

# NUEVOS ASPECTOS INMUNOLÓGICOS Y VACUNALES DE LA TRICOMONIASIS BOVINA

M.V Cobo Eduardo Rubén (1) y M.V., Dr. Cs. Veterinarias, PhD. Campero Carlos Manuel (2). 2002.  
Rev. de Medicina Veterinaria, Bs. As., 83: 203-208.

(1) Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, CONICET, Argentina

(2) Patología Veterinaria, Inst. Nac. de Tecnología Agropecuaria, Balcarce, Argentina.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)

## RESUMEN

En la presente revisión se describen aspectos generales de la enfermedad y los últimos avances científicos logrados en el área de la Tricomoniasis bovina. Se consideran aspectos vinculados a la patogenia, abarcando la relación molecular parásito – célula huésped y los mecanismos inmunes humorales y celulares involucrados en dicha enfermedad. Además, se menciona el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y los avances en el desarrollo y evaluación de vacunas contra *Tritrichomonas foetus* (*T. foetus*).

**Palabras claves** *T. foetus*, tricomoniasis, bovino, vacunas, inmunidad genital

## 1. GENERALIDADES

La Tricomoniasis bovina es una enfermedad de transmisión sexual ocasionada por el protozoo *Tritrichomonas foetus* (*T. foetus*) (Honigberg 1978). El huésped definitivo es el bovino (*Bos taurus* y *Bos indicus*), pero ha sido ocasionalmente aislado del búfalo, equino, cerdo y roedores (Honigberg 1978; McCool y col. 1987). *T. foetus* es un protozoo flagelado de 9 a 18 x 4 a 8 µm de tamaño, piriforme, que posee una membrana ondulante la cual recorre todo el cuerpo formando de 2 a 5 ondulaciones y presenta tres flagelos anteriores y un flagelo posterior (Honigberg 1978; Mattos y col. 1997; Lun y Gajadhar 1999). Los mecanismos metabólicos de glicólisis son realizados mediante una organela de doble membrana denominada hidrogenosoma, la cual le permite al protozoo adaptarse a vivir en condiciones de anaerobiosis o microaerofilia (Honigberg 1978).

La enfermedad se transmite por vía sexual, resultando suficiente 200 a 80000 flagelados para establecer la infección en el prepucio de un toro (Clark 1971). Sin embargo, puede difundirse por inseminación artificial, ya que el parásito puede permanecer viable en el semen congelado infectado (BonDurant 1997).

La enfermedad en el macho cursa generalmente en forma asintomática sin afectar la calidad seminal ni la libido (BonDurant 1997). En toros mayores de 4 a 5 años, la recuperación espontánea raramente ocurre (menos del 10% de los toros afectados) y el toro se convierte en una fuente permanente de infección para el rodeo, comportándose el mismo como 'carrier' o transmisor (BonDurant 1997). Estudios realizados en EE.UU. han mencionado que toros menores de 3 a 4 años suelen presentar una infección transitoria o bien son resistentes a *T. foetus* (BonDurant 1997). A diferencia de ello, el hallazgo de toros infectados de dicha edad o menor es un hallazgo común en Argentina (Campero y Palladino 1983; Campero y col. 1987(b)).

En la hembra bovina, *T. foetus* persiste en las secreciones genitales por 90 a 190 días (Skirrow y BonDurant 1990 (a); Campero y col. 1993) pudiendo persistir hasta 300 días post servicio (Mancebo y col. 1995). *T. foetus* ocasiona en las hembras bovinas muerte embrionaria, infertilidad transitoria, descargas uterinas, piómetra y ocasionalmente aborto (Rhyan y col. 1988; Campero y col. 1993). Sin embargo, es factible que *T. foetus* infecte el útero preñado durante toda la gestación, pudiendo la vaca parir un ternero a término normal y persistiendo la infección en vagina por 6 a 9 semanas post-parto (Skirrow 1987). Por otra parte, ensayos realizados en INTA Balcarce Argentina permitieron aislar *T. foetus* de vagina de vacas con 6 meses de gestación, desapareciendo posteriormente el protozoo y pariendo las hembras un ternero viable (Campero, datos sin publicar).

Dentro de los signos clínicos de un rodeo infectado con *T. foetus* se menciona la repetición de celos, preñeces tardías en un servicio de 3-4 meses, baja tasa de preñez, prolongados intervalos entre partos y una marcada cola de parición (Clark y col. 1983 (b)).

## 2. ESTADO ACTUAL DE LA ENFERMEDAD

La Tricomoniasis bovina ha sido controlada en la mayoría de los países avanzados mediante el empleo de medidas reproductivas tales como la inseminación artificial, control sanitario del semen y el descarte de los animales infectados. Así, en Inglaterra solo se reportaron dos casos en el período 1974-1994 (Taylor y col. 1994) y en Suiza no se registraron casos en igual período (Felleisen y col. 1998). Sin embargo, en países con ganadería extensiva y con la utilización de servicio natural, la enfermedad continúa siendo un problema. En el noroeste de España se estimó una prevalencia de 2.9% toros infectados con *T. foetus* (Martín-Gómez y col. 1997). La

prevalencia de la enfermedad en rodeos cárnicos de EE.UU. se estimó en 15.8% en rodeos de California (BonDurant y col. 1990) y entre 26.7% a 44.1 % en rodeos de Nevada (Kvasnicka y col. 1989). En Saskatchewan, Canadá, el 6% de los toros analizados estaban infectados con *T. foetus* (Ryley y col. 1995) y también se reportó la enfermedad en rodeos de México, Costa Rica y Australia (Pérez y col. 1992; BonDurant 1997).

En Argentina, en provincia de Buenos Aires, según la casuística de diferentes laboratorios de diagnóstico, se consideró una prevalencia entre 7.1% a 14.5% de rodeos infectados y 1% a 2.1% de toros positivos a *T. foetus* (Bouillon y col. 2000; Martínez 2000).

Estudios realizados en el sur de la provincia de Buenos Aires, Río Negro y La Pampa estimaron 16% de rodeos con presencia de la enfermedad y 4.5% de toros positivos (Álvarez, datos sin publicar). En regiones del centro del país (provincia de San Luis) el índice fue de 4.9% rodeos infectados y 1.6% de toros positivos (Rossanigo y col. 1998). En las provincias del noreste del país (Chaco y Formosa) se obtuvo un 10.8% de rodeos infectados y 1.1% de toros positivos (Russo y col. 2000). No existen datos fidedignos actualizados de la prevalencia de la tricomoniasis en otras partes del país ni otros países de Latinoamérica, pero el manejo extensivo y el escaso diagnóstico en ciertas regiones, sugieren un considerable impacto económico por la presencia de la enfermedad.

### 3. PATOGÉNESIS: RELACIÓN MOLECULAR PARÁSITO – CÉLULA HOSPEDADOR

*T. foetus* reside normalmente en la mucosa superficial del tracto reproductor del hospedador y su habilidad para adherirse al epitelio vaginal es fundamental en el establecimiento de la infección (Burgess y McDonald 1992). La adhesión de *T. foetus* a la célula epitelial del tracto genital de la hembra bovina se inicia mediante el flagelo posterior y luego continua por su soma (Corbeil y col. 1989). El complejo molecular, adhesina Tf 190, ubicado en la superficie de *T. foetus* también favorecería la adhesión y citotoxicidad hacia la célula hospedador (Shaia y col. 1998). El poder invasivo y la selectividad de *T. foetus* hacia las células huésped estaría determinado por el reconocimiento de receptores glicoproteicos en la matriz extracelular del hospedador a partir de lectinas del protozoo (Costa e Silva Filho y col. 1989; Babal y col. 1994).

Por otra parte, diversas endo y exoenzimas de *T. foetus* influyen en los mecanismos de patogenicidad. La cisteína proteinasa extracelular del protozoo favorece la invasión hacia la célula huésped debido a su capacidad para desintegrar epitelios, enzimas celulares y fibronectinas (Talbot y col. 1991). A su vez, dicha enzima degrada isotipos de IgG, especialmente IgG2 y un componente del complemento (c3), ambos presente en secreciones genitales de la hembra bovina (Bastida-Corcuera y col. 2000; Kania y col. 2001). La IgG2 y el complemento son importantes dentro de los mecanismos de defensa del bovino hacia organismos patógenos extracelulares (Aydingug y col. 1993). Sin embargo, la acción lítica de la cisteína proteinasa extracelular de *T. foetus* sobre la IgG2 y fracciones del complemento representaría un importante mecanismo de evasión del sistema inmune por parte del protozoo (Bastida-Corcuera y col. 2000; Kania y col. 2001). Por otra parte, la resistencia de IgG2 a ser degradada por dicha enzima es regulada genéticamente (Bastida-Corcuera y col. 2000). Por lo tanto, la presencia de animales con mayor capacidad para liberarse antes de la infección genital sería genéticamente determinada por la presencia de IgG2 resistente a la degradación enzimática (Bastida-Corcuera y col. 2000).

### 4. NUEVOS HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

En los toros, *T. foetus* se localiza comúnmente en la cavidad prepucial, especialmente en las criptas peneanas, fornix y parte distal de la uretra, sin producir lesiones patológicas (BonDurant 1997; Rhyan y col. 1999). Recientes estudios morfológicos e inmunohistoquímicos permitieron evidenciar la presencia de infiltrados de células mononucleares y plasmáticas en la lámina propia de pene y prepucio junto a estructuras linfoides (Rhyan y col. 1999). Dichas estructuras fueron previamente descritas por Parsonson y col. 1974 y actualmente se determinó que eran sitios de procesamiento antigénico y síntesis de inmunoglobulinas (Rhyan y col. 1999).

En la hembra bovina, a partir del coito, *T. foetus* invade el epitelio vaginal causando vaginitis moderada con infiltrado linfocitario en la lámina propia y presencia de macrófagos y células plasmáticas (Campero y col. 1993; Anderson y col. 1996). También se observan en el cérvix, útero y oviducto inflamaciones intersticiales de un grado moderado a severo (Campero y col. 1993; Anderson y col. 1996). Posteriormente, una vez que la preñez se ha establecido, *T. foetus* difunde hacia la placenta y el feto (Rhyan y col. 1995 (b)). El cambio inflamatorio en la hembra más significativo, que determina la pérdida reproductiva, es la endometritis de grado moderado a severa con presencia de agregados linfoides y células inflamatorias en el estrato compacto (Campero y col. 1993; Anderson y col. 1996).

Las lesiones placentarias y fetales antes del día 60 de gestación son mínimas, permitiendo mantener la gestación normalmente (Campero, datos sin publicar). Sin embargo, luego de dicho período, la presencia de *T. foetus* genera una reacción inflamatoria en los placentomas (cotiledones y carúnculas) con presencia de macrófagos y neutrófilos (Rhyan y col. 1988 y 1995 (a)). Dicha placentitis se correlaciona con el aborto y ocurre usualmente antes del 7° mes de preñez (Rhyan y col. 1988 y 1995 (a)). Además, luego de los dos primeros meses de gestación *T. foetus* es capaz de penetrar en el corión placentario y el epitelio de las mucosas fetales invadiendo

los tejidos conectivos y linfáticos adyacentes (Rhyan y col. 1988; 1995 (a) y 1995 (b)). Los hallazgos histopatológicos fetales más frecuentes son bronconeumonía piogranulomatosa y enteritis necrotizante (Rhyan y col. 1988 y 1995 (b)). A su vez, granulomas inflamatorios en el pulmón junto a meconio, macrófagos y células gigantes indicarían que el aborto suele ser precedido por la expulsión de meconio e ingestión e inhalación del mismo por el feto (Rhyan y col. 1995 (b)). La presencia de dichas células gigantes y la respuesta inflamatoria pulmonar fetal fueron recientemente evidenciadas por inmunohistoquímica (Campero y col. 2000).

## 5. INMUNIDAD HUMORAL

*T. foetus* origina, tanto en la hembra bovina como en el macho infectado naturalmente, una leve respuesta inmune sistémica natural que rara vez elimina la infección (Skirrow y BonDurant 1990 (b); Gault y col. 1995; Campero y col. 1998). Por ello, la inmuno-respuesta de las mucosas en el área genital es el mecanismo defensivo principal del huésped hacia *T. foetus* (BonDurant 1997). Así, en hembras bovinas infectadas con *T. foetus* se determinó una respuesta local con incremento en el nivel de IgA e IgG1 genital (Skirrow y BonDurant 1990 (b); Ikeda y col. 1995), aunque una leve respuesta sistémica con niveles basales de IgG1 e IG2 sérica (Skirrow y BonDurant 1990 (b); BonDurant y col. 1996).

Dicho incremento de IgA e IgG1 genital sucedió tardíamente luego de 6 semanas post desafío, pero permaneció hasta 24 semanas (Ikeda y col. 1995; Corbeil y col. 1998). La IgG1 genital de la hembra bovina es producida sistémica y localmente desempeñando un importante papel en la inmunidad hacia *T. foetus* (Corbeil y col. 1998). En experiencias *in vitro* la IgG1 presentó capacidad para prevenir la adherencia de *T. foetus* al epitelio vaginal bovino, inmovilizar el protozoo, activar el complemento y promover su fagocitosis por parte de monocitos (Corbeil y col. 1989; Hodgson y col. 1990; Burgess y McDonald 1992). Sin embargo, a pesar de lo previamente expuesto en infecciones naturales en la hembra por *T. foetus* la respuesta inmune suele ser tardía y rara vez previene las pérdidas reproductivas (Gault y col. 1995).

En secreciones prepuciales de toros infectados naturalmente con *T. foetus* se detectó la presencia de IgG1, IgM, IgA y en menor cuantía IgG2, lo cual demostró la presencia de un mecanismo de reconocimiento y procesado local de antígenos de *T. foetus* en la mucosa peneana (Campero y col. 1990; Rhyan y col. 1999). Sin embargo, dicha respuesta inmune natural es de escasa eficacia protectora y probablemente, una vez establecida la infección en la superficie epitelial del pene y prepucio, el toro permanezca infectado toda su vida, especialmente en animales mayores de 5 años (BonDurant 1997).

## 6. INMUNIDAD CELULAR

En hembras bovinas infectadas o inmunizadas se describieron infiltrados linfoides en la submucosa vaginal, en el estrato compacto y esponjoso del útero y en oviductos, en respuesta inmune a antígenos de *T. foetus* (Anderson y col. 1996; Corbeil y col. 1998).

Estos agregados linfoides, ubicados principalmente en vagina y útero, representan sitios de inducción inmune de la respuesta mediada por células y se relacionan con el sistema de mucosas común (Corbeil y col. 1998). Microscópicamente, representan folículos primarios y secundarios que aparecen luego de 56 a 70 días post infección (Anderson y col. 1996). Dichos folículos están compuestos por subtipos de linfocitos T y células reconocedoras de antígenos como MHC clase II, CD3, CD4 y CD8 (Campero, datos sin publicar). Cabe destacar que tan pronto la hembra se libera de la infección se observa una tendencia a decrecer la severidad de las lesiones en el tracto genital sugiriendo una reversibilidad del proceso inflamatorio (Campero y col. 2000). Pese a ello, es factible que se conserven lesiones de tipo crónico en oviductos, las cuales ocasionarán infertilidad en servicios posteriores hasta en un 10% de las hembras (Campero, datos sin publicar).

## 7. NOVEDADES EN EL DIAGNÓSTICO

La técnica diagnóstica más utilizada continúa siendo el cultivo del protozoo a partir de secreciones genitales de hembras o machos (BonDurant 1997; Kittel y col. 1998). Sin embargo, debe considerarse el número de muestreos antes de asegurar la negatividad de un animal ya que la sensibilidad del cultivo es limitada por las fluctuaciones del número de organismos en el área genital y la metodología empleada (BonDurant 1997; Kittel y col. 1998). El número de protozoos en las secreciones genitales de la hembra infectada varía en las diferentes situaciones fisiológicas, alcanzando una elevada concentración en el mucus vaginal 12 a 20 días post infección y luego decrece a partir de 54 a 70 días post infección (Campero y col. 1993; Kittel y col. 1998). Es factible durante el aborto encontrar un elevado número de protozoos, tanto en material recolectado del feto o fluidos vaginales y uterinos (Clark 1971; Kimsey y col. 1980).

En el toro, las muestras de esmegma prepucial pueden recolectarse mediante la pipeta de inseminación artificial de Cassou o con el método del raspador torneado (Campero y Palladino 1983; Parker y col. 1999), siendo ambos métodos prácticamente similares (Parker y col. 1999). La sensibilidad del cultivo de *T. foetus* en un muestreo prepucial se estima en 88.8% y 96.1% para el caso de realizar dos muestreos (Parker y col. 1999). Esta

sensibilidad del cultivo difiere con resultados obtenidos en condiciones de campo en Argentina donde se podría estimar que para un muestreo no supera el 70% (Campero, datos sin publicar). La causa de la baja sensibilidad en cultivo de secreciones genitales de toro puede atribuirse a factores tales como la diferencia poblacional del número de *T. foetus* presentes en la cavidad prepucial, edad de los toros infectados o respuesta inmune de cada animal (Campero y Palladino 1983; Parker y col. 1999). En condiciones de manejo extensivo, usuales en Latinoamérica, factores tales como el empleo de medios de cultivo inadecuadamente elaborados o mantenidos, falta de cuidados e higiene en la recolección de las muestras, transportes demasiados prolongados atentarían contra la eficiencia del muestreo (Campero y col. 1993). Por tales motivos, se considera a un toro libre de tricomoniasis cuando posee dos muestreos prepuciales negativos en animales provenientes de rodeos sin antecedentes de la enfermedad y cuatro muestreos negativos para aquellos toros provenientes de rodeos con enfermedad endémica (Parker y col. 1999).

Referente a los medios de cultivos utilizados para el diagnóstico existe en EE.UU. y Europa un sistema de cultivo original y novedoso, el cual consiste en un pequeño sobre de plástico especial con dos cámaras, una de las cuales contiene aproximadamente 3 mililitros de un medio de cultivo y una cámara superior para introducir la muestra (InPouch System TF Ca, USA) (Borchardt y col. 1992; Felleisen y col. 1998). El medio InPouch TF ha sido comparado con el medio Diamond sobre material proveniente de toros y vaquillonas resultando más sensible y práctico el InPouch TF para el muestreo de muchos animales y menos afectado dicho medio por problemas de contaminación (Borchardt y col. 1992; Felleisen 1997; Kittel y col. 1998). Sin embargo, otros trabajos realizados en EE.UU. con mucus vaginal de vaquillonas infectadas con *T. foetus* y alojadas en feedlot determinaron una limitada capacidad del medio InPouch para controlar la presencia de hongos luego del 4 día de incubación comparado con el medio Diamond (Campero, datos sin publicar).

Finalmente, Bryan y col. 1999 no encontraron diferencias entre ambos medios para el aislamiento de *T. foetus* a partir de esmegma prepucial y otros autores observaron un adecuado comportamiento de los medios InPouch TF, Diamond y caldo hígado en el desarrollo de cepas de *T. foetus* provenientes de diferentes regiones geográficas (Lun y col. 2000). En Argentina, trabajos realizados sobre muestras de esmegma extraídas con pipeta de inseminación artificial de Cassou demostraron una eficacia similar entre el medio InPouch y caldo infusión hígado (Campero, datos sin publicar). Cabe mencionar que el medio InPouch no resultó práctico cuando se utilizó el raspador metálico como método de muestreo, especialmente por lo dificultoso para introducir el raspador en el medio de cultivo (Campero, datos sin publicar). Se podría concluir que el medio InPouch es práctico y adecuado cuando se utiliza el método de la pipeta de inseminación artificial para recolectar muestras prepuciales, aunque su elevado costo limita aún su empleo en Latinoamérica.

El desarrollo de técnicas de biología molecular como la reacción de la polimerasa (PCR) fue empleado en el campo de la Tricomoniasis bovina, al menos en faz experimental, para el diagnóstico o la caracterización del protozoo (Felleisen 1997 y Felleisen y col. 1998).

Por ello, es posible diagnosticar la enfermedad mediante la detección de ADN de *T. foetus* a partir de medios de cultivo o secreciones genitales de macho y hembra (Felleisen 1997). La técnica de PCR en el diagnóstico de la Tricomoniasis bovina presenta como ventajas prescindir de la viabilidad del organismo y obtener buenos índices de sensibilidad y especificidad (Felleisen 1997 y Felleisen y col. 1998), llegando a detectar hasta 50 parásitos por mililitro de fluido prepucial (Felleisen y col. 1998). Sin embargo, dicha técnica presenta como dificultad para su implementación práctica la sofisticación, costos de equipamiento y reactivos necesarios.

En la actualidad resulta preocupante la aparición de protozoos, identificados como miembros del género Tricomonas, los cuales presentan capacidad para desarrollar en medios de cultivo estándar y no pueden ser diferenciados con *T. foetus* al microscopio óptico. La identificación de dicho protozoo en toros vírgenes de EE.UU. en medio InPouch (BonDurant y col 1999) y en Argentina en medio de Sutherland (Campero datos sin publicar) implica un llamado de atención sobre la posible presencia de cultivos de *T. foetus* falsos positivos. Este protozoo inespecífico de similar morfología a bajo aumento microscópico y desarrollo *in vitro* que *T. foetus* fue identificado exclusivamente mediante PCR y microscopía electrónica; lo cual evidencia la falta de especificidad en los medios de cultivo y la necesidad de implementar nuevas herramientas en la rutina diagnóstica (BonDurant y col 1999).

Otra técnica utilizada en el diagnóstico de la enfermedad es la inmunohistoquímica con anticuerpos monoclonales o policlonales a partir de tejidos fijados con formol y parafinados de pulmón o intestino fetal, placenta o tejidos genitales de hembras infectadas (Campero y col. 1990; 2000; Rhyan y col. 1995(a)). Dicha técnica, si bien no es práctica y tiene su costo, es de interés en estudios retrospectivos sobre fetos abortados; ya que los fetos rara vez presentan lesiones macroscópicas y además el material recolectado muchas veces no se encuentran en óptimas condiciones de asepsia como para un cultivo exitoso (Campero y col. 1990; 2000; Rhyan y col. 1995(a) y (b)).

## 8. TRATAMIENTO

Hasta la actualidad no existen agentes terapéuticos eficaces contra la Tricomoniasis bovina, pero numerosos tratamientos fueron ensayados por investigadores argentinos (Campero y Palladino 1983; Campero y col. 1987 (a) y (b)) e internacionales (Yule y col. 1989; Kvasnicka y col. 1996). Drogas como el dimetridazole, metronidazole o nitrimidazina fueron administradas en toros por vía oral (Kimsey y col. 1980; Campero y Palladino 1983), sistémica (Campero y col. 1987 (a) y (b)) y local (Davico 1993). Sin embargo, el uso indiscriminado o erróneo en condiciones de campo de dicha droga, hizo que se detectaran fallas en la efectividad terapéutica y presencia de cepas de *T. foetus* quimioresistentes (Campero y Palladino 1983; Campero y col. 1987 (a) y (b)). A su vez, las drogas tricomicidas no están exentas de toxicidad siendo sospechosas de poseer algunas de ellas actividad cancerígena. Además, dichas drogas no se encuentran extensamente elaboradas por la industria y algunas no están aprobadas legalmente para su uso en bovinos (Kvasnicka y col. 1996; BonDurant 1997). Recientemente, se reportó una considerable eficacia tricomicida *in vitro*, sobre *T. foetus* y *Trichomonas vaginalis*, de un nuevo agente terapéutico denominado péptido d-hecate; sin embargo, se desconoce su desempeño en situaciones reales (Mutwiri y col. 2000). Por todo lo expuesto anteriormente no es aconsejable el tratamiento de la Tricomoniasis bovina, excepto en casos excepcionales donde el valor económico lo justifique. En caso de efectuarse se deberían realizar los controles de eficacia posterior, los cuales consisten en cuatro cultivos negativos con 10-20 días de intervalo realizados a partir de 25 días post- tratamiento (Campero y Palladino 1983; Campero y col. 1987 (b)). También se deberá tener en cuenta los costos del tratamiento y los riesgos que posee el animal tratado de adquirir nuevamente la infección al servir en un rodeo infectado.

## 9. VACUNAS CONTRA LA TRICOMONIASIS BOVINA: EXPERIENCIAS Y MECANISMOS DE ACCIÓN

El principal objetivo de las vacunas contra *T. foetus* en hembras bovinas es evitar la cervicitis, endometritis y placentitis, las cuales ocasionan infertilidad y pérdida de la preñez (BonDurant y col. 1993; BonDurant 1997). Las vacunas contra la Tricomoniasis bovina deben ser capaces de generar una respuesta inmune capaz de eliminar a *T. foetus* del tracto reproductivo antes que suceda el daño fetal (aproximadamente día 60-70 post infección), sin necesariamente evitar la colonización del epitelio vaginal por parte del protozoo (BonDurant y col. 1993; BonDurant 1997). Trabajos donde se estudió la patogénesis de la enfermedad, determinaron que las pérdidas fetales ocurren luego de 63 días post infección (BonDurant 1997). Por otra parte, Anderson y col. 1996 demostraron que la respuesta inmune e inflamatoria en la hembra, correlacionado con la pérdida fetal, ocurre luego de 70 días post infección.

**Tabla 1. Características de las principales vacunadas elaboradas contra *Trichomonas foetus***

Autor	Tipo de vacuna (n°)	VA	Dosis	Desafío	PI (días)	%P
Herr et. al. (1991)	Entera (12)				49	8
	Control (12)	Im	2 c/ 42 días	Servicio natural	98	16
Kvasnicka et.al. (1992)	Entera 5x10 <sup>7</sup> /dosis (65)				27	62,5
	Control (65)	Sc	2 c/ 21 días	Servicio natural	38	31,5
Hudson et. al. (1993b)	Entera (36)				49	55,5
	Control (15)	Sc	2 c/ 21 días		69	13,3
Gault et. al. (1995)	Entera 5x10 <sup>7</sup> /dosis (10)			Servicio natural	22	-
	Entera 5x10 <sup>7</sup> /dosis (15)			Intravaginal	25	-
	Control (10)	Sc	2 c/ 21 días	Servicio natural	75	-
Anderson et. al. (1996)	Tf 1,17 (16)				30	-
	Control (8)	Im	3 c/ 21 días	Intravaginal	54	-
Campero et. al. (1998)	Entera (10)	Sc			-	66,6
	Membrana (6)	V	2 c/ 15 días		-	70
Campero et. al. (1999)	Control (7)	-		Servicio natural	-	85,7
	Membrana (12)				35	-
Campero et. al. (1999)	Control (13)	Sc	3 c/ 30 días	Intravaginal	64	-

VA: Vía de aplicación / Sc: Subcutáneo Im: Intramuscular V: Vaginal

c/: cada

PI (días): Persistencia de la infección

%P: Porcentaje de paridas

Diversos tipos de vacunas se han desarrollado para el control de la Tricomoniasis bovina. En principio se formularon vacunas con célula entera de *T. foetus* inactivada, las cuales aplicadas por vía sistémica en hembras bovinas servidas con toro infectado, redujeron el número de hembras infectadas y el tiempo de infección (Kvasnicka y col. 1992; Hudson y col. 1993(b)) (Tabla 1). Actualmente, una vacuna a célula entera inactivada de origen importado (EE.UU.) es elaborada comercialmente y se encuentra disponibles en el mercado argentino. Ensayos realizados en Argentina con dicha vacuna comercial evidenciaron algún grado de protección en las

pérdidas provocadas por la enfermedad (Campero y col. 1998) (Tabla 1), aunque se desconoce su desempeño en condiciones reales de producción bovina. Contradictoriamente, la aplicación de vacunas a célula entera en toros mayores de 5.5 años no tuvo efecto preventivo ni curativo de la infección (Clark y col. 1983 (a)). Además, otros autores fracasaron al utilizar vacunas con célula entera de *T. foetus* tanto en bovinos hembras como en toros (Herr y col. 1991) (Tabla 1).

Por otra parte, se desarrollaron vacunas con subunidades de *T. foetus*, es decir con antígenos seleccionados por inducir una respuesta inmune protectora (Clark y col. 1984; BonDurant y col. 1993; Campero y col. 1998 y 1999, Corbeil y col. 1998). A partir de la identificación de antígenos en la superficie celular de *T. foetus* investigadores australianos utilizaron fracciones de membrana glicoproteicas de *T. foetus* como inmunógeno en toros con aceptables resultados (Clark y col. 1984). Una vacuna desarrollada con similar técnica fue utilizada en hembras desafiadas experimentalmente y permitió acortar el período de infección (Campero y col. 1999). Sin embargo, no existe suficiente información sobre su desempeño en condiciones de desafío natural de la infección y a su vez, otros autores mencionaron un mejor desempeño de vacunas con célula entera comparadas con vacunas contenedoras de fracciones de *T. foetus* (Hudson y col. 1993 (a)).

En los últimos años, gracias a la identificación y purificación de un antígeno superficial de *T. foetus* denominado Tf 1.17 (Hodgson y col. 1990) fue desarrollada una nueva vacuna experimental (BonDurant y col. 1993; Anderson y col. 1996; Corbeil y col. 1998). Tf 1.17 es un antígeno glicoproteico presente en cepas de *T. foetus* de diferentes regiones geográficas del mundo (Hodgson y col. 1990; Ikeda y col. 1993). Además, estudios *in vitro* mencionan que anticuerpos monoclonales contra Tf 1.17 fueron capaces de inmovilizar, aglutinar, evitar la adhesión celular y destruir por la vía del complemento a *T. foetus* (Hodgson y col. 1990). Se desconoce la eficacia en condiciones naturales de una vacuna contenedora de Tf 1.17, pero su aplicación en vaquillonas desafiadas experimentalmente con *T. foetus* evidenció una pronta liberación de la infección, protección contra la inflamación y producción de IgA específicas en las secreciones genitales (Anderson y col. 1996; Corbeil y col. 1998).

En reglas generales, hembras inmunizadas con *T. foetus* tuvieron un patrón de respuesta humoral similar al descrito para las infecciones naturales, aunque la respuesta en hembras inmunizadas fue más temprana y de mayor cuantía (Herr y col. 1991; BonDurant y col. 1993). La inmunización de vaquillonas por vía sistémica incrementó los niveles de IgG séricos y genitales e IgA genital, pero el incremento de IgA genital dependió del adyuvante empleado (BonDurant y col. 1993; Gault y col. 1995; Corbeil y col. 1998). Así, vaquillonas vacunadas por vía sistémica con adyuvante oleoso o adyuvante incompleto de Freund incrementaron su nivel de IgA vaginal (BonDurant y col. 1993; Gault y col. 1995), pero no se obtuvo similar resultado utilizando un adyuvante de saponina modificada Quil A (Corbeil y col. 1998). La inmunización de vaquillonas en la mucosa superficial de la vagina en forma de "booster" permitió importantes incrementos de IgA uterinas y vaginales (Corbeil y col. 1998), pero no se determinó incremento en los niveles de anticuerpos séricos (Cobo, datos sin publicar). La persistencia de la infección genital por *T. foetus* fue menor en hembras vacunadas donde la infección persistió por 3 a 5 semanas en promedio (Kvasnicka y col. 1992; Gault y col. 1995; Anderson y col. 1996; Campero y col. 1999) pudiendo llegar a 7 semanas (Herr y col. 1991; BonDurant y col. 1993; Hudson y col. 1993 (b)). En cambio en hembras no vacunadas la infección se prolongó por 5 a 14 semanas (Herr y col. 1991; Kvasnicka y col. 1992; BonDurant y col. 1993; Hudson y col. 1993 (b); Gault y col. 1995; Campero y col. 1999) (Tabla 1). El empleo de vacunas en un rodeo infectado con Tricomoniasis permitiría un menor tiempo de infección en las hembras vacunadas y la posibilidad de lograr un 10-15% más de terneros destetados.

En lo referente a la capacidad de las vacunas existentes para evitar pérdidas fetales grupos de hembras vacunadas desafiadas naturalmente sufrieron pérdidas reproductivas, aunque en menor cuantía que aquellas hembras sin vacunar. En experiencias con vacunas a célula entera, mientras que en un principio el rango de concepción era mayor a 85% en los 12 grupos vacunados y sin vacunar, dicho rango se redujo al 62.5% para el grupo vacunado y 31.5% para el grupo control, aunque cabe mencionar que los animales tuvieron un desafío mayor al que ocurre en condiciones de campo (Kvasnicka y col. 1992). También Hudson y col. 1993(b), trabajando con el mismo tipo de vacuna entera, observaron que el rango de preñez descendió de 66.6% a 55.5% para el grupo vacunado y de 33.3% a 13.3% para el grupo no vacunado (Tabla 1). Sin embargo, se considera escasa la información existente sobre el desempeño de las vacunas contra *T. foetus* en condiciones de ganadería extensiva donde el período de servicio puede extenderse 4 a 6 meses. Además, la presencia de otras enfermedades reproductivas concomitantes comunes en Latinoamérica, tales como la Campylobacteriosis bovina o Brucelosis, pueden enmascarar los resultados de los animales vacunados.

## 10. CONCLUSIONES

La Tricomoniasis bovina continúa siendo uno de los problemas reproductivos más importantes en la ganadería de cría, tal cual lo demuestran los índices de prevalencia de la enfermedad en diferentes regiones del mundo. En los últimos años se efectuaron importantes avances en el entendimiento de la patogénesis del protozoo y en el

desarrollo de diferentes tipos de vacunas contra *T. foetus*. Sin embargo, aún se sabe poco sobre el empleo de diferentes rutas de inmunización y tipos de adyuvantes, lo cual podría mejorar el desempeño de las vacunas ya existentes. Futuras evaluaciones de las vacunas disponibles en condiciones reales de desafío a campo permitirán considerar la vacunación como una herramienta para el control de la enfermedad. Por otra parte, es necesario implementar el diagnóstico de la enfermedad en los rodeos de cría de Latinoamérica para conocer el verdadero status de la enfermedad y poder programar medidas de control sanitario.

Finalmente, la implementación de nuevas técnicas moleculares como el PCR y medios de cultivo más sensibles y específicos permitirán un mejor diagnóstico de la enfermedad.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON, M.L.; BONDURANT, R.H.; CORBEIL, RR; CORBEIL, L.B., 1996. Immune and inflammatory responses to reproductive tract infection with *Trichostrongylus axei* in immunized and control heifers. J. Parasitol. 82: 594-600.
- AYDINTUG, M.K.; WIDDERS, P.R.; LEID, R.W., 1993. Bovine polymorphonuclear leukocyte killing of *Trichostrongylus axei*. Infec. and Imm. 61: 2995-3002..13
- BABAL P.; PINDAK, F.F.; WELLS, D.J.; GARDNER Jr. W.A., 1994. Purification and characterization of a sialic acid-specific lectin from *Trichostrongylus mobilensis*. Biochem. J. 299: 341-346.
- BASTIDA-CORCUERA, F.; BUTLER, J.E.; HEYERMANN, H.; THOMFORD, J.W.; CORBEIL, L.B., 2000. *Trichostrongylus axei* extracellular cysteine proteinase cleavage of bovine IgG2 allotypes. J. Parasitol. 86, 2: 328-332.
- BONDURANT, R.H.; ANDERSON, M.L.; BLANCHARD, P.; HIRD, D.; DANAYE-ELMI, C.; PALMER, C.; SISCHO, W.M.; SUTHER, D.; UTTERBACK, W.; WEIGLER, B.J., 1990. Prevalence of trichostrongyliasis among California beef herds. J.A.V.M.A. 10: 1590-1593.
- BONDURANT, R.H.; CORBEIL, R.R.; CORBEIL, L.B., 1993. Immunization of virgin cows with surface antigen TF1.17 of *Trichostrongylus axei*. Infec. and Imm. 4: 1385-1394.
- BONDURANT, R.H.; VAN HOOSER, K.A.; CORBEIL, L.B.; BERNOCO, D., 1996. Serological response to in vitro shed antigen (s) of *Trichostrongylus axei* in cattle. Clinical and Diagnostic Lab. Imm. 4: 432-437.
- BONDURANT, R.H., 1997. Pathogenesis, diagnosis, and management of trichostrongyliasis in cattle. Vet. Clin. of N. America: Food animal practice 13, 2: 345-361.
- BONDURANT, R.H.; GAJADAR, A.; CAMPERO, C.M.; JOHNSON, E.; LUN, Z.N.; NORDHAUSEN, R.W.; VAN HOOSER, K.A.; VILLANUEVA, M.R.; WALKER, R.L., 1999. Preliminary characterization of a *Trichostrongylus axei* like protozoan isolated from preputial smegma of virgin bulls. The bovine practitioner 33: 124-127.
- BORCHARDT, K.A.; NORMAN, B.B.; THOMAS, M.W.; HARMON, W.M., 1992. Evaluation of a new culture method for diagnosing *Trichostrongylus axei* infection. Vet. Medicine: 104-112.
- BOULLON, M.C.; PALLADINO, M.R.; FERNANDEZ, A.M.; SAN MARTINO, S.; CENDOYA, M.G.; PENTRANTONIO, J.M., 2000. Trichostrongyliasis bovina: Prevalencia en los años 1984-1999 en establecimientos del sudeste de la provincia de Buenos Aires, Argentina. XXI Congr. Mundial Buiatría 165, 10903: 97.
- BRYAN, L.A.; CAMPBELL, J.R.; GAJADHAR, A.A., 1999. Effects of temperature on the survival of *Trichostrongylus axei* in transport, Diamond's and InPouch TF media. Vet. Record 144: 227-232.
- BURGESS, D.E. y McDONALD, C.M., 1992. Analysis of adhesion and cytotoxicity of *Trichostrongylus axei* to mammalian cell by use of monoclonal antibodies. Infec. Imm. 60: 4253-4259.
- CAMPERO, C.M.; PALLADINO, M.R., 1983. Presencia de cepas de *Trichostrongylus axei* quimioresistentes en Argentina. Gaceta Vet. 45: 899-909..14
- CAMPERO, CM; BALLABENE, NC; CIPOLLA, AC; ZAMORA, AS., 1987 (a). Dual infection of bulls with campylobacteriosis and trichostrongyliasis: treatment with dimetridazole chlorhydrate. Aust. Vet. J. 64: 320-321.
- CAMPERO, C.M.; CATENA, M.; DEMAYO, M., 1987 (b). Tratamiento de toros infectados con *Trichostrongylus axei* resistentes en rodeos de cría de la Provincia de Buenos Aires, Argentina. Vet. Arg. 4: 234-240.
- CAMPERO, C.M.; LADDS, P.W.; HIRST, R.G.; VAUGHAN DE EMERY, J.A., 1989. Detection of *Trichostrongylus axei* antigens in formalin-fixed, paraffin embedded sections by the peroxidase antiperoxidase technique. Aust. Vet. J. 66, 8:264-266.
- CAMPERO, CM; HIRST, RG; LADDS, PW; VAUGHAN, JA; EMERY, DL; WATSON, DL., 1990. Measurement of antibody in serum and genital fluids of bull by ELISA after vaccination and challenge with *Trichostrongylus axei*. Aust. Vet. J. 67: 175-178.
- CAMPERO, C.M.; PATITUCCI, A.; MEDINA, D., 1993. Trichostrongyliasis bovina: Infección experimental y natural en hembras. Vet. Arg. 10: 662-670.
- CAMPERO, C.M.; MEDINA, D.; ROSSETTI, O.; MARCOVECCHIO, F.; COSENTINO, B.; MARCONE, J.; CARRACINO, M., 1998. Vacunación subcutánea e intravaginal contra trichostrongyliasis en vaquillonas. Rev. Med. Vet. 79: 347-353.
- CAMPERO, C.M.; ROSSETTI, O.; MEDINA, D.; BRETSCHNEIDER, G.; ROPPEL, M, 1999. Inmunización en vaquillonas mediante vacuna de membrana de *Trichostrongylus axei*. Rev. Vet. Arg. 154: 250-262.
- CAMPERO, C.M.; ANDERSON, M.L.; BONDURANT, R.H.; COBO, E.R., 2000. Evidencia de *Trichostrongylus axei* mediante inmunohistoquímica en tejidos bovinos infectados. XXI Congr. Mundial Buiatría a: 10903, abs: 096.
- CLARK, BL., 1971. Venereal diseases of cattle. Veterinary Review 11, Univ. of Sydney, Australia: 5-25.
- CLARK, B.L.; DUFTY, J.H.; PARSONSON, I.M., 1983 (a). Immunisation of bulls against trichostrongyliasis. Aust. Vet. J. 60, 6: 178-179.

- CLARK, BL; DUFTY, JH; PARSONSON, IM., 1983 (b). The effect of *Tritrichomonas foetus* infection on calving rates in beef cattle. Aust. Vet. J. 60: 71-74.
- CLARK, B.L.; EMERY, D.L.; DUFTY, J.H., 1984. Therapeutic immunisation of bulls with the membranes and glycoproteins of *Tritrichomonas foetus* var. Brisbane. Aust. Vet. J. 61, 2: 65-66.
- COSTA E SILVA FILHO, F.; BREIER-SARAIVA L.M.; TOSTA, M.X.; DE SOUZA, W., 1989. *Trichomonas vaginalis* and *Tritrichomonas foetus* secrete neuraminidase into the culture medium. Mol. Biochem. Paras. 81: 188-192..15
- CORBEIL, L.B.; HODGSON, J.L.; JONES, D.W.; CORBEIL, R.R.; WIDDERS P.R.; STEPHENS, L.R., 1989. Adherence of *Tritrichomonas foetus* to bovine vaginal epithelial cells. Infec. Imm. 57, 7: 2158-2165.
- CORBEIL, L.B.; ANDERSON, M.L.; CORBEIL, R.R.; EDDOW, J.M.; BONDURANT, R.H., 1998. Female reproductive tract immunity in bovine trichomoniasis. Am. J. Repr. Imm. 24: 189-198.
- DAVICO, M.L., 1993. Uso de un tratamiento local en toros infectados con *Tritrichomonas foetus*. Vet. Arg. 10, 98: 524-529.
- FELLEISEN, R., 1997. Comparative sequences analysis of 5.8S rRNA genes and internal transcribed spacer (ITS) regions of trichomonadid protozoa. Parasit 115: 111-119.
- FELLEISEN, R; LAMBELET, N; BACHMANN P; NICOLET, J; MULLER, N; GOTTSSTEIN B., 1998. Detection of *Tritrichomonas foetus* by PCR and DNA enzyme immunoassay based on rRNA gene unit sequences. J. Clin. Microb. 36: 513-519.
- GAULT, R.A.; KVASNICKA, W.G.; HANKS, D.; HANKS. M.; HALL, M., 1995. Specific antibodies in serum and vaginal mucus of heifers inoculated with a vaccine containing *Tritrichomonas foetus*. Am. J. Vet. Res. 56, 4: 454-459.
- HERR, S.; RIBEIRO, L.M.; ELMARIE CLAASSEN; MYBURGH, J.G., 1991. A reduction in the duration of infection with *Tritrichomonas foetus* following vaccination in heifers and the failure to demonstrate a curative effect in infected bulls. Onderstepoort J. Vet. Res. 58: 41-45.
- HODGSON, J.L.; JONES, D.W.; WIDDERS, P.R.; CORBEIL, L.B., 1990. Characterization of *Tritrichomonas foetus* antigens by use of monoclonal antibodies. Infec. Imm. 58: 3078-3083.
- HONIGBERG, B.M., 1978. Trichomonads of veterinary importance. In Kreier, J.P., ed., *Parasitic Protozoa*, A. Press, N. Y., 2: 163-273.
- HUDSON, D.B.; BALL, L.; CHENEY, J.M.; MORTIMER, R.G.; BOWEN, B.A.; MARSH, D.J.; PEETZ, R.H., 1993 (a). Development and testing of a bovine trichomoniasis vaccine. Theriogenology 39: 929-935.
- HUDSON, D.B.; BALL, L.; CHENEY, J.M.; MORTIMER, R.G.; BOWEN, B.A.; MARSH, D.J.; PEETZ, R.H., 1993 (b). Testing of trichomoniasis vaccine in heifers mated to infected bulls. Theriogenology 39: 937-943.
- IKEDA, J.S.; BONDURANT, R.H.; CAMPERO, C.M.; CORBEIL, L.B., 1993. Conservation of a protective surface antigen of *Tritrichomas foetus*. J. Clin. Microb. 31: 3289-3295.
- IKEDA, J.S.; BONDURANT, R.H.; CORBEIL, L.B., 1995. Bovine vaginal antibody responses to immunoaffinity-purified surface antigen of *Tritrichomonas foetus*. J. Clin. Microb. 33: 1158-1163..16
- KANIA, S.A.; REED, S.L.; THOMFORD, J.W.; BONDURANT, R.H.; HIRATA, K.; CORBEIL, R.R.; NORTH, M.J.; CORBEIL, L.B., 2001. Degradation of bovine complement C3 by trichomonad extracellular proteinase. Immun. and Immunopath. 78: 83-96.
- KIMSEY, P.B.; DARIEN, B.J.; KENDRICK, J.W.; FRANTI, C.E., 1980. Bovine trichomoniasis: diagnosis and treatment. J.A.V.M.A. 177, 7: 616-619.
- KITTEL, D.R.; CAMPERO, C.M.; VAN HOOSEAR, K.A; RHYAN, J.C.; BON DURANT, R.H., 1998. Comparison of diagnostic methods for detection of active infection with *Tritrichomas foetus* in beef heifers. J.A.V.M.A. 213: 519-522.
- KVASNICKA, W.G; TAYLOR. R.E.; HUANG, J.C.; HANKS, D.; TRONSTAD R.J.; BOSOMWORTH, A.; HALL, M.R., 1989. Investigations of the incidence of bovine trichomoniasis in Nevada and of the efficacy of immunizing cattle with vaccines containing *Tritrichomona foetus*. Theriogenology 31, 5: 963-971.
- KVASNICKA, W.G; HANKS, D.; HUANG, J.C.; HALL, M.R.; SANDLBLUM, D.; CHU, H.J.; CHAVEZ, L.; ACREES, W.M., 1992. Clinical evaluation of the efficacy of inoculating cattle with a vaccine containing *Tritrichomona foetus*. Am. J. Vet. Res. 53, 11: 2023-2027.
- KVASNICKA, W.G; HALL, M.R.; HANKS, D.; EBEL, E.; KEARLEY, B., 1996. Current concepts in the control of bovine trichomoniasis. Food Animal Parasit. 18: 105-112.
- LUN, Z. y GAJADHAR, A.A., 1999. A simple and rapid method for staining *Tritrichomona foetus* and *Trichomonas vaginalis*. J. Vet. Diag Invest. 11: 471-474.
- LUN, Z.; PARKER, S.; GAJADHAR, A.A., 2000. Comparison of growth rates of *Tritrichomona foetus* isolates from various geographic regions using three different culture media. Vet. Parasit. 89: 199-208.
- MANCEBO, O.A.; RUSSO, A.M.; CARABAJAL, L.L.; MONZON, C.M., 1995. Persistence of *Tritrichomona foetus* in naturally infected cows and heifers in Argentina. Vet. Par. 59: 7-11.
- MARTÍN-GÓMEZ, S; GONZÁLEZ-PANIELLO, R.; PEREIRA-BUENO, J; ORTEGA-MORA, L.M., 1997. Prevalence of *Tritrichomona foetus* infection in beef bulls in northwestern Spain. Vet. Parasit. 1339: 1-3.
- MARTINEZ, A. 2000. Actualización en enfermedades reproductivas: Tricomoniasis-Campylobacteriosis. XIII Reunión Cient. Téc., San Luis, Mesa Redonda.
- MATTOS, A.; SOLE-CAVA, A.M.; DE CARLI, G.; BENCHIMOL, M., 1997. Fine structure and isozymic characterization of Trichomonadid protozoa. Parasitol. Res. 83: 290-295.
- McCOOL, C.J.; GILHAM, M.P.; WOLFE, S.G.; SIMPSON, M.; OLM, T. 1987. Prevalence of trichomonas and campylobacter fetus subsp fetus in the Australian swamp buffalo population. Technote, 47:1-5.
- MUTWIRI, G.K.; HENK, W.G.; ENRIGHT, F.M.; CORBEIL, L.B., 2000. Effect of the.17 antimicrobial peptide, D-hecate, on trichomonads. J. Parasit. 86, 6: 1355-1359.

- PARKER, S.; CAMPBELL, J.; RIBBLE, C.; GAJADHAR, A., 1999. Comparison of two sampling tools for diagnosis of *Tritrichomonas foetus* in bulls and clinical interpretation of culture results. J.A.V.M.A. 215: 231-235.
- PARSONSON, I.M.; CLARK, B.L.; DUFTY, J.H., 1974. The pathogenesis of *Tritrichomonas foetus* infection in the bull. Aust. Vet. J. 50: 421-423.
- PEREZ, E.; CONRAD P.A.; HIRD, D.; ORTUNO, A.; CHACON, J.; BONDURANT, R.; NOORDHUIZEN, J., 1992. Prevalence and risk factors for *Tritrichomonas foetus* infection in cattle in northeastern Costa Rica. Prev. Vet. Med. 14: 155-165.
- RHYAN, J.C.; STACKHOUSE, L.L.; QUINN, W.J., 1988. Fetal and placental lesions in bovine abortion due to *Tritrichomonas foetus*. Vet. Pathol. 25: 350-355.
- RHYAN, J.C.; WILSON, K.L.; BURGESS, D.E.; STACKHOUSE, L.L.; QUINN, W.J., 1995 (a). Immunohistochemical detection of *Tritrichomonas foetus* in formalin-fixed, paraffin-embedded sections of bovine placenta and fetal lung. J. Vet. Diag. Invest. 7: 98-101.
- RHYAN, J.C.; BLANCHARD, P.C.; KVASNICKA, W.G.; HALL, M.R.; HANKS, D., 1995 (b). Tissue-invasive *Tritrichomonas foetus* in four aborted bovine fetuses. J. Vet. Diag. Invest. 7: 409-412.
- RHYAN, J.C.; WILSON, K.L.; WAGNER, B.; ANDERSON, M.L.; BONDURANT, R.H.; BURGESS, D.E.; MUTWIRI, G.K.; CORBEIL, L.B., 1999. Demonstration of *Tritrichomonas foetus* in the external genitalia and of specific antibodies in preputial secretions of naturally infected bulls. Vet. Pathol. 36: 406-411.
- ROSSANIGO, C.E.; AVILA, J.D.; LÓPEZ ROCA, A.; INSUA, C.; PIVIDAL, J., 1998. Situación actual de Trichomoniasis y Campylobacteriosis en la región semiárida central. Memorias XII AAVLD, Argentina.
- RYLEY, D. E.; WAGNER B.; POLLEY, L.T.; KRIEGER, J.N., 1995. PCR-Based study of conserved and variable DNA sequences of *Tritrichomonas foetus* isolated from Saskatchewan, Canada. J. Clin. Microb. 33: 1308-1313.
- RUSO, A.M.; MANCEBO, O.A.; LUCIANI, C.A.; STAHRINGER, R.C.; MONZÓN C.M., 2000. Trichomoniasis y Campylobacteriosis en toros de la región este de las provincias de Chaco y Formosa. Rev. Med. Vet. 81, 2: 114-116.
- SHAlA, C.I.; VOYICH, J.; GILLIS, S.J.; SINGH, B.N.; BURGESS, D.E., 1998. Purification and expression of the Tf190 adhesin in *Tritrichomonas foetus*. Infec. Imm. 66, 3: 1100-1105.
- SKIRROW, S.Z., 1987. Identification of trichomonad-carrier cows. J.A.V.M.A. 191, 5:553-554.
- SKIRROW, S.Z.; BONDURANT, R.H., 1990 (a). Induced *Tritrichomonas foetus* infection in beef heifers. J.A.V.M.A. 196: 885-889..18
- SKIRROW, S.Z.; BONDURANT, R.H., 1990 (b). Immunoglobulin isotype of specific antibodies in reproductive tract secretions and sera in *Tritrichomonas foetus*-infected heifers. Am. J. Vet. Res 51, 4: 645-653.
- TALBOT, J.A.; NIELSEN, K.; CORBEIL, L.B., 1991. Cleavage of reproductive secretions by extracellular proteinases of *Tritrichomonas foetus*. Can. J. Microb. 37: 384-390.
- TAYLOR, M.A.; MARSHALL, R.N.; STACK, M., 1994. Morphological differentiation of *Tritrichomonas foetus* from other protozoa of the bovine reproductive tract. Br. Vet. J. 150:73-80.
- YULE, A.; SKIRROW, S.Z.; BONDURANT, R.H., 1989. Bovine Trichomoniasis. Parasitol. Today 12: 373-377.

Volver a: [Enfermedades de la reproducción](#)