bajo dos tratamientos de distinta duración con esponjas intravaginales y ecg en ovejas katahdin. Tesis de licenciatura. Morelia, Michoacán, México.

Martínez, R.H.A. (2014). Listeriosis caprina. Artículo. Ganadería. AGRO Entorno 1-3.

Menzies, I.P. (2011). Control of important causes of infectious abortion in sheep and goats. *Veterinary clinics of north America: food animal practice* 27 (1): 81-93.

Méndez, N.G., Díaz, A.E., Morales, A. JF., Aguilar, R. F. Suarez, G. F. diciembre (1999). Epidimitis ovina: estudios bacteriológicos y serológico. Universidad autónoma de mexico. Mexico. *redalyc*. 329.

Messaritakis, I., Detsika, M., Koliou, M., Sifakis. S., Antoniou. M. (2008). prevalent genotypes of toxoplasma gondii in pregnant women and patients from crete and cyprus. *Tropical medicine and hygiene* 79 (2): 205-209.

Mearns, R. (2007). Abortion in sheep 1. Investigation and principal causes. *In practice* 29 (1): 40-46.

Méndez, N.G., Díaz, A.E., Morales, A.F.J., Aguilar, R.F., Suarez, G.F. (1999). Epidimitis ovina: Estudios bacteriológico y serológico. *Veterinaria Mexico* 30 (4): 329-336.

Milne, E.C., Gunn, G.J., Entrican, G., Longbottom, D. (2009). Epidemiological modelling of chlamydial abortion in sheep flocks. *Veterinary Microbiology* 135 (2): 128–133.

Montes de Oca, J.R. (2010). Prevención de enfermedades asociadas a las estrategias reproductivas y de alimentación en la producción de carne. Querétaro, Querétaro.

Montejo, M.A. (2008). Prevalencia de brucelosis en caprinos y ovinos del municipio de José Sixto Verduzco, Michoacán. Servicio profesional. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Mobini, S. (2007). Infectious Causes of Abortion. Chapter 77. Current Therapy in Large Animal Theriogenology (Second Edition). 575–584.

Naiman, M.B., Bluemerman, S., Alt, D., Bolin, C.A., Brown, R., Zuerner, R., Baldwin, C. (2002). Evaluation of Type 1 Immune Response in Naïve and Vaccinated Animals following Challenge with *Leptospira borgpetersenii* Serovar Hardjo: Involvement of WC1\_ and CD4 T Cells. *Infection and immunology* 70 (11): 6147-6157.

Navarro, J.A., García, F.J.N., Sánchez J., Martínez, C.M., Buendia, A.J., Gutiérrez, C.B.M., Rodríguez, F.E.F., Ortega, N., Salinas, J. (2012). Kinetics of infection and effects on the placenta of *clamydophila abortus* in experimentally infected pregnant ewes. *Veterinary pathology* 41 (5): 498-505.

Nally, E.J., Chow, E., Fishbein, C.M., Blanco, R.D., Lovett, A.M. (2005). Changes in Lipopolysaccharide O Antigen Distinguish Acute versus Chronic *Leptospira interrogans* Infections. *Infection and immunity* 73 (6): 3251-3260.

Ning, P., Guo, K., Cheng, L., Xu, L., Zhang, C., Cui, H., Cheng, Y., Xu, R., Liu, W., Qizhuang, Y., Cao, W., Zhang, Y. (2013). Pilot survey of raw whole milk in China for *Listeria monocytogenes* using PCR. *Food Control* 31 (1): 176–179.

Nightingale, K.K., Schukken, Y.H., Nightingale, C.R., Fortes, E.D., Ho, A.J., Her, z., Grohn, T., McDonough, P.L., Wiedmann, M. (2004). Ecology and transmission of *listeria monocytogenes* infecting ruminants and in the farm environment. *Applied and environmental microbiology* 70 (8) 4458-4467.

Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). (2013). Código Sanitario para los Animales Terrestres. Morelia, Michoacán, México.

Parmley, S., Slifer, T., Araujo, F. (2002). Protective Effects of Immunization with a Recombinant Cyst Antigen in Mouse Models of Infection with *Toxoplasma gondii* Tissue Cysts. *Infectious disease* 185 (1): S90-S95.

Pedroza, P. (2010). Leptospirosis en ovinos centro de investigación regional del noreste. Campo experimental costa de Hermosillo. Hermosillo, Sonora, México.

Pereira, B.J., Quintanilla, G.A., Perez, P.V., Collantes, F.E., Ortega, M.L. (2004). Evaluation of ovine abortion associated with *Toxoplasma gondii* in Spain by different diagnostic techniques. *Veterinary Parasitology* 121(1): 33–43.

Petersen, E., Chaudhuri, P., Gourley, C., Harms, J., Splitten, G. (2011). *Brucella melitensis* cyclic di-GMP phosphodiesterase BpdA controls expression of flagellar genes. *Bacteriology* 193 (20): 5683-5691.

Quero, M.G., Santovito, E., Visconti, A., Fusco, V. (2014). Quantitative detection of *Listeria monocytogenes* in raw milk and soft cheeses: Culture-independent versus liquid- and solid-based culture-dependent real time PCR approaches. *LWT - Food Science and Technology* 58: 11–20.

SAGARPA, (2011). Prevención de brucelosis en rumiantes. Manual de capacitación. SAGARPA, INIFAP y Gobierno Federal.

Pust, S., Morrison, H., Herrlich, P. (2005). *Listeria monocytogenes* exploits ERM protein functions to efficiently spread from cell to cell. *European Molecular Biology Organization* 24: 1287–1300.

Quan, J.H., Chu, J.Q., Ismail, H.A., Zhou, W., Kyeong, E.J., Cha, G.H., Lee, Y.H. (2012). Induction of Protective Immune Respon by a Multiantigenic DNA Vaccine

Encoding GRA7 and ROP1 of *Toxoplasma gondii*. *Clinical vaccine immunology* 19 (5): 666-674.

Rekha, B.V., Malik, S.V., Chaudhari, S.P., Barbuddhe, S.B. (2006). Listeriolysin O-based diagnosis of *Listeria monocytogenes* infection in experimentally and naturally infected goats. *Infection and immunity* 73 (6): 3251-3260.

Retes, L.R., Domínguez, C.K., Moreno, M.S., Denogean, B.F., Ibarra, F.F., Martin, R.M. (2012). Determinación de la rentabilidad de la producción de ovinos raza pelibuey en el norte de sonora. *Revista mexicana de agronegocios*. Universidad de Sonora, Campus Santa Ana. Sonora, México.

Rivera, G.H. (2001). Causas frecuentes de aborto bovino. *Revista de investigación. Veterinaria*. Perú. 117-122.

Rodalakis, A. (2013). *Caprine Chlamydiosis*. Institut National de Recherches Agronomiques, Nouzilly, France.

Robbins, J.R., Zeldovich, V.B., Poukchanski, A., Boothroyd, J.C., Bakardijiev, A.I. (2011). Tissue Barriers of the Human Placenta to Infection with *Toxoplasma gondii*. *Infection and immunity* 80 (1): 418-428.

Rodríguez, A.R., Gómez, H.H., Cruz, P.R., (2000). Leptospirosis humana: un problema de salud. Ministerio de Salud Pública. *Revista cubana salud pública* 26 (1): 27-34.

SAG. (2013). Ficha Técnica. Brucelosis caprina y ovina (*B. Mellitensis*). SAG Ministerio de Agricultura. Morelia, Michoacán, México. [En línea] en [historico.sag.gob](http://historico.sag.gob) [consultado el 08 de octubre del 2013].

Schaefer, J.J., White, A.H., Schaaf, L.S., Hussni, H.O., Wade, E.S. (2011). Modification of a commercial *Toxoplasma gondii* immunoglobulin G enzyme-linked

immunosorbent assay for use in multiple animal species. *Veterinary Diagnostic Investigation* 23 (2): 297-301.

SENASICA, (2012). Mejora la condición zoonositaria de Guanajuato., sala de prensa. México, DF. México. 12 de agosto 2012.

Sibley, D.L., Khan, A., Ajioka, W.J. Rosenthal, M.B. (2009). Genetic diversity of *Toxoplasma gondii* in animals and humans. *Philosophical transaction of the royal society* 364 (1530) 2749-2761.

Silva, A.D., Alvarado, E.C., Villena, I., Dubley, J.P. (2013). Seroprevalence and correlates of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep in Michoacán State, Mexico. *Preventive Veterinary Medicine* 112 (3): 433–437.

Singh, S.V., Singh, N., Singh. M.P., Shankar, H., Lalwani, D.D. (1994). Occurrence of abortions and seroprevalence of brucellosis in goats and sheep. *Small ruminant research* 14 (2): 161-165.

Sistema de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP). (2012). Población ganadera: Caprinos. 2003-2012. Delegación de SAGARPA.

Skariah, S., Bednarczyk, B.R., McIntyre, K.M., Taylor, A.G., Mordue, G.D. (2012). Discovery of a Novel *Toxoplasma gondii* Conoid-Associated Protein Important for Parasite Resistance to Reactive Nitrogen Intermediates. *Immunology* 188 (7): 3404-3415.

Solorio, R.JL., Segura, C.JC., Sánchez, G.LG. (2010). Incidencia de seroconversión a *Brucella abortus* en hatos lecheros de Michoacán, México. *Revista Científica, FCV-LUZ* 20 (6): 584–589.

Solano, L.C., Hernández, S.H. (2000). Behaviour of *Listeria monocytogenes* during the manufacture and ripening of manchego and Chihuahua Mexican cheeses. *International Journal of Food Microbiology* 62: 149–153.

Song, C., Chiasson, A.M., Nursimulu, N., Hung, S.S., Wasmuth, J., Grigg, E.M., Parkinson, J. (2013). Metabolic reconstruction identifies strain-specific regulation of virulence in *Toxoplasma gondii*. *Molecular Systems Biology* 9 (708): 1-17.

Spycher, A., Geigy, C., Howard, J., Posthaus, H., Gendron, K., Gottstein, B., Debache, K., Herrmann, D., Schares, G., Frey, C. (2011). Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* causing fatal systemic toxoplasmosis in an immunocompetent 10-year-old cat. *Veterinary diagnostic investigation* 23 (1): 104-108.

Valencia, N.M., Chávez, V.A., García, P.M., Suarez, F., Casas, A.E. (2009). toxoplasmosis como agente causal de abortos en alpacas. *Revista de investigación veterinaria de Perú* 20 (2): 312-319.

Valdezate, S., Navarro, A., Medina, M.J., Carrasco, G., Saez, J. (2009). Molecular screening for rifampicin and fluoroquinolone resistance in a clinical population of *Brucella melitensis*. *Antimicrob Chemother* 65 (1): 51–53.

Valero, A., Hernández, M., De Cesare, A., Manfreda, G., González, G.P., Rodríguez, L.D. (2014). Survival kinetics of *Listeria monocytogenes* on raw sheep milk cured cheese under different storage temperatures. *International Journal of Food Microbiology* 184 (1): 39–44.

Vela, I.A., Fernández, F.J., Latre, V.M., Rodriguez, A.A., Dominguez, L., Moreno, A.M. (2001). Antimicrobial susceptibility of *Listeria monocytogenes* isolated from meningoencephalitis in sheep. *Antimicrobial Agents* 17 (3): 215–220.

Were, S.R., Jacobson, R.H., Bowman, D.D., Dubey, J.P., Mohammed, H.O. (2002). Evaluation of kinetics and single-read enzyme-linked immunoassays for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in sheep. *Journal of veterinary diagnostic investigation* 14 (3): 225-230.

Wheelhouse, N., Dagleish, M. (2014). Diagnosing the causes of ruminant abortion: Where are we now? *The Veterinary*. Available online 11 June 2014.

Webster, P.J., Kaushik, M., Bristow, C.G., McConkey, A.G. (2013). *Toxoplasma gondii* infection, from predation to schizophrenia: can animal behavior help us understand human behaviour. *Experimental Biology* 216 (1): 99-112.

Weilhammer, D., Rasley, A. (2011). Genetic approaches for understanding virulence in *Toxoplasma gondii*. *Briefings in functional genomics* 10 (6): 365-373.

World Organisation for Animal Health (OIE). (2008). *Terrestrial manual*. Chapter 2.9.10. Toxoplasmosis. 1284-1293.

Xue, F., Yan, J., Picardeau, M.C. (2009). Evolution and pathogenesis of *Leptospira* spp: lessons learned from the genomes. *Microbes and Infection* 11(3): 328–333.

Yuan, Z.G., Zhang, X.X., He, X.H., Petersen, S., Zhou, H.D., He, Y., Lin, Q.R., Li, Z.X., Chen, L.X., Shi, R.X., Zhong, L.X., Zhang, B., Zhu, X.Q. (2011). Protective Immunity Induced by *Toxoplasma gondii* Rhoptry Protein 16 against Toxoplasmosis in Mice. *Clinical and vaccine Immunology* 18 (1): 119-124.

Yongqun, H., Reichow, S., Ramamoorthy, S., Ding, X., Lathigra, R., Craig, J.C., Sobral, B.W., Schurig, G.G., Sriranganathan, N., Boyle, S.M. (2006). *brucella*

melitensis triggers time-dependent modulation of apoptosis and down-regulation of mitochondrion-associated gene expression in mouse macrophages. *Infection and Immunity* 74 (9): 5035-5046.

Yilmaz, H., Cripps, P.J., Turan, N., Ozgu, N.Y., Green, L.E., Anil, M.H., Ilgaz, A., Morgan, K.L. (2002). A postal survey of abortion in Turkish sheep. *Small Ruminant Research* 45 (2): 151–158.