



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“Brucelosis canina (Revisión documental)”

TESINA QUE PRESENTA
María Guadalupe López Loyo

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

M. C. Alba Irene Varela Murillo

Morelia, Michoacán. Agosto del 2009.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

“Brucelosis canina (Revisión documental)”

TESINA QUE PRESENTA
María Guadalupe López Loyo

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Agosto del 2009.

U.M.S.N.H.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
PROGRAMA ACREDITADO

Coordinación de Titulación FMVZ-UMSNH
Documento No. 0384/2009



www.vetzoo.umich.mx

Se dictamina aprobar la impresión definitiva del documento

Morelia, Michoacán, a 14 Mayo de 2009

C. MVZ. ALBERTO ARRÉS RANGEL

Director de la FMVZ-UMSNH

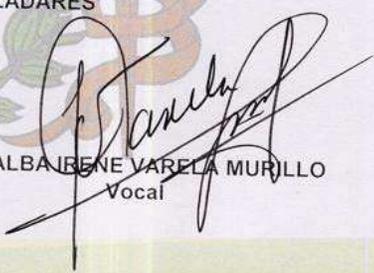
PRESENTE

Por este conducto hacemos de su conocimiento que la tesina titulada: "BRUCELOSIS CANINA (REVISIÓN DOCUMENTAL)", del P. MVZ. MARÍA GUADALUPE LÓPEZ LOYO, dirigida por la MC. ALBA IRENE VARELA MURILLO, fue *revisada y aprobada* por esta mesa sinodal, conforme a las normas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

ATENTAMENTE


MC. ANTONIO GARCÍA VALLADARES
Presidente


MC. HUGO ÁLVAREZ HERNÁNDEZ
Vocal


MC. ALBA IRENE VARELA MURILLO
Vocal

UNIDAD ACUEDUCTO

Av. Acueducto y Tzintzuntzan
Col. Matamoros C.P. 58130
Morelia, Michoacán
Teléfono y FAX: (01443) 314 1463
C.E. direccion@urantia.vetzoo.umich.mx
subdireccion@urantia.vetzoo.umich.mx

UNIDAD POSTA

Carretera Morelia-Zinapecuaro Km. 9.5
Teléfono: (01443) 312 5236 FAX: 312 4176
Municipio de Tarímbaro, Michoacán
C.E. secretario.academico@urantia.vetzoo.umich.mx
secretario.administrativo@urantia.vetzoo.umich.mx
secretario.tecnico@urantia.vetzoo.umich.mx

“Los ideales que han iluminado mi camino, y que una y otra vez me han infundido valor para enfrentarme a la vida con buen ánimo, han sido la bondad, la belleza y la verdad”

Albert Einstein.

Este trabajo lo dedico a mis padres y a mis asesores Alba y Hugo, que con mucha paciencia y dedicación me ayudaron a realizarlo, gracias por todo.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN.	<u>1</u>
Brucelosis Canina.	<u>4</u>
Definición.	<u>4</u>
Etiología.	<u>4</u>
Epidemiología.	<u>6</u>
Patogenia.	<u>8</u>
Signos clínicos.	<u>9</u>
Lesiones.	<u>12</u>
Diagnóstico.	<u>13</u>
Prueba de aglutinación rápida en placa (PARP).	<u>14</u>
Prueba de aglutinación en tubo (PAT).	<u>15</u>
Prueba de inmunodifusión en gel de agar (AGID).	<u>15</u>
Ensayo de inmonoabsorbencia enzimática (ELISA)..	<u>15</u>
Prueba de anticuerpo fluorescente Indirecto (IFAT).	<u>16</u>
Hemocultivo.	<u>16</u>
Tratamiento.	<u>20</u>
Prevención y control.	<u>22</u>
Hallazgos postmortem.	<u>24</u>
Desinfección.	<u>24</u>
Implicaciones en salud pública.	<u>25</u>
CONCLUSIONES.	<u>29</u>
BIBLIOGRAFÍA.	<u>32</u>
GLOSARIO.	<u>35</u>

Índice de cuadros

Cuadro 1. Confirmación de la infección por <i>Brucella canis</i>	<u>17</u>
Cuadro 2. Medidas generales de control empleadas en el control de brucelosis canina	<u>23</u>

INTRODUCCIÓN

Se ha descrito en todo el mundo a través de los años, la brucelosis en un gran número de animales, como una enfermedad causada por miembros del género *Brucella* (Godfroid, 2002; OIE, 2007), que ocasiona abortos en la mayor parte de las especies afectadas y genera un impacto económico negativo en la industria pecuaria, debido a las pérdidas originadas en la disminución de la producción de carne y leche, así como la disminución en el valor de venta de los animales infectados (Samartino *et al.*, 2007).

Las diferentes especies de brucelas, son transmitidas entre los animales por contacto con placenta, fetos, fluido fetal y descargas vaginales de animales infectados, después de un aborto o parto (OIE, 2007; Samartino *et al.*, 2007). La transmisión también se presenta en la fauna silvestre, animales de compañía y animales exóticos, siendo fundamental distinguir entre la extensión secundaria de la infección a partir de animales domésticos y una infección que se mantiene de forma autónoma en poblaciones salvajes (Godfroid, 2002).

Es también una enfermedad zoonótica cosmopolita, distribuida especialmente en el Mediterráneo, Oriente medio, la India, Centro y Sudamérica, y su ocurrencia en el hombre depende en gran medida de los reservorios animales y las altas tasas de infección en animales domésticos. Poco más de 500 000 de nuevos casos son reportados cada año de acuerdo a la OMS y considera subestimado la magnitud del problema (WHO, 1997; Morata *et al.*, 2002).

La vía de transmisión más común al hombre, es por consumo de leche y sus derivados sin tratamiento térmico (Alton, 1974; OMS, 1975); o por contacto directo con animales o

productos provenientes de animales infectados, lo que representa un alto riesgo ocupacional y profesional (López *et al.*, 1992; Pila *et al.*, 2003).

El género *Brucella* contiene 5 especies consideradas de importancia zoonótica: *B. abortus.*, *B. melitensis*, *B. suis* y raramente *B. canis* y *B. maris* (Castillo *et al.*, 2003; OIE, 2007). La probabilidad de que la brucelosis afecte a una especie y logre mantenerse en ella depende de una combinación de factores, principalmente la susceptibilidad del huésped, la dosis infecciosa, el contacto con animales infectados y una serie de factores ligados a la fauna salvaje y su entorno natural (Godfroid, 2002).

Durante los últimos 25 años se ha producido en varios países, especialmente Estados Unidos, un notorio incremento en el número de criaderos de perros, altamente tecnificados, en los que existen sistemas adecuados para el registro de producción. Esto ha propiciado la identificación de enfermedades que hasta entonces habían pasado desapercibidas; tal es el caso de la Brucelosis canina causada por *B. canis* (Carmichael, 1981).

Esta bacteria, puede causar enfermedad en los humanos y aunque no se cuenta con la información precisa sobre la prevalencia, ha sido reportada en los Estados Unidos, México, Argentina, España, China y Japón (CDC, 1997), siendo especialmente frecuente en América Central y América del Sur, desconociéndose con precisión la razón de este hecho (Borie *et al.*, 2002).

La urbanización y los movimientos sociales de la población humana, sobre todo en las últimas décadas, han favorecido el aumento de la población canina en los países en desarrollo, las grandes migraciones humanas del campo a las ciudades y la formación de conglomerados marginales urbanos por los problemas sociales, también han llevado al

incremento en la población canina. Este aumento ha sido asociado, a las relaciones sentimentales y emocionales del hombre con el perro y han traído implicaciones en salud pública, donde el animal juega el papel de portador de la infección, como es el caso de la brucelosis canina.

En la actualidad, es difícil que muchos profesionales dedicados a la clínica en pequeñas especies, cuando tienen problemas reproductivos consideren a la brucelosis como una posibilidad; sin embargo, el actual incremento de estas mascotas en los hogares, el aumento de movimiento en concursos de razas, la amplia distribución de criaderos, y siendo México un país donde la brucelosis es endémica, no es posible descartar la probabilidad de enfrentarnos a esta enfermedad. Por lo tanto, el objetivo del presente trabajo es brindar información acerca de la brucelosis canina y su riesgo zoonótico, para alertar, tanto a profesionales del área veterinaria como a criadores y autoridades sanitarias competentes, sobre su posible presencia en nuestro medio y consideren en su quehacer diario, medidas preventivas y correctivas que contribuyan a su control.

Brucelosis Canina

Definición

La brucelosis canina es una enfermedad infecciosa de carácter zoonótico y de distribución mundial, excepto en países considerados libres como Nueva Zelanda y Australia (OIE, 2007). Es una enfermedad infecto contagiosa específica, de curso subagudo o crónico, caracterizada por una bacteremia de larga duración, con presentación clínica o subclínica, que afecta principalmente los sistemas músculoesquelético y reproductivo (Castillo *et al.*, 2003). Los signos más comunes reportados en los animales afectados son aborto, placentitis, epididimitis y orquitis (OIE, 2007).

Etiología

La brucelosis en el perro es causada por *Brucella canis* (*B. canis*), una bacteria intracelular, rugosa, pequeña y gramnegativa. Sin embargo, se ha reportado que la *B. abortus*, *B. melitensis* y *B. suis*, también pueden causarla (Shin y Charmichael, 1999).

La *B. canis*, tiende a localizarse en tejidos linfoides, con producción de hiperplasia y persistencia de la infección en forma crónica con o sin la presentación de signos clínicos. Presenta morbilidad variable y la mortalidad se manifiesta por abortos. Se considera una causa importante de problemas reproductivos en perros, que produce anestro, muerte embrionaria, aborto, prostatitis y atrofia testicular entre los signos más importantes, y que puede evolucionar hasta la incapacidad reproductiva de ambos sexos. Se asocia con pérdidas económicas importantes a nivel de criaderos, en donde los individuos portadores actúan como agentes diseminadores de la enfermedad (Castillo *et al.*, 2003).

La bacteria se caracteriza por ser un bacilo corto o cocobacilo gramnegativo, cuya envoltura celular está compuesta por una membrana citoplasmática interna rodeada de la capa rígida de peptidoglicano y una membrana externa compuesta por fosfolípidos, proteínas y lipopolisacárido endotóxico (LPS), compuesto a su vez por una parte lipídica y otra polisacárida (ausente en cepas rugosas); el LPS, es el responsable de la reacción antígeno-anticuerpo. El crecimiento óptimo se da en medios como Agar Soya Trypticasa y Agar *Brucela*, formando colonias rugosas (Castillo *et al.*, 2003; OIE, 2007).

Se distingue de otros miembros del género *Brucela* por sus colonias rugosas, sus disimilitudes en sus reacciones bioquímicas y antigénicas, y por su número limitado de hospedadores (Carmichael y Craig, 1993).

En condiciones de humedad alta, baja temperatura y poca luz solar, pueden mantenerse viables por varios meses en el agua, fetos abortados, heces, lana, henos, equipo y ropa. Puede soportar el calor en presencia de materia orgánica y sobrevivir en polvo y suelo, supervivencia que se prolonga cuando la temperatura es bajo cero. Puede también ser transmitida por aerosoles (OIE, 2007).

Muchas de las especies de brucela son también halladas en semen. Los animales pueden eliminarlas por largos periodos de tiempo e incluso durante toda su vida. La importancia de esta vía varía con la especie, pero es la principal fuente de transmisión para *B. ovis*, *B. suis* y *B. canis*. Algunas especies también pueden ser detectadas en otras secreciones y excreciones incluyendo orina, heces, fluidos de higromas, saliva y secreciones oculares y nasales, consideradas en muchos casos, como poco importantes epidemiológicamente (OIE, 2007).

Epidemiología

El agente causal es una de las últimas especies reconocidas dentro del género *Brucela*. Su presencia se detectó en el año de 1963 (Carmichael y col., citado por Castillo *et al.*, 2003), al encontrarse problemas de infertilidad y aborto en criaderos de perros Beagle de Estados Unidos de Norteamérica (Carmichael y Shin, 1999). Posteriormente se logra su aislamiento en 1968 a partir de tejidos fetales y descargas posabortivas. Los organismos aislados presentaron características semejantes a las del género *Brucela*, corroborados por estudios bacteriológicos y serológicos; por lo que a partir de ese año, queda incluida dentro del género *Brucela*, por la Comisión Internacional de Nomenclatura Bacteriológica (Castillo *et al.*, 2003).

La *B. canis* es especialmente común en centro y Sudamérica y en los estados del sur de EEUU, y ha sido diagnosticada en perreras comerciales o de investigación en varios países, incluyendo Japón, y más recientemente la República Popular China. La enfermedad ha sido reportada esporádicamente en Europa (Shin y Charmichael, 1999).

Los perros y otras especies caninas son reconocidos como los únicos huéspedes verdaderos. Las infecciones naturales ocurren después de la ingestión de materiales placentarios contaminados o fetos abortados, descargas vaginales de perras infectadas que están en celo o que abortan y durante el apareamiento (Shin y Charmichael, 1999). Las brucelas pueden ser propagadas por fómites, incluyendo alimentos y agua (OIE, 2007).

Después de un aborto, los microorganismos pueden ser eliminados por varias semanas, en forma intermitente por meses, o en posteriores gestaciones con o sin signos. Los machos también pueden eliminar microorganismos por orina, pero el número de bacterias

es relativamente bajo, excepto cuando la orina está contaminada con fluidos seminales o prostáticos (Shin y Charmichael, 1999).

Esta especie tiene un número limitado de huéspedes y las especies infectadas en forma natural son el perro y los cánidos silvestres, pero se ha logrado experimentalmente la infección en ratones y conejos (Castillo *et al.*, 2003) e incluso en ganado lechero y chimpancés, consideradas especies naturalmente resistentes a la exposición natural (OIE, 2007).

La prevalencia de la infección varía de acuerdo con la edad del animal, condiciones de alojamiento y localización geográfica. Las mascotas caninas en ambientes suburbanos, tienen menor predominancia en comparación con los perros callejeros en áreas pobres, que reflejan alta densidad demográfica y cruzamientos no controlados (Carmichael y Craig, 1993).

Los datos de prevalencia son escasos pero los índices de seroprevalencia parecen elevados en México y en Centro y Sudamérica (20-30%). Las estimaciones provenientes del sur de EEUU y Japón indican un 7-8% en perros callejeros (Shin y Charmichael, 1999).

En un estudio realizado en México en 1975, reporta 28% de perros positivos en la prueba de aglutinación para *B. canis* de un total de 500 animales callejeros. En ese estudio se obtuvo suero de 203 personas, de las cuales 13.3% resultaron con títulos positivos en la prueba de aglutinación. En 1980, se encontraron 11.21% de animales positivos en 107 muestras de suero, dos provenían de animales importados, muestreados en el aeropuerto de la ciudad de México y el resto correspondió a perros provenientes de diferentes clínicas veterinarias (Briseño *et al.*, 2004).

La *B. canis* se disemina rápidamente en poblaciones confinadas, particularmente durante el apareamiento o cuando ocurre un aborto. La muerte ocurre en raras ocasiones, excepto en fetos y neonatos, las pérdidas reproductivas pueden ser vista, particularmente en criaderos. Menos del 75% de los cachorros son rescatados cuando un criadero es afectado (OIE, 2007).

Patogenia

La transmisión de la bacteria entre los animales puede ser de tipo vertical, transplacentaria o por lactancia; y horizontal, por medio de las secreciones vaginales, seminales, orina y fómites (Méndez *et al.*, 1998).

La bacteria infecta a los perros a través de la mucosa oral, conjuntival y genital, siendo la dosis mínima infectante de aproximadamente 10^6 UFC/mL vía oral y 10^4 - 10^5 UFC/mL vía conjuntival. Se desconoce la dosis infectante por vía vaginal (Borie *et al.*, 2002). Es habitual que la transmisión oronasal vía aerosoles ocurra por contacto con material abortado, ya que contiene hasta 10^{10} microorganismos/ml (Carmichael y Craig, 1993).

Una vez que ingresa al organismo del animal y traspasa la mucosa, es fagocitada por macrófagos, donde es capaz de sobrevivir y multiplicarse por la acción lítica de enzimas lisosomales. En la endocitosis realizada por neutrófilos, eosinófilos, monocitos y macrófagos, se produce la activación de la degranulación, activación de otras células del sistema inmune a través de la liberación de citoquinas y la activación del estallido respiratorio. La bacteria resiste la acción del peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilos formados durante la explosión respiratoria a través de las enzimas superóxido dismutasa y catalasa, que eliminan estos radicales. Posteriormente, por vía linfática, invaden ganglios regionales, ocasionando hiperplasia.

Si la *B. canis* vence la barrera inmunitaria, se propaga por la vía linfática o hematógena, provocando una bacteremia de 1 a 4 semanas posteriores a la infección, la que puede persistir por largos periodos (6 a 64 meses) (Borie *et al.*, 2002), diseminándose por todo el organismo y alojándose principalmente en nódulos linfáticos, bazo, hígado, útero, glándula mamaria, testículos, próstata, vesículas seminales y médula ósea (Méndez *et al.*, 1998; Borie *et al.*, 2002).

Signos clínicos

Los signos no específicos en ambos sexos incluyen letargia, pérdida del líbido, envejecimiento prematuro y agrandamiento ganglionar generalizado (Shin y Charmichael, 1999); es común encontrar linfadenitis, letargia o fatiga, intolerancia al ejercicio, anorexia, pérdida de peso y comportamiento anormal. Los perros más afectados no parecen seriamente enfermos, permaneciendo en la mayoría de los casos asintomáticos. Ocasionalmente, la discondilitis de la vértebra torácica o lumbar puede causar rigidez, laminitis o dolor lumbar. También puede presentarse uveítis, endoftalmitis, dermatitis granulomatosa, endocarditis y meningoencefalitis. La fiebre es poco común y raramente ocurre la muerte, excepto en fetos o recién nacidos (OIE, 2007). Las uveítis recurrentes han sido reportadas en perros después de varias semanas de infección (Shin y Charmichael, 1999)

En hembras, el signo más manifiesto es el aborto después de 45-55 días de gestación (7^a y 9^a semana), en aproximadamente el 75% de los casos. Puede ocurrir muerte embrionaria temprana y reabsorción, 10 a 20 días después del servicio. Sin embargo, muchos signos pasan desapercibidos y es posible que se considere solo una "*falla de concepción*" (Shin y Charmichael, 1999; OIE, 2007). Estos problemas reproductivos son seguidos comúnmente por descargas vaginales mucoides, serosanguinolentas de color

café o gris verdoso, que persisten durante las siguientes 6 semanas (Carmichael y Craig, 1993; Shin y Charmichael, 1999).

Algunos cachorros al nacer, se muestran débiles y mueren al poco tiempo; pero lo que sobreviven o se infectan como neonatos, suelen presentar linfadenopatía periférica generalizada como principal manifestación clínica de la enfermedad, hasta que alcanzan la madurez sexual (Carmichael y Craig, 1993). Otros, infectados congénitamente, pueden nacer normales y desarrollar la brucelosis hasta la madurez, manifestando las hembras signos clínicos hasta la gestación, mientras que en los machos se observa epididimitis, edema escrotal, orquitis y baja calidad espermática, que en infecciones crónicas puede llevar a una atrofia testicular uni o bilateral (OIE, 2007).

Los machos se presentan a examen con más frecuencia que las hembras, por anomalías testiculares importantes, aunque sus alteraciones en la capacidad reproductiva se notan menos. Los machos parecen estar sanos, pero presentan agrandamiento del escroto, por acumulación de líquido serosanguinolento en la túnica y dermatitis escrotal, donde puede observarse edema y úlcera que resulta del lamido constante e infección secundaria con estafilococos no hemolíticos u otros gérmenes (Carmichael y Craig, 1993; VIGIVET, 2005). En estas circunstancias, rara vez son evidentes la orquitis y el agrandamiento primario de los testículos, no se detecta dolor agudo a la palpación escrotal o testicular, pero en el momento de la eyaculación se observa molestia, así como una disminución en el volumen (Carmichael y Craig, 1993).

Cuando se infectan en edad adulta, el principal signo es la epididimitis de uno o ambos testículos. Puede presentarse atrofia testicular y una dermatitis húmeda escrotal (Shin y Charmichael, 1999). La inflamación de estos órganos no es supurativa, observándose espermatozoides en el espacio extratubular a nivel intersticial o peritubular (Borie *et al.*,

2002), lo que origina que el sistema inmune produzca un complejo de anticuerpos aglutinantes antiespermáticos y reacciones de hipersensibilidad retardada contra los espermatozoides, lo cual contribuye a la epididimitis, infertilidad y la consiguiente detención en la espermatogénesis que se observa en perros infectados (Carmichael y Craig, 1993).

El semen contiene un gran número de espermatozoides anormales las primeras cinco semanas posteriores a la infección como: espermatozoides inmaduros, acrosomas deformes, piezas centrales hinchadas y retención de gotas citoplásmicas; posterior a este periodo suelen observarse colas dobladas, cabezas separadas y aglutinación con cabeza. También se observan agregados de células inflamatorias, especialmente durante los tres meses posteriores a la infección, correspondientes a la atrofia testicular bilateral (Carmichael y Craig, 1993).

Los animales con infección crónica pueden no tener espermatozoides o tener espermatozoides inmaduros. Muchas ocasiones se encuentran presentes anticuerpos auto-inmunes (anti-espermatozoides) que probablemente contribuyen a la infertilidad (Shin y Charmichael, 1999).

Durante un periodo prolongado, los animales infectados alojan brucelas en la glándula prostática y el epidídimo. Las bacterias se diseminan a través de los fluidos seminales y ocasionalmente por orina (Shin y Charmichael, 1999). Puede ser eliminada por vía seminal en forma intermitente hasta por 2 años (Borie *et al.*, 2002).

En machos y hembras, la bacteriuria se inicia poco después de la bacteremia, persistiendo por al menos 3 meses en concentraciones que varían de 10^3 y 10^6 UFC/dL (Borie *et al.*, 2002); sin embargo, *B. canis* sobrevive poco tiempo fuera del perro y puede inactivarse con desinfectantes comunes (Shin y Charmichael, 1999).

Lesiones

En los casos de aborto se observa una placentitis necrótica focal y lesiones con infiltrado mononuclear en diferentes órganos (Cotrino, 2005). Los cachorros abortados se muestran parcialmente autolizados y presentan evidencia de infección bacteriana generalizada.

Las lesiones fetales pueden incluir edema subcutáneo, congestión subcutánea y hemorragias en la región abdominal, fluido peritoneal serosanguinolento y lesiones degenerativas en el hígado, bazo, riñón e intestinos (OIE, 2007). Su apariencia sugiere muerte fetal *in utero* algún tiempo antes del aborto, aunque casi nunca hay fetos en descomposición porque la perra se los come (Carmichael y Craig, 1993).

En testículos se ha descrito atrofia, proliferación de linfocitos, células plasmáticas y tejido reticular, además de arteritis necrotizantes y vasculitis (Cotrino, 2005).

En adultos, los nódulos linfáticos se encuentran aumentados, especialmente los nódulos retrofaríngeos e inguinales. Se observa hepatomegalia y esplenomegalia. El edema escrotal, dermatitis, epididimitis, orquitis, prostatitis, atrofia testicular y fibrosis, se presentan en machos; en hembras se observa metritis y descargas vaginales. Las lesiones menos comunes reportadas incluyen discondilitis, meningitis, encefalitis no focal supurativa, osteomielitis, uveítis y abscesos en varios órganos internos (OIE, 2007).

Diagnóstico

La brucelosis canina es una enfermedad con una extraordinaria variedad de formas de presentación, pudiendo manifestarse como bacteriemia asintomática, síndrome infeccioso inespecífico o cuadros focales con o sin síntomas sistémicos (VIGIVET, 2005). Debido a su heterogénea y pobre sintomatología clínica específica, el diagnóstico siempre requiere de la confirmación del laboratorio por cultivo del patógeno o demostración de antígenos específicos. Los cultivos sanguíneos proporcionar el mejor diagnóstico microbiológico, pero representan un riesgo alto para el personal del laboratorio debido a que la *Brucella spp.* es considerado un patógeno de riesgo Clase III (Morata *et al.*, 2002).

La brucelosis es frecuentemente diagnosticada por serología; sin embargo, las pruebas serológicas no son específicas y no pueden distinguir reacciones debidas a *B. melitensis* de reacciones cruzadas de otras bacterias, particularmente *Yersinia enterocolitica* 0:9 (OIE, 2007).

Existen en la actualidad una amplia batería de pruebas serológicas que pueden ser usadas en el diagnóstico de brucelosis, aunque cada una de ellas con importantes limitaciones. Su sensibilidad es pobre en etapas tempranas de la enfermedad, durante los cuales los niveles de anticuerpos pueden todavía permanecer bajos y su especificidad se reduce en áreas donde la enfermedad es altamente endémica y en individuos con frecuentes recaídas de la enfermedad (Morata *et al.*, 2002).

En el serodiagnóstico deben considerarse las características intrínsecas de la técnica, el costo y lo accesible para su ejecución. Se deben establecer las pruebas de rutina, a intervalos regulares, con sacrificio de los animales positivos, hasta la obtención de tres o más pruebas negativas para todos los animales de reproducción. Como el diagnóstico

positivo significa la remoción del animal de la población, las características de sensibilidad y especificidad de las pruebas se tornan muy importantes, pues resultados falso-positivos significan sacrificar animales sanos, y resultados falso-negativos significan dejar fuentes de infección en contacto con animales sanos (Samartino *et al.*, 2007).

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de brucelosis canina disponibles son imprecisas, debido a que los antígenos de superficie de *Bruceas* rugosas reaccionan en forma cruzada con los anticuerpos producidos por otras especies de bacterias no patógenas. Sin embargo, las pruebas utilizadas para detectarla incluyen pruebas de aglutinación rápida en placa (tarjeta o RSAT), aglutinación en tubo, prueba de anticuerpos fluorescentes indirectos (IFA), Inmunodifusión en gel (AGID) y ELISA (OIE, 2007).

Prueba de aglutinación rápida en placa (PARP). Esta prueba requiere de un tratamiento breve del suero con 2-Mercaptoetanol (0,2 M) y está disponible en los EEUU como una prueba de selección. (D-Tec CB; Symbiotics Corp., Kansas City, Missouri, USA) (Shin y Charmichael, 1999). Se prefiere como un procedimiento “en el consultorio” porque es barata, rápida, sensible y detecta anticuerpos de manera temprana, ya que tiene una correlación de 99% entre la prueba negativa y la falta de infección. El antígeno utilizado es una suspensión de *B. ovis* teñida con Rosa de Bengala. No se emplea *B. canis* porque tiene reacciones cruzadas con todas las brucelas rugosas y otras especies bacterianas como las cepas mocoides de *Pseudomonas*, *Bordetella bronchiseptica* y *Actinobacillus equuli* (Charmichael y Craig, 1993).

Un resultado negativo es evidencia de que el perro no está infectado, pero sólo 40% de los perros cuyo suero aglutina al antígeno de prueba, resultan positivos a brucelosis canina. Por lo tanto, los perros positivos a la prueba de aglutinación rápida en placa no deben ser considerados como infectados hasta que se realicen pruebas adicionales. El

hemocultivo está siempre indicado por los extensos y continuos períodos de bacteremia. Más del 50% de los perros infectados tienen bacteremias que duran hasta un año o más (Shin y Carmichael, 1999). Se han utilizado antígenos con mayor especificidad (*B. canis* M-) (NYS Diagnostic Laboratory, Cornell University) para reducir el promedio de resultados falsos positivos, pero aún no son disponibles comercialmente (Charmichael y Craig, 1993; Shin y Carmichael, 1999).

Prueba de aglutinación en tubo (PAT). Es el procedimiento serológico más utilizado para confirmar la infección en perros positivos a PRAP-ME. También se ve afectado por reacciones heteroespecíficas con otros agentes infecciosos y por títulos erróneos en animales infectados de manera crónica. Sin embargo, títulos de 1:50 pueden indicar infecciones tempranas (3 semanas) o en recuperación; títulos de 1:50 y 1:100, deben siempre considerarse sospechosos de infección, mientras que 1:200 indica infección activa, lo cual siempre debe confirmarse con hemocultivo.

Prueba de inmunodifusión en gel de agar (AGID). Esta prueba es un procedimiento sensible para el serodiagnóstico de brucelosis canina, ya que demuestra las precipitinas en el suero de perros infectados 5-10 semanas posteriores a la infección y los anticuerpos persisten varias semanas o meses después de que la bacteremia cesa. Cuando se utilizan antígenos contra lipopolisacáridos (LPS) de pared celular (somáticos), la prueba presenta reacciones cruzadas, pero los sueros pueden distinguirse de los falsos positivos por una banda de precipitación distintiva para *B. canis* (Charmichael y Craig, 1993).

Ensayo de inmonoabsorbencia enzimática (ELISA). Una Elisa tipo sandwich antígenoespecífico, que utiliza antígeno de pared celular altamente purificado de *B. canis*, se desarrolló como prueba serológica para infecciones por *B. canis*. Es muy específica,

pero menos sensible que la PAT para detectar perros infectados (Charmichael y Craig, 1993).

Prueba de anticuerpo fluorescente Indirecto (IFAT). Esta es utilizada por varios laboratorios de diagnóstico en los EEUU, pero la información sobre su exactitud no ha sido publicada. Los resultados del Laboratorio de Diagnóstico de la Universidad de Cornell indican una tasa alta de reacciones falso positivas con la aplicación de esta técnica (Shin y Charmichael, 1999).

Hemocultivo. El diagnóstico de la brucelosis canina requiere de la confirmación del laboratorio por hemocultivo antes de declarar un animal como infectado. La *B. canis* es aislada de muestras de contenido gástrico fetal, hígado, bazo y membranas fetales en caso de productos abortados y sangre completa, líquidos corporales o tejidos en adultos (ver cuadro 1) (SPC, 2009).

Se siembra en medios de cultivo como caldo de Brucella, Agar triptosa, Agar sangre de caballo, Albimi, Agar soya tripticasa o medio de Thayer-Martín con adición de citrato como anticoagulante, se le agrega antibióticos como bacitrina, polimixina y ciclohexamida y se cultiva en medio aeróbico, 4-5 días a 37°C. No se observa crecimiento antes de 48 horas.

En un principio las colonias se observan pequeñas y translúcidas, pero después de varios días se vuelven mucoides. Para identificar las cepas se utilizan pruebas bioquímicas, inmunológicos y tipificación por fagos. La identidad de estas cepas se utiliza como marcador epidemiológico en las investigaciones sobre la enfermedad (Charmichael y Craig, 1993).

Cuadro 1. Confirmación de la infección por *Brucella canis*

Material para cultivo	Momento para el cultivo	Resultados probables
Secreción posterior al aborto	Siempre que esté presente	+++
Placenta	Siempre que esté presente	++
Aborto	Siempre que esté presente	Pueden ser negativos
Semen	3 a 11 semanas PI 12 a 60 semanas PI > a 60 semanas PI	+++ Cifras bajas Negativo
Sangre	5 a 30 semanas PI Después de 30 semanas 6 a 12 meses PI 28 a 48 meses PI 48 a 58 meses PI > de 58 meses PI	100% + Intermitentes Más del 80% + 50 a 80% + 25 a 50% + < del 25% +
Epidídimo	35 a 60 semanas PI > 100 semanas PI	50 a 100% + Negativos
Orina	> 100 semanas PI 8 a 30 semanas PI	Negativos El macho desprende más microorganismos que la hembra
Próstata	Hasta 64 semanas	Por lo general +
Ganglio linfático, bazo, médula ósea	Cuando hay bacteriemia Sin bacteriemia	Por lo general + + / Negativo
Ojo	Con uveítis	+++
Disco intervertebral	Con discoespondilitis	+ / Negativo

PI: Posterior a la infección; + : positivo.

Fuente: Feldman y Nelson, 2000.

Muchos laboratorios no están suficientemente familiarizados con la interpretación de los procedimientos diagnósticos de la brucelosis canina, ocasionando el sacrificio de perros sanos, basados solo en los resultados de las pruebas de aglutinación, que en su gran mayoría pueden ser reacciones falsas positivas (Shin y Charmichael, 1999).

Es posible mejorar las pruebas serodiagnósticas de la siguiente manera:

1. Emplear cepa mutante (menos mucoide, -M) de *B. canis* que posean gran especificidad.
2. Utilizar antígenos proteínicos citoplasmáticos extraídos del citoplasma bacteriano, los cuales son altamente específicos para el género *Brucella* y son muy útiles para distinguir entre animales infectados y no infectados que poseen anticuerpos que reaccionan en las pruebas de aglutinación.
3. Pruebas de inmuno-absorción de enzimas ligadas (ELISA) que utilizan como antígenos a lipopolisacáridos de pared celular *B. canis* M- o proteínas citoplasmáticas extraídas de *B. abortus*.

Resultados publicados indican ventajas significativas de las pruebas mejoradas mencionadas anteriormente y justifican una consideración seria para el continuo desarrollo y el uso en los laboratorios de diagnóstico, o bien, como pruebas para usarse en las prácticas veterinarias (Shin y Charmichael, 1999).

Investigaciones realizadas en la Universidad Cornell sobre brucelosis canina, considerado un laboratorio de referencia para el serodiagnóstico de brucelosis canina en la unión americana, muestran un significativo incremento entre 1996 y 1999 en el número y porcentaje de perros positivos a la prueba de AGID.

Los perros positivos a esta prueba son considerados infectados y no deben cruzarse, aunque se recomienda el cultivo sanguíneo para confirmar. En los últimos años, existe una tendencia inquietante es el incremento en el número y porcentaje de perros que resultan negativos a la prueba de monitoreo, pero positivos a la AGID. Esto ocurre cuando los perros son tratados con antibióticos. El número de falsos positivos ha decaído del 10% en

1994 a 6% en 1999. Es importante que la historia de estos perros sea evaluada cuidadosamente para conocer si requieren un pruebas subsecuente para confirmar su estado de salud (Shin, 1999).

El criterio básico para identificar el agente patógeno, sigue siendo el aislamiento de la brucela. De ahí que, cuando haya resultados serológicos positivos que lleven a sospechar la presencia de brucelosis en un animal o una población, sea conveniente intentar sistemáticamente el aislamiento del microorganismo (Godfroid, 2002). La *B. canis* ha sido aislada de casos de campo de discospondilitis (Shin y Charmichael, 1999).

Reacción en cadena de polimerasa (RCP). Recientemente se ha reportado que el uso de la técnica de RPC con muestras sanguíneas provee mejores resultados que las técnicas microbiológicas convencionales en el diagnóstico, tanto de infección primaria como en enfermedad con complicaciones focales, ya que permite la detección de secuencias específicas del ADN del patógeno (Martínez *et al.*, 1993). Sin embargo, requiere de la electroforesis en gel agarosa, así como el manejo de productos tóxicos como el bromuro de etidio para la interpretación de resultados, lo que a menudo no puede realizarse en laboratorio de diagnóstico convencionales (Morata *et al.*, 2002).

A nivel histopatológico se puede observar edema dérmico subcutáneo y tendinoso, nódulos linfoides pronunciados, alta infiltración de macrófagos con bacterias fagocitadas, infiltración de células plasmáticas, linfocitos y neutrófilos diseminados.

El estudio de semen revela espermatozoides inmaduros deformados, piezas tumefactas, gotas protoplasmáticas retenidas colas dobladas, cabezas desprendidas y aglutinación cabeza con cabeza, y sobre todo, grandes agregados de células inflamatorias a las cinco semanas posteriores a la infección. Estas alteraciones se encuentran más pronunciadas

entre las 8 y 20 semanas, observando más del 90% de los espermatozoides afectados (VIGIVET, 2005).

Las anomalías hematológicas y de química sérica en perros con brucelosis son inespecíficas y el análisis de orina no suele brindar mayor información. Cualquier trastorno inflamatorio de testículos, discos intervertebrales, articulares o similares, pueden ser producto de brucelosis, pero la enfermedad es relativamente rara. Incluso los análisis de semen y las secreciones vaginales de perras infectados, tienen cambios no específicos, como la aglutinación cabeza a cabeza con presencia de células inflamatorias descritas en el análisis de semen (Feldman y Nelson, 2000).

Tratamiento

No es recomendable el tratamiento para perros de criaderos y donde los perros no puedan ser aislados y monitoreados con precisión después de la terapia con antibióticos. El tratamiento es caro y la curación es difícil de lograr, especialmente en los machos infectados crónicamente.

Se requieren cultivos de sangre repetidos y monitoreos serológicos por lo menos durante tres meses posteriores al tratamiento antes de que un perro pueda ser declarado negativo. Sin embargo, es común la recrudescimiento de la infección después del tratamiento; incluso, si el organismo puede ser eliminado exitosamente, los machos frecuentemente permanecen estériles debido al daño irreversible en testículos y epidídimo.

Aunque la castración en ambos sexos reduce el riesgo de transmisión, no elimina a los organismos del cuerpo y la terapia con antibióticos debe mantenerse hasta que se confirme con laboratorio que el animal es negativo. De lo contrario, los riesgos de contagio

a otros animales o a sus manejadores permanece vigente (Shin y Charmichael, 1999; AFGHAN, 2005).

Los resultados más exitosos y prácticos de la terapia contra brucelosis canina se han obtenido con una combinación de tetraciclina. Por ejemplo, el hidrocloreto de tetraciclina, la doxiciclina, la minociclina y la estreptomicina administrada durante los primeros 3 meses de infección. Se han logrado tasas de curación de más del 80% en criaderos, en donde los perros inicialmente diagnosticados como infectados eran sacrificados y los casos adicionales ("*tempranos*") eran tratados (Shin y Charmichael, 1999).

Es más difícil de lograr la curación en una infección crónica. Si está disponible, la dihidroestreptomicina (10 mg/kg IM 2 veces por día) se da por los primeros 7 días de tratamiento junto con una tetraciclina (25 mg/kg oral 3 veces por día), la cual se continúa por 4 semanas. Durante los últimos 7 días de la terapia con tetraciclina, se da nuevamente la estreptomicina. En algunos casos, cuando falla el primer curso de tratamiento, un segundo curso ha resultado exitoso. Como la estreptomicina ya no está disponible en muchos países para el tratamiento de los perros, como EEUU, la gentamicina ha sido recomendada como un antibiótico sustituto. No obstante, no hay suficientes datos para recomendar la gentamicina, y los estudios preliminares indican que su eficacia no es satisfactoria, excepto en los casos muy tempranos, como sería en perros infectados por menos de 2 meses.

El tratamiento no está recomendado para perros de cría o cuando un seguimiento a largo plazo (3 meses) es improbable. Las fallas del tratamiento son especialmente comunes en los machos debido a que las brucelas son secuestradas en la glándula prostática y epidídimo (Shin y Charmichael, 1999).

El tratamiento algunas veces ha llegado a ser exitoso en perros infectados, pero muchos animales tratados recaen después de terminar el tratamiento (OIE,2007); incluso, si el organismo es eliminado satisfactoriamente, frecuentemente los animales permanecen estériles por el daño irreversible a los testículos y el epidídimo (AFGHAN, 2005).

Prevención y control

La brucelosis canina puede ser controlada de manera similar que la brucelosis bovina, por sanitización y remoción de perros infectados. Las cajas de alojamientos individuales, reduce la eliminación del organismo. Las pruebas repetidas y la eliminación de animales positivos a serología o cultivo, combinados con cuarentenas y pruebas de los nuevos perros adquiridos, han sido usadas para erradicar la brucelosis de algunos criaderos. La antibioterapia por largos periodos, puede ser utilizada en perros infectados considerados muy valiosos, pero la castración siempre debe ser considerada como una medida adicional de control (IOE, 2007).

No han sido exitosos los intentos por desarrollar una vacuna que induzca inmunidad, sin provocar respuesta serológica que interfiera en el diagnóstico. Actualmente las vacunas contra *Brucella* estudiadas confirieron una moderada protección y los perros vacunados desarrollaron anticuerpos que podrían confundir el serodiagnóstico.

La principal estrategia de control en los criaderos sigue siendo la prevención de la infección y la eliminación de los perros infectados (ver cuadro 2). La primera medida requiere pruebas serológicas anuales de todos los reproductores y el control serológico de todos los perros a introducirse en el criadero. Solamente animales comprobadamente no infectados deben destinarse a reproductores (Shin y Charmichael, 1999).

Cuadro 2. Medidas generales de control empleadas en el control de brucelosis canina

ESTRATEGIAS DE CONTROL	
Perros de criadero	Mascotas domésticas
<ul style="list-style-type: none"> ● Eutanasia a perros positivos ● Aislar perros sospechosos. ● Pruebas serológicas a todos los perros: <ul style="list-style-type: none"> ○ Pruebas Aglut/AGID ○ Cultivos de sangre ● Pruebas diagnósticas mensuales durante 3 meses hasta que la colonia sea negativa en 2 pruebas sucesivas. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Aislamiento ● Castración + tratamiento. ● Tratamiento ● Seguimiento serológico por 3 meses posteriores al tratamiento. ● Eutanasia (Considerar: incertidumbre en el tratamiento, costo elevado y problemas de salud pública).

Fuente: Shin y Charmichael, 1999.

Una práctica común, es monitorear serológicamente a las hembras en reproducción antes del celo por la técnica del RSAT, permitiendo un espacio de tres semanas, para hacer otra prueba confirmatoria si es necesario (Shin y Charmichael, 1999). Las áreas de apareamiento también deben ser examinadas antes del cruzamiento y por los menos cada seis meses, dependiendo de la historia del criadero (Shin, 1999).

Cuando se desean introducir perros a la colonia de reproducción, se recomiendan dos pruebas serológicas con intervalo entre 4 y 6 semanas, para detectar animales que puedan estar incubando la enfermedad. Cuando ocurra un aborto en el criadero, debe asumirse una infección brucelosa hasta que sea probado lo contrario. Las hembras sospechosas deben ser mantenidas aisladas y las perreras deben ser desinfectadas. Se recomienda manejar el mismo criterio, si el macho desarrolla anomalías testiculares, baja su fertilidad o pierde interés en la monta.

Las pruebas diagnósticas y la eliminación de los perros infectados son los únicos métodos probados de erradicación de la *B. canis*. Se debe intentar identificar la fuente de infección,

pero desafortunadamente, esto raramente se ha logrado ya que los criadores son reticentes a admitir su responsabilidad (Shin y Charmichael, 1999).

Hallazgos postmortem

Las lesiones más consistentes son hiperplasia ganglionar y esplenomegalia. Frecuentemente las perras tienen nódulos celulares reticulares en el endometrio. Los machos pueden presentar fibrosis testicular y atrofia. Ocasionalmente puede haber: meningitis, encefalitis focal no supurativa, osteomielitis, uveítis, dermatitis piogranulomatosa, úlceras escrotales y abscesos internos (SPC, 2009).

Desinfección

Las especies de brucelas son susceptibles a los desinfectantes comunes, incluyendo soluciones de hipoclorito, etanol al 70%, isopropanol, iodóforos, desinfectantes, formaldehído y glutaraldehído; sin embargo la materia orgánica y bajas temperaturas disminuyen su eficacia.

Los desinfectantes que han mostrado destruir las brucelas en superficies contaminadas incluyen hipoclorito de sodio a 2.5%, sosa cáustica al 2-3%, sales suspendidas de lima fresca y solución de formaldehído, que permanezcan en contacto al menos una hora. Los componentes de álcalis cuaternarias de amonio no se recomiendan. La esterilización con autoclave (a más de 121°C por lo menos 15 minutos), puede destruir las especies de brucela sobre equipo contaminados.

Estos organismos, también pueden ser inactivados por calor seco (por lo menos una hora a 160-170°C). La ebullición durante 10 minutos es efectivo para líquidos. El Xileno (1ml/Lt)

y la cianamida de calcio (20 Kg/m³), son reportados como desinfectantes de desechos líquidos después de 2 a 4 semanas. Las especies de brucela también pueden ser inactivadas por radiación gamma (por ejemplo, en calostro) y pasteurización (OIE, 2007).

Implicaciones en salud pública

En el contexto de salud pública, el perro fue por mucho tiempo omitido como fuente de infección para el hombre, debido a su resistencia relativa natural a la infección por *B. abortus*, *B. melitensis* y *B. suis*. Sin embargo en la actualidad, el carácter zoonótico de la brucelosis canina por *B. canis*, debe ser considerado de cara a una compleja relación de la población canina con los seres humanos y principalmente por el establecimiento del estrecho contacto entre el perro y los niños.

El hombre es susceptible a *B. canis* pero la infección no es frecuente y suele ser leve; sin embargo, ha sido reportada en varios países. El número actual es desconocido dado que los casos en realidad son rara vez bien diagnosticados o reportados. En 1967, se reportó el primer caso de brucelosis humana por *B. canis*. Posteriormente en 1970, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Atlanta (CDC-EEUU), notifica 9 casos causados principalmente por accidentes de laboratorio y en menor proporción por contacto directo con caninos infectados. En 1978, fueron reportados 17 casos adicionales.

Desde 1983, el CDC clasificó la brucelosis como enfermedad de declaración obligatoria y la Organización Mundial de la Salud (OMS) la clasifica dentro de la categoría de enfermedades infecciosas de origen bacteriano relacionadas con salud ocupacional y enfermedades de tipo profesional de notificación inmediata, según el documento ICD-10. De igual manera, se clasifica dentro de la *Lista B de la Oficina Internacional de Epizootias* (OIE), que incluye todas las especies del género *Brucela*, similar a la clasificación hecha

por la Universidad de Oregón en 1997, donde la brucelosis se cataloga como enfermedad de riesgo biológico nivel III (originada por agentes patógenos de origen animal, causantes de enfermedad en humanos de difícil diagnóstico y sin un protocolo de tratamiento específico (Castillo *et al.*, 2003).

La infección puede ocurrir por ingestión y a través de membranas mucosas, heridas de la piel y posiblemente por piel intacta, por lo que se considera una infección de tipo accidental, tanto a nivel de laboratorio como por contacto animal (VIGIVET, 2005; OIE, 2007). Las fuentes de infección incluyen el contacto con productos de abortos animales, contacto con cultivos de laboratorio o muestras de tejido e inyección accidental con vacunas vivas de brucelosis (OIE, 2007). Las personas con mayor riesgo son aquellas directamente vinculadas con el cuidado de animales, considerándose una enfermedad de tipo ocupacional, principalmente en el rango entre 26-54 años, período considerado de mayor actividad laboral .

Las infecciones naturales en su mayoría son adquiridas por contactos cercanos con perros infectados, inhalación, inoculación accidental o exposición en laboratorio, produciendo una enfermedad de carácter súbito y de sintomatología inespecífica que hace difícil su diagnóstico. La infección sintomática en humanos es rara, probablemente por la baja virulencia de *B. canis* (Wallach *et al.*, 2004). Los síntomas incluyen un síndrome febril prolongado, dolor de cabeza, escalofríos, pérdida de peso, anorexia y nódulos linfáticos agrandados principalmente (Briseño *et al.*, 2004), aunque también pueden presentarse lesiones orales, hepatomegalia, esplenomegalia (Lucero *et al.*, 2005) y algunas complicaciones como: endocarditis, meningitis, artritis, hepatitis y abscesos viscerales (Charmichael y Craig, 1993; VIGIVET, 2005).

El diagnóstico en humanos debe incluir examen bacteriológico por hemocultivo y evaluación serológica. Los anticuerpos humanos a *B. canis* reaccionan con el antígeno usado en la PRAP-ME y, como en los perros, no tienen reacción cruzada con el antígeno de *B. abortus* que se utiliza en las pruebas de rutina para brucelosis en humanos. En muchos casos activos se observan titulaciones de 1:200 o más, cuando se utiliza PAT-ME (Charmichael y Craig, 1993).

Al contrario que en el perro, las personas infectadas responden rápidamente al tratamiento con antibiótico (tetraciclinas o tetraciclinas más estreptomycinina) (Charmichael y Craig, 1993; Shin y Charmichael, 1999; Castillo *et al.*, 2003).

La transmisión de humano a humano es rara, pero ha sido reportada después de transfusión sanguínea, trasplante de médula ósea o actividad sexual. Las infecciones congénitas también pueden suceder si el infante queda expuesto a sangre, orina o heces de la madre durante el parto (OIE, 2007).

El diagnóstico rutinario de brucelosis, no incluye la investigación de *B. canis* y la infección por esta especie, puede estar más distribuida de lo que actualmente se cree (Lucero *et al.*, 2005¹). Las pruebas serológicas que usan suspensiones de brucelas rugosas, no se usan en el diagnóstico de *B. canis*, la cual es naturalmente rugosa. Las suspensiones de esta especie de brucela tienden a agregarse siempre en ausencia de anticuerpos específicos, por lo que se utiliza en el diagnóstico una variante menos mucoide llamada M, la cual no produce autoaglutinación y tiene poca virulencia e incluso, altas dosis no produce signos típicos de brucelosis en perros.

Debido a su supuesta baja virulencia, los protocolos de laboratorio no indican inactivación bacteriana o protección del personal durante el manejo de cultivos de *B. canis*; sin

embargo, se ha demostrado que esta un fenotipo aparentemente inocuo, causa infección en humanos y produce signos similares a la cepa de campo, como son: fiebre, dolor de cabeza, anorexia, astenia y adenitis; y los casos son similares a infecciones presentadas por otras cepas atenuadas como *B. melintensis* Rev. 1 y *B. abortus* S19 (Wallach *et al.*, 2004).

CONCLUSIONES

La brucelosis canina es una infección causada por la *B. canis* de aparición cada vez más frecuente en animales de raza destinados a fines productivos en criaderos intensivos. También puede ser producida por *B. suis* o *B. abortus*, como sucede en perros en contacto con animales domésticos infectados o sus productos. En todos los casos, el hombre puede ser susceptible a la infección.

Su prevalencia en México ha sido reportada hasta en un 20-30%, con seroprevalencia elevada en perros callejeros con alta densidad demográfica y cruzamientos no controlados.

Su forma principal de transmisión entre los animales es vertical, transplacentaria o por lactancia; y horizontal, por medio de contacto sexual, ingestión de materiales placentarios contaminados o fetos abortados, excreciones vaginales, semen, orina y fómites.

Es una enfermedad de tipo crónico que no presenta sintomatología específica en los animales. Sin embargo, en perros infectados el signo más evidente es el aborto en hembras y la infertilidad en machos.

El diagnóstico clínico requiere de métodos directos o indirectos de laboratorio. La prueba serológica de elección primaria por su alta sensibilidad es la Prueba de Aglutinación rápida en placa con antígeno en suspensión de *B. ovis* teñida con Rosa de Bengala, pudiendo utilizar en animales positivos pruebas más específicas como la Prueba de Aglutinación en tubo o Elisa tipo sandwich, pero la confirmación se realiza por hemocultivo.

El tratamiento para la infección por brucelosis puede realizarse con una combinación de tetraciclinas. Sin embargo, es caro, prolongado y requiere de monitoreo de laboratorio, además de ser frecuente la recaída, sobre en todo en machos por secuestro de bacterias en glándula prostática y epidídimo.

No existe vacuna, por lo que su control requiere el diagnóstico y sacrificio de animales infectados o su castración, así como medidas generales de desinfección. Las brucelas no sobreviven mucho tiempo en el ambiente y son susceptibles a desinfectantes comunes como hipoclorito de sodio al 2.5%, etanol al 70%, sosa cáustica al 2-3%, isopropanol, iódoforos, formaldehído y glutaraldehído.

La brucelosis canina, es considerada una zoonosis de riesgo ocupacional, con mayor riesgo en personas en el rango entre 26 y 54 años, como veterinarios, laboratoristas y personal que labora en criaderos de perros. Sin embargo, las infecciones naturales en su mayoría son adquiridas por contacto cercano con perros infectados.

La infección en el humano presenta un cuadro inespecífico, pero generalmente se manifiesta como un síndrome febril prolongado, cefalea, escalofríos, pérdida de peso, anorexia, linfadenopatía, lesiones orales, hepatomegalia y esplenomegalia, que pueden complicarse con endocarditis, meningitis, hepatitis y abscesos viscerales.

La transmisión de humano a humano es rara, pero puede ocurrir por transfusión sanguínea, trasplante de médula ósea o actividad sexual. Las infecciones congénitas suceden si el infante al nacer queda expuesto a sangre, orina o heces de la madre durante el parto.

El diagnóstico en el humano incluye evaluación serológica (Prueba de aglutinación rápida en placa) y examen bacteriológico por hemocultivo; y al contrario que en el perro, las personas responden rápidamente al tratamiento con tetraciclinas más estreptomycin.

La única forma de limitar el riesgo de contagio en el humano y la extensión de la brucelosis canina, es a través de la prevención y las medidas rigurosas de higiene y manejo, a través de la información de los riesgos potenciales de la infección.

Los veterinarios deben estar preparados para responder a las preocupaciones de los propietarios de animales respecto a la brucelosis, para brindar consejos juiciosos de acuerdo a las circunstancias que cada caso amerite.

BIBLIOGRAFÍA

AGFHAN. 2005. "**Canine Brucellosis caused by *Brucella canis***". [en línea]. <http://www.afghan-on-line.co.uk/healthinfx.htm> [Accesada: 21 julio, 2005].

Briseño, G. H., Páramo, R. R. M., Flores, C. R. y Suárez, G. F. 2004. "**Problemas reproductivos en perros machos infectados con *B. canis***". Rev. Vet. Méx., 35 (2):121-128.

Boris, C., Cepeda, R., Villaroel, M. y Reyes, M. D. L. 2002. "**Descripción de características reproductivas en tres perros seropositivos a *Brucella canis***". Arch. med. vet. Vol. 34(1):111-116.

Carmichael, L. E. 1981. "**Brucellosis causada por *B. canis***". [en línea]. Institute for Animal Health. Cornell University. Rev. Ciencia Veterinaria Vol. 3:178-197. www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c06.pdf [Accesada: 23 enero, 2009].

Carmichael, L. E. y Craig, E. G. 1993. **Enfermedades infecciosas en perros y gatos**. Ed. McGraw-Hill/Interamericana. Pp. 604-615.

Carmichael, L. y Shin, S. 1999. **Brucelosis canina causada por *Brucella canis***. Am. J. Vet. Res. (37): 220-223.

Castillo, V., Cotrino, B. V. y Moreno, T. C. 2003. "**Encuesta Serológica sobre *Brucella canis* en Pacientes Atendidos en la Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia (Sede Bogotá)**". [en línea]. FMVZ. Universidad de Colombia. <http://lmvltada.com/programas/ar14.html#resumen> [Accesada: 23 agosto, 2007].

CDC (Center for Diseases, Control and Prevention). (1997). "**Brucellosis: an Overview**". [en línea]. 1st International Conference on Emerging Zoonoses. Atlanta, GA. USA. Rev. Emerging Infectious Diseases. 3 (2):1-16. <http://www.cdc.gov/ncido/EIDO/vol3no2/corbel.htm> [Accesada: 21 septiembre, 2008].

Cotrino, B. V. 2005. "**Brucelosis canina: revisión y reporte de casos**". [en línea]. Laboratorio Médico Veterinario. Artículos técnicos y científicos. 10 p. Bogotá, Colombia. <http://lmvltada.com/programas/ar18.html> [Accesada: 5 agosto, 2005].

Feldman, C. E. y Nelson, R W. 2000. **Endocrinología y reproducción**. (2ª ed). Ed. McGraw-Hill/Interamericana. Pp. 720-725.

Godfroid, J. 2002. "**Brucelosis en la fauna salvaje**". [en línea]. OIE. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 21 (2):277-286. http://www.oie.int/esp/publicat/rt/2102/e_R2124.htm [Accesada: 23 agosto, 2007].

- Hernán, R. L., Calle, S. E., Echevarría, C. L. y Morales, S. C. 2006. **"Prevalencia de brucelosis canina en dos distritos de la Provincia Constitucional del Callao"**. Rev. Inv. Vet.17 (1): 39-43 Perú.
- López, M. A., Migranas, O. R., Pérez, M. A., Magos, C., Salvatierra, I. B., Tapia C. R., Valdespino, J. I. y Sepulveda, A. J. (1992). **Seroepidemiología de Enfermedades Transmisibles**. En: **"Seroepidemiología de la Brucelosis en México"**. S. S. A. México, D. F. Pp. 109-115.
- Lucero, E. N., Jacob, O. N., Ayala, M. S., Escobar, I. G., Tuccillo, P. e Jacques, I. 2005. **"Unusual clinical presentation of brucellosis caused by Brucella canis"**. Case Report. Great Britain. Journal of Medical Microbiology (54):505-508.
- Lucero, E. N., Escobar, I. G., Ayala, M. S. y Jacob, O. N. 2005¹. **"Diagnosis of human brucellosis caused by Brucella canis"**. J. Med. Microbiol. (54):457-461.
- Martínez, S. J. P., Cab, B. E. L., Tamez, G. R. y Leal, K. D. A. 1993. **Detección de Brucella abortus por medio de la reacción en cadena de polimerasa**. Bioquímica Vol. XVIII (72):10-16.
- Méndez, N. G., Mota, C. E., Díaz, A. E. y Monroy, B. J. 1998. **Seguimiento de un brote de Brucella canis en un criadero de la ciudad de México**. Memorias: XIX Congreso Nacional de AMMVEPE. León Guanajuato. México.
- Morata, P., Queipo, O. M. I., Reguera, M. J., García, O. M. A., Cárdenas, A. y Colmenero, D. J. 2002. **Development and Evaluation of PCR-Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Diagnosis of Human Brucellosis**. Journal of Clinical Microbiology. Vol. 4(1):144-148.
- OIE (Organization International of Epizooties). 2007. **"Brucellosis"**. Center for Food Security & Public Health. College of Veterinary Medicine. Iowa State University. Pp. 1-13
- Pila, P. R., Pila, P. R., Paulino, B. M. y Del Sol, S. J. M. (2003). **"Sarcoidosis y brucelosis: una extraña e infrecuente asociación"**. Camagüey, Cuba. Gac. Més. Méx 139 (2):160-164.
- Samartino L. S., Piazza, M., Salustio, E. y Conde, S. (2007). **"Diagnóstico de la Brucelosis Animal: Implementación de nuevas tecnologías"**. [en línea]. INTA. CICV. Instituto de Patobiología. Buenos Aires, Argentina. XX Reunión ALPA, XXX Reunión APPA-Cusco-Perú. Arch. Latinoam. Prod. Anim. 15 (1):1-4
- Shin, S. J. 1999. **"Canine brucellosis update"**. [en línea]. In: *Canine Infectious Diseases: From Clinics to Molecular Pathogenesis*, L. Carmichael (Ed.) Publisher: International Veterinary Information Service Ithaca, New York, USA. www.ivis.org Document N° P0129.0899 [Accesada: 21 enero, 2009].

Shin, S. J. y Carmichael, L. 1999. "**Canine Brucellosis caused by *Brucella canis***". [en línea]. Ithaca, New York, USA. www.ivis.org Document N° A0101.1199. [Accesada: 21 enero, 2009].

SPC (Secretariat of the Pacific Community). 2009. "**Brucellosis canine**". [en línea]. [http://www.spc.int/rahs/Manual/Canine-Feline/BRUCELLOSIS\(CANINE\)E.HTM](http://www.spc.int/rahs/Manual/Canine-Feline/BRUCELLOSIS(CANINE)E.HTM) [Accesada: 16 junio, 2009].

VIGIVET. 2005. "**Brucelosis canina**". [en línea]. Juan Pablo González A. Veterinaria Reprocan Limitada. Asesoría veterinaria en reproducción y fertilidad animal. <http://www.vigivet.com/articulos.htm> [Accesada: 31 julio, 2005].

Wallach, C. J. Guillermo H. Giambartolomei, H. G., Baldi, P. C. y Fossati, A. C. 2004. "**Human infection with M-strain of *Brucella canis***". [en línea] Emerging Infectious Diseases Vol. 10 (1):146-148. www.cdc.gov/eid <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol10no1/02-0622.htm> [Accesada: 9 enero, 2009].

WHO (World Health Organization) (1997). "**The Development of New/Improved Brucellosis Vaccines: Report of WHO Meeting**". [en línea] Emerging and other Communicable Diseases, Surveillance and Control. WHO/EMC/ZDI/98.14 Geneva, Switzerland. 47 p. <http://www.who.int/emc> [Accesada: 15 septiembre, 2008].

GLOSARIO

Dermatitis granulomatosa. Proceso pustuloso y granulomatoso, poco frecuente que afecta la cara, el hocico, pabellones auriculares y linfoglándulas submandibulares de los cachorros. Se caracteriza por una tumefacción edematosa aguda de la región de los labios y alrededor del hocico, los párpados y los oídos. Existe pérdida de pelo y dolor en hocico, zonas periorbitales y pabellones auriculares.

Con frecuencia existe una supuración ótica bilateral y purulenta. Esta supuración, generalmente, es como consecuencia del inicial eritema difuso y el edema de las orejas, que progresan con rapidez hasta dermatitis pustulosa, erosiva a ulcerativa, y exudativa.

Discoespondilitis. La discoespondilitis es la forma más frecuente de infección bacteriana vertebral, afectando principalmente la cervical baja (C6C7), la torácica media (T5T6), la toracolumbar y lumbosacra. Se conocen tres vías de ingreso de la infección: hematógena, paravertebral e infección postoperatoria. La infección hematógena es la ruta de ingreso más común y los agentes infecciosos más frecuentemente identificados son *Estafilococos spp.*, *Streptococos spp.*, *B. canis* y *E. coli*. La infección paravertebral es el resultado de la penetración de cualquier tipo de cuerpo extraño o inoculación de material infeccioso a través de heridas (mordedura o bala) o inyección.

Endocarditis. Proceso inflamatorio del endocardio localizado en el revestimiento interno de las cámaras y válvulas cardíacas. Se caracteriza por la colonización o invasión de las válvulas del corazón de micro colonias de microorganismos, formando vegetaciones compuestas por plaquetas, fibrina y ocasionalmente, células inflamatorias.

Endoftalmitis. Afección grave en la que se produce inflamación (edema) dentro del ojo. La mayoría de las veces es causada por una infección por bacterias u otros microorganismos. También es una complicación poco frecuente de cataratas o cirugías oculares.

Epididimitis. Es una inflamación del epidídimo, la estructura tubular que conecta el testículo con los vasos deferentes. Los microorganismos productores del cuadro llegan al epidídimo a través del conducto deferente y sólo en contadas ocasiones lo hacen por vía hematógena o linfática.

Laminitis. Inflamación de la lámina podal. El proceso se desarrolla como consecuencia de desequilibrios vasculares que se traducen en una deficiente perfusión capilar, comunicaciones arteriovenosas (anastomosis), isquemia, necrosis de la lámina podal y consecuentemente dolor.

Letargia. Síntoma de varias enfermedades nerviosas, infecciosas o tóxicas, caracterizado por un estado de somnolencia profunda y prolongada. Período de tiempo en que algunos animales permanecen en inactividad y reposo absoluto.

Linfadenitis. Infección de los ganglios linfáticos, considerado una complicación común de ciertas infecciones bacterianas. Se manifiesta por el aumento del tamaño, dolor y elevación de la temperatura local.

Meningoencefalitis. La meningoencefalitis se define como la inflamación de las meninges y el encéfalo, cuya etiología es variable, en la que predominan los agentes infecciosos. Las causas más comunes de la meningoencefalitis aguda son las infecciones bacterianas y virales que ocupan en conjunto alrededor del 90% de los casos. Otras causas identificadas incluyen las infecciones por espiroquetas, rickettsias, protozoarios, síndromes posteriores a una infección o vacunación.

Orquitis. Es la inflamación de uno o ambos testículos, causada con frecuencia por infección. La orquitis puede ser causada por numerosos organismos bacterianos y virales y generalmente es una consecuencia de una epididimitis.

Placentitis. Inflamación de la placenta, regularmente causada por el ingreso de microorganismos patógenos al organismo a través de membranas mucosas diseminándose a través de vía linfática, diseminándose en los ganglios linfáticos y en el útero. La inflamación puede ser aguda o crónica y en muchas ocasiones ser causa del aborto.

Uveítis. Inflamación de la úvea, la capa del ojo que se encuentra entre la esclerótica y la retina, la cual aporta la mayor parte del suministro sanguíneo a la retina. Suele acompañarse con disminución de la agudeza visual, de curso lento y progresivo, sin dolor y sin secreciones. Esta capa incluye el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. Las causas se han relacionado con enfermedades sistémicas, toxinas y traumatismos oculares.