

**“UNIVERSIDAD AUTONOMA GABRIEL
RENE MORENO”**

“FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA”

**“PREVALENCIA DE BRUCELOSIS EQUINA ”
(PROVINCIA GERMAN BUSCH– DPTO. DE SANTA CRUZ)**

**Tesis presentado por:
Jackeline Gonzales Paniagua
Para obtener el título de:
Médico Veterinario Zootecnista**

**ASESOR:
Dr. Jorge Cruz Patiño**

SANTA CRUZ DE LA SIERRA – BOLIVIA

2.002

ÍNDICE

CONTENIDO	Pag.
DEDICATORIA II	
AGRADECIMIENTOS	III
INDICE	IV
I. RESUMEN.....	1
II. INTRODUCCION.....	2
III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA	6
4.1. Definición.....	6
4.2. Sinonimia	6
4.3. Distribución Geográfica	7
4.4. Historia	8
4.5. La Brucelosis en América y Bolivia.....	9
4.6. Etiología	10
4.7. Características Antigénicas	12
4.8. Transmisión y fuente de Infección	13
4.9. Patogenie	16
4.9.1. Proceso de la Cruz Fistulosa.....	18
4.9.2. Proceso de la Osteomielitis vertebral.....	19
4.10. Síntomas Clínicos	20
4.11. Hematología	22
4.12. Lesiones anatomopatológicas	22
4.13. Inmunología	23
4.14. Diagnóstico	25
4.14.1. Diagnóstico Bacteriológico	25
4.14.2. Pruebas Serológicas.....	25
Sensibilidad y especificidad de las pruebas serológicas.....	26
4.14.3. Seroaglutinación Rápida en Placa con Antígeno Bufferado	27
4.14.4. Seroaglutinación Lenta en Tubo	27

4.14.5. Antígenos Acidificados	30
4.14.7. Prueba Elisa.....	36
4.15. Diagnóstico Diferencial	36
4.16. Tratamiento	37
4.16.1. Método drástico.....	37
4.16.2. Métodos Quirúrgicos	38
4.16.3. Método Biológico.....	38
4.16.4. Método Quimioterápico	39
4.17. Profilaxis	40
4.18. Control y erradicación	40
4.19. Otros estudios realizados en Bolivia	41
IV. MATERIAL Y METODOS.....	43
4.1. Localización del área de estudio	43
4.2. Material.....	43
4.3. Unidad de Muestreo.....	43
4.4. Métodos	44
4.4.1. Método de Campo	44
4.4.2. Método de Laboratorio.....	44
4.4.3. Método Estadístico	45
V RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	46
VII CONCLUSIONES.....	57
IX. BIBLIOGRAFÍA	58
ANEXOS	63

INDICE DE CUADROS

CONTENIDO	Pag.
CUADRO N° 1	
Población censada y población muestreada.....	49
CUADRO N°2	
Distribución de la Brucelosis Equina en la Provincia Germán Busch.....	50
CUADRO N°3	
Prevalencia de la Brucelosis Equina en la Provincia Germán Busch departamento de Santa Cruz 2.002.	51
CUADRO N°4	
Brucelosis Equina según sexo	52
CUADRO N°5	
Brucelosis Equina según Edad	53
CUADRO N°6	
Brucelosis Equina según Cantón.....	54
CUADRO N°7	
Brucelosis Equina según Variedad.....	55
CUADRO N°8	
Brucelosis Equina según Raza.....	56

DEDICATORIA

A mis queridos padres:

Benito y Felicidad

Por haberme dado el don de la vida, sin
el cual no hubiera sido posible mi
existencia en la lucha en esta sociedad.

A mi amado esposo e hijos:

Por todo el cariño y apoyo,
material y espiritual prestado
en la culminación de mis estudios
Profesionales

A toda mi familia:

Por su apoyo y confianza a lo largo
de mi formación durante mis años
de estudio.

A mi gran amiga:

Dolly Zurita, la que me demostró
Que hay que ser persistente en la vida.

AGRADECIMIENTOS

A **DIOS** por guiarme y darme voluntad, constancia y fortaleza para alcanzar mi objetivo.

A la Universidad Autónoma Gabriel René Moreno, por brindar la oportunidad de profesionalización de todos los estudiantes con deseo de superación.

Al plantel docente y administrativo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por su contribución a mi formación profesional.

A mi asesor, el Dr. Jorge Cruz Patiño por su apoyo y orientación en la elaboración y ejecución de este trabajo.

A los miembros del Instituto de Investigación de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Dr. Javier Ortiz y Dr. Rolando Lopez.

A los miembros del tribunal, conformado por: Dr. Emilio Arze T; Dr. Armando Rendon; Dr. Miguel Justiniano.

A mi amiga y compañera Rosario Osinaga, por brindarme su apoyo moral e incondicional.

A mis compañeros y amigos de la promoción II/98 por todos los momentos vividos en las aulas y laboratorios.

**PREVALENCIA DE LA BRUCELOSIS EQUINA EN LA PROVINCIA
GERMAN BUSCH DEL DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ ¹**

Gonzales, P. J. ² ; Cruz, P. J. ³

I. RESUMEN

El presente estudio se realizó con el propósito de determinar la prevalencia de la Brucelosis Equina en la provincia Germán Busch del departamento de Santa Cruz – Bolivia. Para el efecto se tomaron muestras sanguíneas de 264 animales de la especie equina y se procesó en el Laboratorio de Investigación Veterinaria (L.I.V.E.), dependiente de la facultad de Veterinaria y Zootecnia, de la U.A.G.R.M., dicho estudio serológico se lo realizó a través de la prueba Bufferada en placa y los reaccionantes positivos a esta prueba confirmados con la Prueba Lenta en Tubo (SAT). Trabajo realizado entre los meses de noviembre 2001 – mayo 2002. Los resultados a los que arribamos fueron los siguientes:

La población estimada es de aproximadamente 700 – 900 animales, se tomó muestras del 36% del total de la población, completamente al azar. El total de muestras correspondían a 64 propiedades, de las cuales el 9,37% resultaron positivas. Del total de muestras examinadas (264) el 3,03% fueron reaccionantes a la prueba bufferada y confirmada con SAT; con relación a las variables sexo, edad, cantón y variedad equidae no existieron diferencias estadísticas representativas. Con respecto a la raza si se observa diferencia estadística representativa.

1 Tesis de grado presentada por Jackeline Gonzales Paniagua, para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista.

2 Av. Busch, calle N° 2 pasillo 2 (Gilberto Rojas) N° 212, Tef. 3336999.

3 Profesor titular de Enfermedades Infecciosas, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.A.G.R.M., Santa Cruz – Bolivia.

II. INTRODUCCIÓN

La Brucelosis es una enfermedad bacteriana, que según la historia, existen algunos escritos que data de la época de Hipócrates 400 años antes de Cristo, pero datos más exactos sobre el particular recién existen desde los años 1.854 – 1.856. donde se presentaba en el humano una elevada fiebre, muy particular, estos hechos ocurrieron en el mediterráneo (Isla de Malta).

Es así que en 1.887 un médico Británico David Bruce aisló por primera vez al agente etiológico de la Fiebre de Malta de unos soldados ingleses que viajaban junto a un rebaño de cabras. De ahí en adelante se fueron identificando las otras especies de ***Brucella*** que a la fecha son 6 (***Br. abortus, suis, melitenses, ovis, canis y neotomae***) y que producen todas ellas una enfermedad llamada Brucelosis, en todos los animales domésticos y algunos silvestres y sin duda en el hombre al tratarse de una zoonosis.

La presencia de esta enfermedad en América no se conoce con exactitud cuando y donde hizo su aparición, pero existen evidencias de que lo hizo en la época de la conquista y que pudo haber ingresado de Europa (España) principalmente y otros países Europeos.

En América del Sur se reporta como primer caso de la enfermedad en los humanos en Venezuela 1.898, posteriormente en el Perú 1.907.

Como se verá brevemente por lo expuesto, estos son los datos que la historia revela, para explicar de algún modo el origen y la difusión de la misma a través del tiempo y el espacio, así como en las distintas especies animales.

El trabajo que nos ocupó estuvo referido a determinar la Prevalencia de la Brucelosis Equina, y al respecto son pocas las informaciones disponibles que se han realizado, pero la relacionaremos estrechamente con lo que sucede en la especie Bovina, por la relación de su habitud y ecología entre estas dos especies de animales domésticos (bovino – equino).

En este sentido nombramos algunos trabajos realizados por Traveró y Sánchez 1.960, aseguran que fue la época de la difusión de la enfermedad en América del Sur debido al comportamiento de este animal (equino), con los bovinos.

En Argentina, Quevedo 1.939, comprueba por primera vez de su presencia en los equinos.

En Brasil, Hipólito y col. 1.949, comprueban su presencia a través de la serología en el Estado de Minas Gerais.

En nuestro país, no existen datos certeros del origen de la enfermedad, pero se cree que fue introducida allá por los años 1.936 – 1.939, con la importación de ganado bovino desde la Argentina y/o Brasil. Sin embargo el primer análisis serológico positivo que se conoce, fue realizado por Rivera Vladimir 1.945 (García C. 1.987).

En la especie equina, solo recién en la última década del 1.900, existen algunos trabajos serológicos que se demuestran su presencia en algunas provincias de nuestro departamento, con prevalencias nulas y/o bajas (0 – 2%).

Hemos procurado narrar brevemente y/o ligeramente la historia referida al caso que nos ocupa, cual es la de conocer la prevalencia de la Brucelosis Equina en la Provincia Germán Busch del departamento de Santa Cruz – Bolivia, que sin lugar a dudas merece la atención el conocer su comportamiento en esta especie animal, puesto que los datos que se tienen en la especie bovina nos hacen suponer de que

existe la enfermedad y que además el grado de prevalencia en estos es significativo, por lo que si consideramos su epizootiología existe una relación estrecha con lo que pudiera estar sucediendo con los equinos en esta región.

Es una zona eminentemente ganadera (bovinos) y como consecuencia lógica de ello, las diversas actividades referidas al manejo de estos animales se lo hace a través del equino (traslado, arreo, trabajos diversos de rutina, alimentación común entre ellos, etc), ocasiona un permanente y estrecho contacto entre ellos, lo que favorece la presencia de la enfermedad en los equinos.

Los antecedentes históricos lo dicen, que la probabilidad mas cierta es que el ingreso de la citada enfermedad fue del Brasil y la citada provincia es limítrofe con este.

Conocemos que a través del tiempo hasta nuestros días existió, existe y existirá por muchos años mas un intercambio comercial de animales (bovinos, equinos), principalmente, lo que también favorece la difusión de la citada enfermedad y otras.

Somos consientes de las limitaciones que tenemos sobre control de movimiento de animales (importaciones y exportaciones), a pesar de existir las leyes y por su puesto los organismos competentes hoy SENASAG, lo que ha permitido la presencia de estas y de muchas otras enfermedades en nuestro territorio, suponemos que esto mejorara para beneficio de la ganadería y por ende del país.

La enfermedad en esta especie cursa generalmente de una manera diferente a lo que acontece en las otras especies domésticas (daño reproductivo), aquí se observa otro tipo de lesión de acuerdo a la localización del agente etiológico (*Brucella abortus*), produciendo la Fístula de la Cruz, siendo muy rara la presencia de signos reproductivos tanto en el macho como en la hembra.

El presente trabajo de investigación se realizó en la provincia Germán Busch del departamento de Santa Cruz – Bolivia, provincia eminentemente ganadera, con antecedentes históricos de que la Brucelosis bovina en esta zona limítrofe y otras como la provincia Velasco, la prevalencia de la citada enfermedad es importante, según trabajos realizados. Por todo lo expuesto líneas arriba estos fueron los motivos que nos impulsaron a realizar el presente trabajo que buscó los objetivos siguientes: a) determinar la prevalencia de la Brucelosis Equina en la provincia Germán Busch del departamento de Santa Cruz, b) determinar las variables edad, sexo, raza, c) determinar la prevalencia de la enfermedad según la región, d) determinar el grado de difusión de la enfermedad.

III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

3.1. DEFINICIÓN

Actualmente suele denominarse Brucelosis a las enfermedades producidas por bacterias del genero *Brucella*, sean las que fueren la especie zoológica produce infección característica en el individuo afectado la cual comienza por bacteremia y luego evoluciona en forma aguda o crónica, pudiendo afectar al hombre. En casi todo el mundo esta enfermedad acarrea problemas sanitarios y económicos graves.

Las manifestaciones principales entre los animales como el aborto, nacimientos prematuros, esterilidad y baja producción de leche contribuyen para una baja en la producción de alimentos. La brucelosis afecta a veces a los caballos donde con frecuencia se asocia con cruz fistulosa y talpa.(Bedoya y col. 1.996, Hutyra y col. 1.973).

La Brucelosis es una enfermedad de importancia para la Salud Publica porque es una enfermedad debilitante. En el hombre produce incapacidad para el trabajo y reducción en el rendimiento individual. (Winkler, 1.987)

3.2. SINONIMIA

Melitococia, Fiebre Ondulante, Fiebre de Malta, Fiebre del Mediterráneo (en el hombre).

Aborto Contagioso, Aborto Infeccioso, Aborto Epizootico, (en los animales)

Enfermedad de Bang (En los bovinos). Mal de cruz, Mal de nuca, Mal de talpa (en el caballo) (Acha, 1.986).

También se la conoció como; Aborto de Bang, Fiebre de las Cabras, Fiebre de Chipre, Fiebre Continua, Fiebre de Gibraltar, Fiebre Intermitente, Fiebre de la leche de las Cabras, Fiebre de Malta, Fiebre de Nápoles, Fiebre de Río Grande, Mal de Bang, Septicemia de Bang, Septicemia de Bruce.

3.3. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Mundial. La distribución de las diferentes especies de *Brucella* y sus biotipos, varia de acuerdo con el área geográfica. *B. abortus* es la que esta más ampliamente distribuida; *B. melitensis* y *B. suis* están distribuidas irregularmente; *B. neotomae* es una infección con focos naturales al oeste de Estados Unidos.

La presencia de *B. canis* ha sido comprobada bacteriológicamente en los Estados Unidos, Brasil, Alemania, Japón y República Federal de Madagascar. y *B. ovis*, parece estar distribuida en todos los países donde la cría de ovinos es importante. (Acha, 1.986)

El primer país que se declaro libre de la enfermedad y dejo de vacunar fue Chipre en 1932, de allí en adelante otros países como Gran Bretaña se encontraron libres. El único país de Latinoamérica oficialmente libre es Cuba desde 1.989 (Sena, 1.996).

Como otras enfermedades infecciosas los datos estadísticos sobre la ocurrencia de la Brucelosis en el hombre y los animales no son muy exactos. No obstante el “Animal Health Yearbook” publicado anualmente por el FAO/OMS/OEI ofrece datos de valor sobre la distribución de la enfermedad (Bedoya, 1.996).

3.4. HISTORIA

Algunas autoridades en la historia de la medicina consideran que la Brucelosis es una enfermedad conocida desde Hipócrates (400 años antes de Cristo); pero las primeras descripciones más claras fueron hechas en 1.751, por Cleghorn, durante la guerra de Crimea (1.854 – 1.856), ocurrieron numerosos casos de fiebres prolongadas que no se igualaban a ninguna otra ya conocida, se sospechaba de una enfermedad nueva. Esta sospecha fue confirmada con la ocurrencia cada vez mayor de esta fiebre en los paices del mediterráneo y principalmente en la isla de Malta. (Sena, 1.996)

En 1.887, David Bruce aisló el agente etimológico de la Fiebre de Malta (Fiebre Ondulante) que atacaba a soldados ingleses en la isla Británica, fue denominada, ***Micrococcus melitensis***.

Entre tanto B. Bang y Estribolt (1.896), comprobaron que el aborto infeccioso de las vacas lo causa una bacteria que denominaron ***Bacillus abortus infeccioso***.

Zammit (1.905) demostró que tal germen es transmitido al hombre por el consumo de leche de Cabras infectadas.

En 1.914 Traum en los Estados Unidos aisló una bacteria de fetos abortados de porcinos, semejante al bacilo descrito por Bang, más tarde llamada ***Brucella suis***.

En 1.918 Alise Evans, probó que las bacterias de Bruce y Bang poseían las mismas características aunque podían separarse serológicamente.

En 1.919 Fontaine y Lutje, indicaron que la prueba de fijación de complemento con antígeno Brucelar y suero hemático de Solípedos con matadura de la cruz da muy a menudo reacciones positivas.

En 1.920 por sugerencia de Meyer y Shaw, quedo definido el género ***Brucella*** en homenaje a Bruce con tres especies: ***abortus, melitensis, y suis.***

Rinjard e Hilger (1.928) lograron demostrar la presencia de ***Brucellas*** en el pus de los equidos con matadura de la cruz, cuyo suero hemático las aglutinaba (Bedoya, 1.996).

Estos resultados de la investigación fueron pronto confirmados, en Alemania por Schoop, Hieronymi y Gilde, Leskowa y otros; en Francia por Rossi; en los Países Bajos, por Van Der. Hoeden; en Suecia por Hulten, Magnusson y Wall; en Hungría, por Jesina y Hadju; en Rusia por Makkawejsky y sus colaboradores (Hutyra, 1.973).

3.5. LA BRUCELOSIS EN AMERICA Y BOLIVIA

Es difícil precisar donde, cómo y cuando hizo su aparición la brucelosis en el continente americano según Huddleson pudo ser la causa de un brote epidémico de abortos ocurridos en 1.804 en bovinos del Mississippi y Luisiana. Frank en 1.876 demostró la naturaleza contagiosa del aborto en los bovinos.

Algunos estudios consideran que los orígenes de la brucelosis se remontan a la época de la conquista y que la infección pudo ingresar a América con los animales domésticos importados de España y de otros países Europeos.

Según Gutiérrez Oropeza y sus colaboradores la brucelosis fue diagnosticada clínicamente en Venezuela en 1.898. También una enfermedad humana definida como Fiebre de larga duración, de marcha irregular y escasa mortalidad” fue descrita en Perú durante una epidemia ocurrida entre 1.907 y 1.908 (García, 1.987)

En América del Sur han sido reportados distintos casos de esta enfermedad de los Equinos, así Traveró y Sánchez (1.960) aseveran que esta distribuida en todo el continente y su comportamiento se desenvuelve a través del tiempo según el grado de infección de otras especies huéspedes primarias (bovino, suino, etc.). (Panoso, 1.991).

En la Argentina Quevedo (1.939) comprueba por primera vez la infección Brucelar en Equinos. En (1.943) Hipolito y col. detectaron serológicamente la Brucelosis en Equinos en Minas Gerais – Brasil (Mascaro, 1.975; Bedoya y col.1.996).

No existe información escrita que permita fijar la época de aparición de la Brucelosis en Bolivia. Se supone que esta enfermedad fue introducida entre 1.936 y 1.939 con la importación de ganado de carne y leche de la República Argentina. Otros dicen que entro al país con ganado de procedencia brasileña.

El primer diagnostico serológico del que se tiene referencia fue realizado en el año 1.945 por el Dr. Vladimir Ribera. No hay datos disponibles sobre confirmaciones bacteriológicas, se cree que existen la **B. abortus** y la **B. suis** a juzgar por las especies animales afectadas.(García, 1.987).

3.6 ETIOLOGÍA

Como agente etiológico, se reconoce actualmente seis especies del género **Brucella**: **Brucella melitensis**, **Brucella suis**, **Brucella abortus**, **Brucella ovis**, **Brucella neotomae** y **Brucella canis**.

Brucella melitensis, agente etiológico principal de la brucelosis caprina, tiene tres biotipos siendo activamente patógena para el ganado ovino y bovino además de ser

una zoonosis. ***Brucella abortus***, causante de abortos en vacas tiene ocho biotipos (1 – 9) ya que se suprimió el biotipo 8), que se distinguen por sus reacciones bioquímicas serológicas. ***Brucella suis***, propuesta por Hudleson en 1.928 patógena para los cerdos y también para el hombre. ***Brucella ovis***, agente causal de la epididimitis del carnero reviste gran importancia económica en zonas de ganado lanar. ***Brucella neotomae***, afecta a las ratas principalmente. ***Brucella canis***, siendo el agente causal de la Brucelosis canina en ambos sexos y zoonosis de menor grado que las Brucelosis clásicas. (Hutyra y col., 1.973; Achá y col., 1.986; Blood y col., 1.986).

El agente de la Brucelosis equina es casi únicamente la ***Brucella abortus***, pero, en ocasiones también se han hallado la ***Brucella suis***, y probablemente, la ***Brucella melitensis***.

Se define el género y las especies que lo componen como cocobacilos o pequeños bastoncitos Gram – que miden 0.5 – 0.7 micras de diámetro por 0.5 2 micras de longitud.

Son inmóviles intracelulares, no forman esporas, se presentan aisladas o en cadenas cortas, carecen de cápsulas, no son ácido resistentes y son gram negativas. Sin ser aerobios en el verdadero en el verdadero sentido del término, ni anaerobio se la clasificó a la ***Brucella abortus*** como un microorganismo microaerofilo, necesitando un 5 –10% de anhídrido carbónico para su crecimiento, aunque ***Brucella suis*** y ***Brucella melitensis*** no necesitan más del que normalmente existe en el aire. Su crecimiento óptimo es a temperaturas de 37°C y un pH de 6.6 – 6.8.

La ***Brucella abortus*** no es muy resistente a los desinfectantes, a la luz del sol y a la deshidratación y es destruida por la pasteurización. Sobrevive en el suelo durante 70 días y unos 45 en el agua. En la orina y en las heces secas mueren en un día en cambio en la humedad viven 75 días. (Hutyra y col., 1.973; Brunner y col., 1.970; Merchant y col., 1.980).

Las **Brucellas** son bacilos cocoideos (0.6 – 1.5 micras de longitud, 0.5 – 0.7 micras de anchura), son pequeños Gram - , inmóviles y sin cápsulas. Por regla general son positivos a la oxidasa (excepciones: **Br. ovis**, **Br. neotomae**) y a la catalasa. Las Brucellas disponen de un metabolismo oxidativo y son gérmenes aerobios estrictos. Algunas especies (**Br. abortus**, **Br. ovis**) exigen condiciones microaerofilas (5 –10% de CO₂). (Nicolet, 1.986).

3.7. CARACTERISTICAS ANTIGENICAS

Las diferentes especies de **Brucella** tienen grandes similitudes antigénicas pero la reacción de absorción de aglutininas revela pequeñas diferencias afectando la variación del tipo S al R a la estructura antigénica.

Las **Brucellas** tiene un compuesto de la pared celular integrado por proteínas, carbohidratos, formil y lípidos que son inhibidores de las bacterinas sanguíneas (Fey, 1.983).

a) Antígenos de Superficie: La envoltura celular de la **Brucella** esta compuesta por una membrana plasmática interna rodeada de una capa rígida de Peptido Glucana (la cual puede intensificar la respuesta inmunológica por su actividad coadyuvante) asociada con una Membrana Externa (ME) que contiene principalmente fosfolípidos, lipo-polisacaridos y proteínas (PME).

Los principales antígenos hasta ahora identificados incluyendo los complejos Lisos y Rugosos de lipo-polisacaridos (S – LPS y R – LPS) los cuales interviene en pruebas de diagnostico y en actividad protectora de vacunas además las moléculas S – LPS son portadoras de los epítomos A y M que confieren protección contra el poder bactericida intracelular y hacen posible la supervivencia, así como

la multiplicación de las bacterias dentro de los leucocitos y macrófagos. También en la superficie se localizan el Polisacarido – B (poli-b) y el hapteno natural NH.

b) Antígenos Internos: En análisis inmuno electroforéticos revelan por lo menos veinte antígenos proteínicos, en su mayoría de origen intracelular que se precipitan con antisueros de titulaciones elevadas, las cuales han sido usadas en pruebas cutáneas para detectar hipersensibilidad retardada.(FAO/OMS.1.986; Nicolet, 1.986; Dos Santos1.982)

No se ha demostrado la producción de exotóquinas, la capacidad de esta bacteria para producir una reacción inflamatoria en los tejidos de los animales hospedadores es considerado por acción de una Endotoxina. Estos gérmenes son capaces de producir un estado alérgico en los individuos afectados que puede persistir indefinidamente.(Merchant. 1.980, Hutyra y col. 1.973).

Aunque reacciones cruzadas entre *Brucella abortus* y ciertas cepas de *Yersinia enterocolitica*, un microorganismo de poca importancia relativa, pueden provocar la formación de anticuerpos que reacciona en forma cruzada con *B. abortus* realizándose la diferenciación con base en la reacción de Glucosa, motilidad a 22° C y morfología bacteriana (Bedoya y col. 1.996; Tizard, 1.989; FAO/OMS. 1.986).

3.8. TRANSMISIÓN Y FUENTE DE INFECCIÓN

La transmisión de la enfermedad es por la ingestión de los microorganismos que pueden estar presentes en un gran número de los fetos abortados; en las membranas fetales y en las descargas uterinas: El ganado bovino puede ingerir alimentos o aguas contaminadas y pueden lamer los genitales contaminados de otros animales o los fetos abortados recientemente. La transmisión venérea desde toros infectados a vacas sensibles en los servicios naturales pueden ocurrir pero es rara. Las vacas pueden

infectarse por inseminación artificial, cuando se deposite semen contaminado con ***Brucella*** en el útero. Las Brucellas pueden entrar en el cuerpo a través de la membranas mucosas, la conjuntiva en laceraciones y hasta a través de la piel intacta. (Merck, 1.991).

Si bien las ***Brucellas*** poseen un amplio intervalo de distribución desde el punto de vista de su huésped, no se transmiten fácilmente del huésped preferido a otro y cuando tal cosa ocurre suelen localizarse en la glándula mamaria y el sistema retículo endotelial y no en el útero y membranas fetales, es así que los bovinos pueden infectarse por ***Brucella suis*** y ***Brucella Melitensis*** cuando comparten el pastoreo o las instalaciones con cerdos, cabras u ovejas infectadas lo que acarrea un grave peligro para su salud ya que las hembras pueden excretar por la leche estas Brucellas, que son más patógenas para el hombre. (Achá y col., 1.986).

Tovar, ha demostrado que las garrapatas, chinches y pulgas pueden ser infectados por las tres especies de ***Brucellas***, solamente las garrapatas pueden infectar durante la picadura y transmitir la infección a sus huevos y larvas. Por esta razón los animales infectados son el principal peligro de infección. Al igual que los alimentos y bebidas contaminadas por los animales enfermos.

Los rumiantes salvajes pueden adquirir la infección por cualquiera de las tres especies de ***Brucella*** constituyendo un riesgo para los animales domésticos de la zona. (Merchant y col., 1.980).

Otros animales como ovejas, mulas, perros, conejos y pollos; pueden adquirir la enfermedad por contacto con manadas de ganado infectado. Los suinos pueden infectarse fácilmente de ***Brucella suis*** o ***Brucella melitensis*** y en ocasiones por ***Brucella abortus*** pero la enfermedad rara vez es progresiva. (Achá y col., 1.986).

Excepcionalmente pueden producirse por importación del proceso también por los animales recién nacidos procedentes de vaquerías infectadas, los cuales pueden contener el agente patógeno en las heces intestinales durante algún tiempo (7 días hasta 6 semanas) (Hutyra y col., 1.973).

La infección congénita puede también atacar a los becerros nacidos de hembras enfermas. La infección ocurre en el útero y puede permanecer latente en el ternero durante toda su vida. El animal da pruebas serológicas negativas hasta su primer parto momento en el cual comienza a desechar el microorganismo. (Derivaux, 1.976).

La enfermedad se transmite por ingestión, penetración a través de la conjuntiva y piel indemne y contaminación de la ubre durante el ordeño. El pastoreo en áreas infectadas o el consumo de otros materiales alimenticios y aguas contaminadas, con secreciones y membranas fetales de vacas infectadas, y el contacto con fetos abortados y neonatos infectados se consideran las formas más frecuentes de propagación. La propagación dentro de un rebaño ocurre por transmisión, tanto vertical como horizontal. También existe infección congénita provocada por la infección dentro del útero, pero su importancia no se ha esclarecido todavía.

Los toros no suelen transmitir la infección de una vaca infectada a otra sana mecánicamente. La menor probabilidad de transmitir la infección la tienen aquellos que están infectados y secretan semen que contienen microorganismos, pero la probabilidad de propagación a partir del toro es muy grande si se emplea el semen para inseminación artificial.

Cuando los caballos conviven con bovinos infectados, una proporción elevada de los mismos pueden infectarse y desarrollar reacción positiva a las pruebas de aglutinación en el suero. Se ha observado también excreción de *Brucella abortus* en el semen de un garañón. (Blood y col., 1.992).

Los caballos adquieren la infección de los bovinos o porcinos, pero se ha podido también constatar la transmisión de los caballos a los bovinos. El hombre puede contraer la infección de equinos con lesiones abiertas. El caballo en general es más resistente a la infección. (Achá y col., 1.986).

3.9. PATOGENIE

El periodo de incubación Serológica desde la infección hasta la aparición de anticuerpos es de varias semanas, a varios meses, dependiendo de la virulencia de la bacteria, dosis, vía de infección y susceptibilidad del animal.

La Brucelosis se adquiere mediante ingestión, penetración de la conjuntiva y piel indemne. Después de la invasión inicial, se produce localización Posterior multiplicación inicial en los Ganglios linfáticos que drenan la zona y después por vía linfática se propagan al conducto torácico y la corriente sanguínea se propagan a otros tejidos linfoides incluyendo el bazo y ganglios linfáticos Mamarios e Iliacos, cápsulas articulares y bolsas.(Blood y col. 1.987, Lyra, 1.984).

La propagación en el organismo tiene lugar después de la fagocitosis donde el microorganismo que es un parásito intracelular facultativo que puede vivir dentro de los macrófagos, son resistentes a los efectos mortales de las enzimas lisosómicas de los mismos, se multiplican en el interior de estas células fagocíticas en las que provocan un tipo de hipersensibilidad granulomatosa. (Tizard, 1.989).

Las **Brucellas** que según todos los indicios penetran en el equino por las vías digestivas llegan pronto a la sangre y causan un aumento de la temperatura mayor o menor, las más veces las elevaciones térmicas ciertamente son tan exiguas que pasan inadvertidas.

Luego pueden colonizar en diversos tejidos con preferencia en las bolsas mucosas y en los tejidos ligamentosos y tendinosos del ligamento cervical y producir procesos inflamatorios. La inflamación no tiene carácter purulento pero, si luego en los tejidos inflamados quizá por el hecho de traumatismos intervienen microorganismos piógenos y sobrevienen extensas supuraciones que originan fístulas.

Desde el punto en que anidan las **Brucellas** pueden ir invadiendo sin cesar la circulación sanguínea y causar no solo nuevas elevaciones de la temperatura con grandes oscilaciones diarias, sino también la formación de metástasis nuevas.(Hutyra y col. 1.973)

La sustancia denominada eritritol producida por el feto y que estimula el crecimiento de **B. abortus**, ocurre naturalmente en concentraciones muy elevadas en la placenta y líquidos fetales y quizás dependa de ella que se localiza la infección en estos tejidos. (Blood y col. 1.987)

Por lo que las yeguas al carecer de esta probablemente la localización en el caballo en sitios específicos que no involucran directamente el tracto reproductivo de las yeguas pues en enfermedades que producen esta anomalía como ser el aborto Epizootico, en las yeguas no se ha aislado el microorganismo, o en la (MEC) Metritis Contagiosa de las Yeguas. (Blood y col. 1.987)

Solo existe la relación de 0,01% de la presencia de esta bacteria en los abortos de las yeguas en los tres últimos meses de gestación. (Panoso, 1.991)

Parece sin embargo que las manifestaciones más comunes son la localización del microorganismo en los tejidos como los músculos, tendones y articulaciones.(Merck, 1.986)

Los machos parecen ser menos sencibles que las hembras. Los animales jóvenes ofrecen bastante resistencia antes de la pubertad.

Las **Brucellas** se eliminan principalmente por los órganos genitales cuando la infección es activa sobre todo después del aborto, también se eliminan con la leche en forma intermitente. Son posibles igualmente la eliminación con la orina, las heces y la secreción nasal. (Blood y col. 1.987).

3.9.1. PROCESO DE LA CRUZ FISTULOSA

La fístula de la cruz es el termino que se utiliza para describirla Bursitis supraespinosa ocasionada en su mayoría por una infección localizada de **Brucella abortus**.

Ocasionalmente el organismo se localizara en la Bursa del Atlas. Estas condiciones se ven con poca frecuencia en la practica veterinaria actual. Sin embargo es todavía una condición difícil de tratar por que muchos casos tienden a recurrir pues la infección se localiza en varios tejidos alrededor de la Bursa. (Rose, 1.995)

La cruz fistulosa la cual puede ser confundida con la ulcera de la nuca son dos trastornos inflamatorios del caballo que solo se diferencian entre sí esencialmente en su localización en las bursas supraespinosa y supraatlantal respectivamente.

En la primera etapa de la enfermedad no existe fístula cuando el saco bursal se rompe o abre para proporcionar drenaje quirúrgico ocurre una infección secundaria con bacterias piógenas que generalmente asumen un carácter verdaderamente fistuloso. Actualmente estas afecciones se observan raramente.

La inflamación causa un engrosamiento de la pared de la Bursa . Los sacos bursales aumentan de tamaño por distensión. Puede ocurrir ruptura cuando el saco tiene poco

cubrimiento de soporte. En los sacos más viejos y avanzados están afectados el ligamento y las espinas vertebrales dorsales y a veces se observa necrosis en esas estructuras.

La Bursitis de la primera etapa comprende una distensión de la Bursa supra espinosa con un exudado transparente, color paja viscoso.

La tumefacción puede ser dorsal, unilateral o bilateral dependiendo de la posición de los sacos bursales entre las capas de tejido.

Es un proceso exudativo desde el comienzo pero no ocurre supuración verdadera o infección secundaria hasta que la Bursitis no se rompa o abra. (Merck, 1.986).

3.9.2. PROCESO DE LA OSTEOMIELITIS VERTEBRAL

Este trastorno es relativamente raro en caballos adultos y cuando ocurre por lo general es causado por infecciones por *Mycobacterium spp* o *Brucella spp*.

La osteomielitis es más común en potros (menos de seis meses de edad) y caballos jóvenes, debido a la diseminación hematogena de organismos a los cuerpos vertebrales secundario a la Septicemia (ej.: fiebre, letargo y depresión)

Aparición relativamente rápida de incoordinación que empeora progresivamente, dolor localizado en el cuello y renuncia a mover este o flexionar la espalda. La evidencia de compresión de la médula espinal se demuestra por ataxia, tetraparesia espasticidad y dismetria.

La osteomielitis también puede reflejarse en la identificación de una respuesta inflamatoria en el examen hematológico ordinario. (Leucocitosis, hiperfibrinogemia,

anemia de enfermedad crónica) en estos casos los agentes causales secundarios más comunes son: *Salmonella spp*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *E. coli* y *Actinobacillus spp*. (Rose, 1.995).

3.10. SINTOMAS CLÍNICOS

En los Equinos los padecimientos que se pueden observar o ser explorados precozmente son en las bolsas mucosas de las regiones de la nuca y de la cruz (Bursitis de la nuca; del cuello y de la cruz), cuya incisión da paso a un exudado claro que forma hebra, o bien mucoso y amarillo ámbar, que contiene corpúsculos riciformes.

El contenido de las bolsas mucosas, más tarde se hace purulento y en casos todavía más avanzados, el proceso presenta el cuadro de la talpa y de la matadura de la cruz.

En algunos casos también serían debido a *Brucellas* los levantes de pecho y abscesos esternales. (Hutyra y col. 1.973; Blood y col. 1.987)

Además de los procesos morbosos mencionados las *Brucellas* pueden producir artritis (Osteitis crónicas deformantes y Osteitis crónicas serofibrinosas), tendovaginitis, dolores musculares tipo reumática con o sin fiebre, y cojeras intermitentes causadas por la bolsa navicular. (Lyra, 1.984; Blood y col. 1.987; Nicolet, 1.986).

Muchos autores tales como Burky, Thompson, y Zepp (1.929), asociaron también a la brucelosis la ceguera periódica, pero esta teoría no ha sido confirmada (Hutyra y col. 1.973).

Se ha comprobado reingruera y manqueras intermitentes ambulatorias, como también trastornos generales similares a los de la Influenza.

Mc. Nutt y Murray mencionan tres casos de aborto en yeguas en el octavo mes de preñez causada por *Brucella melitensis*. (Mascaro, 1.975).

Se ha notificado también como causa de aborto en yeguas. Mc. Nutt y col. y Makkawejsky y col.(1.931); Mc Caughey y col. Aíslan de un potrillo abortado *B. abortus* biotipo 1(1.967). Crossman y col. Refieren por primera vez aborto en una burra, de la que se aísla *B. abortus* biotipo 1. Es notable que las *Brucellas* no parezcan intervenir en .El llamado Aborto Epizootico de las Yeguas, Dhodapkar y col. Hallan 13 muestras positivas a brucelas en 30 yeguas abortadas , siendo todas negativas a *Salmonella abortus equi* (1.971).

Es importante hacer notar que los aislamientos de *Brucella* a partir de fetos abortados e hisopados uterinos, corresponden en su mayoría a yeguas procedentes de Haras, Mientras que la Mayoría de aislamientos de exudados (Bursitis) corresponden a caballos conviviendo con bovinos, en fincas, en algunas de las cuales existe una alta prevalencia de brucelosis en bovinos. (Lord y col. 1.986).

Vandeplasche y Devos aíslan *Brucella sp* del esperma de un padrillo que presentaba trastornos genitales durante la cópula y suero sanguíneo presenta tasa aglutinante Brucelar de 1/1280 y que había recibido como alimento leche de vaca brucelica.(Mascaro, 1.975).

La brucelosis puede ser causante de la enfermedad de Hodking según (Parsons y Poston) este no pertenecería a él grupo de enfermedades tumorales. En los animales existen algunas descripciones aunque escasas acerca de una enfermedad semejante a la de Hodking del hombre en el caballo hay un caso escrito en la literatura.(Dos Santos, 1.982).

Lord, (1.986) dentro de sus conclusiones pudo observar una falta de correlación entre la positividad de la Aglutinación en caballos que presentaban Osteoartritis, Bursitis y la presencia de Abortos ya que mientras algunos de estos manifestaron dicho carácter, otros parieron con normalidad, o machos aparentemente sanos resultaron igualmente positivos. Ello sugiere que la presencia de anticuerpos aglutinantes es la manifestación de **La Infección Brucelar Subclínica** lo que confirma observaciones de muchos autores en el sentido de que no es frecuente el aborto como síntoma de brucelosis en caballos. (Lord y col. 1.986).

3.11. HEMATOLOGÍA

Se presenta después de la infección una reducción en la cantidad de los eritrocitos totales.

Hay una caída significativa en la cantidad de leucocitos por microlitro.

De los tipos diferenciables, el porcentaje medio de neutrófilos, monocitos y basófilos aumenta, mientras que el de linfocitos disminuye. (Benjamin, 1.984)

En la especie humana algunas infecciones bacterianas como la brucelosis causan Neutropenias, al menos en sus primeras etapas. (Dos Santos, 1.982).

3.12. LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Los hallazgos a la autopsia en adultos carecen de importancia para el diagnóstico (Blood y col. 1.987).

Las lesiones en las hembras que abortan se encuentran en las envolturas y contienen un exudado amarillento, inodoro, grumoso y a veces semilíquido o gelatinoso, conteniendo leucocitos y granulocitos.

Las mucosas uterinas, el tejido testicular de los Orquíuticos y los riñones presentan focos purulentos, caseosos y puntiformes y en el útero y las placentas maternas y Fetal, se hallan adheridas entre sí (Mascaro, 1.975).

3.13. INMUNOLOGIA

La infección con **Brucella** por lo general induce respuestas inmunológicas humorales y mediadas por células. En magnitud y duración de estas respuestas pueden influir muchos factores, como la virulencia de la cepa infectante, la cantidad de inóculo y la edad, sexo, gestación, especie y estado inmunológico del huésped.(FAO/OMS 1.986)

Poco después de la infección aparece la IgM la cual puede detectar por Aglutinación y en parte por medio de la reacción de Fijación de Complemento. Después son demostrables la IgG1 con la reacción de Fijación de Complemento y la IgG2 por aglutinación. Sigue más tarde la producción de IgA comprobable con la aglutinación y la prueba del anillo. El nivel de la IgM baja paulatinamente en tanto que la IgG y la IgA persisten a concentraciones altas (Nicolet, 1.986) .

Como parásitos intracelulares facultativos las **Brucellas** promueven la sensibilización de los linfocitos T y la activación de los macrófagos muy poco después de la infección (Nicolet, 1.986).

El interferon Gamma aumenta la capacidad de los macrófagos para matar las bacterias invasoras causando esta activación fundamental para la resistencia a microorganismos como la Brucela abortus. (Tizard, 1.989).

La activación de los macrófagos se produce cuando los linfocitos T del Sub conjunto apropiado son estimulados para liberar linfoquinas (Interleucinas). La liberación de estos factores activadores depende del reconocimiento del antígeno apropiado por el linfocito T y esta regulada por el principal complejo de histocompatibilidad. Los microorganismos vivos capaces de establecer una infección intracelular persistente y ciertos tipos de antígenos, con o sin un coadyuvante son los inductores más eficaces de la inmunidad mediada por células.

No se ha definido la función que cumplen las células citotóxicas, incluidos los linfocitos T citotóxicos, las células citocidas naturales (nk)₄, las citocidas (K), en las respuestas inmunológicas mediada por células (FAO/OMS 1.986).

Las infecciones leves, que pueden provocar la existencia de focos primarios con la enfermedad latente, cursan muchas veces sin generar concentraciones evidenciables de anticuerpos.(Horsch, 1.984).

Los animales pueden contraer la infección latente, antes y después de nacer (Anticuerpos del Calostro) sin que produzca anticuerpos demostrables hasta la gestación, este fenómeno es de gran importancia epidemiológica.(FAO/OMS 1.986)

Cuando la infección cursa en el feto y en envolturas fetales, sólo en el aborto se registra una fase bacterémica, entonces, al cabo de unos 8 a 14 días aparecen anticuerpos evidenciables en el suero. El tejido uterino alcanza una inmunidad local cuya duración esta sometida a grandes fluctuaciones. Para ello, el tejido mamario no debe manifestarse reactivo, pueden producirse superinfecciones de la totalidad del organismo , sólo con el feto protegido por la matriz inmune.(Horsch, 1.984)

La infección provoca la formación de Anticuerpos aglutinantes, Precipitantes y Fijadores del complemento, cuya concentración en el suero depende de la edad del animal al momento del contagio, de la dosis infectante y del punto o localización del contagio.

En las infecciones mamarias simples pueden evidenciarse, por ejemplo, anticuerpos únicamente en el suero lácteo (Horsch, 1.984).

Tanto la respuesta de anticuerpos como la mediada por células son útiles para el diagnóstico, pero las primeras han resultado más fáciles de medir cuantitativamente.(FAO/OMS 1.986)

3.14. DIAGNÓSTICO

Es difícil el diagnóstico clínico de la causa del aborto y la orquitis en un animal aislado o un grupo de bovinos, así como en la bursitis de los equinos debido a la multiplicidad de las causas que pueden intervenir, para el diagnóstico seguro se recurrirá al laboratorio y entre las pruebas que podemos realizar tenemos las siguientes:

3.14.1 Demostración Directa del Agente Etiológico

Se efectúa un frotis obtenido con material contaminado de placenta (cotiledones alterados) y de cuajar del feto empleando tinciones especiales y la inmunofluorescencia. Los gérmenes se agrupan en pequeños cúmulos intracelulares. (Nicolet, 1.986).

Los frotis de cotiledones placentarios, contenido del estómago fetal, exudado uterino deben fijarse mediante calor y colorearse con un método diferencial como el de Köster o el de Macchiavello o la modificación de Stamp de Ziehl-Neelsen. (FAO/OMS, 1.986).

3.14.2 DIAGNOSTICO BACTERIOLÓGICO

Consiste en aislar la Brucellas de órganos de mayor concentración como ser: puntos de fijación de la placenta, órganos del feto (hígado, pulmón, estómago), ganglios, leche, secreciones vaginales, plasma seminal, sangre. (Nicolet, 1.986).

En casos donde hay una fístula, no vale la pena tomar frotis para microbiología porque se aislará una gran cantidad de bacterias. Sin embargo, en las etapas tempranas de la condición, antes de que desarrolle una fístula, es posible aspirar el fluido de la bursa supraespinosa para el cultivo de bacterias. (Rose y col., 1.995).

3.14.3 PRUEBAS SEROLÓGICAS

Se usan extensamente en la Brucelosis humana y animal, existe una gran variedad de pruebas para detectar los anticuerpos específicos antibrucella en suero, plasma sanguíneo y otros líquidos orgánicos, no existe ninguna prueba serológica que permita descubrir la totalidad de casos de Brucelosis en el diagnóstico individual. Se logran los mejores resultados cuando se aplican varios procedimientos que luego deben ser interpretados en conjunto. (Brunner y col., 1.970; Hutyra y col., 1.973).

3.14.3.1 Sensibilidad y Especificidad de la Pruebas Serológicas

Los animales pueden ser considerados como sanos cuando en realidad no lo son. Esto constituye una constatación falsa positiva y hace el diagnóstico erróneo. El error en este caso, puede haber sido resultado de una inferencia incorrecta basada solo en unos pocos signos clínicos. Por el contrario, la enfermedad puede no ser diagnosticada, aún cuando en realidad está presente. Esto consistiría en una constatación falsa negativa. Tales errores conducen inevitablemente a diferenciar mal los animales “enfermos” de los “no enfermos”. Estos errores y por consiguiente, la validez de las técnicas diagnósticas, pueden ser cuantificadas mediante comparación de los resultados obtenidos a partir de ese método diagnóstico, con los obtenidos mediante un criterio independiente válido.

La **sensibilidad** de un método diagnóstico es la proporción de verdaderos positivos que son detectados por el método en cuestión.

La **especificidad** del método es la proporción de verdaderos negativo que son detectados.

La sensibilidad y especificidad de una prueba diagnóstica son importantes a la hora de decidir el valor de dicha prueba.

3.14.4 Seroaglutinación Rápida en Placa con Antígeno Bufferado

La técnica según descubrió Huddleson en 1.926, utiliza las mismas cantidades de suero que para la prueba de seroaglutinación lenta en tubo, o sea, 0,08; 0,04; 0,02 y 0,01 ml y en cada cavidad de la placa se añade una gota (0,03 ml), de un antígeno extremadamente concentrado. La reacción depende de la presencia de las inmunoglobulinas **IgM e IgG**. (Cotrina y col., 1.991).

El método ofrece la ventaja de ser rápido y sencillo, lo que permite aplicarlo en escala masiva en las campañas de control, erradicación y en muestreo para establecer la prevalencia de la enfermedad. Sin embargo el método tiene el inconveniente de aglutininas inespecíficas. (Brunner y col., 1.970).

Material para la Prueba de Aglutinación en Placa:

1. Se emplea un estuche de prueba de 48 cm de largo, 33 cm de ancho y 12 cm de profundidad, con una placa de vidrio desmontable en la parte superior, esta placa está dividida en 60 cuadrados de 4 cm por lado. Debajo de la placa y cerca de la parte anterior del estuche una fuente luminosa (un tubo fluorescente o dos bombillas eléctricas) parcialmente empotrada, permite iluminar oblicuamente la mezcla de suero y antígeno. El interior del estuche está pintado de color negro mate. El estuche está provisto además de una tapa engoznada para evitar una evaporación demasiado rápida.
2. Pipetas de buena calidad de 0,2 ml, graduadas de divisiones de 0.01 ml o pipetas de “Bang” como las utilizadas para la prueba de aglutinación en tubo.
3. Un cuentagotas para el antígeno que dé exactamente 0,03 ml por gota. Puede utilizarse también una aguja hipodérmica calibre 14 y unos 6 cm de longitud, con el bisel cortado y una pequeña perla de goma en el lado opuesto. Cualquiera que sea el cuentagotas usado, habrá que comprobarlo cuidadosamente antes de su empleo. El cuentagotas se enjuagará varias veces en solución salina fenicada para eliminar los restos de antígeno y se secará cuidadosamente antes de volverlo a utilizar.
4. Una varilla de extensiones. Para extender la mezcla de suero y antígeno, puede utilizarse un palillo de dientes, pero es más útil un alambre doblado en uno, con rama corta de 1 cm. Los extensores múltiples, que pueden hacer series de extensiones hasta de 5 mezclas de suero y antígeno de una vez son

más satisfactorias, porque se reduce el tiempo de secado al disminuir el tiempo requerido para la extensión. (Altón y col., 1.976).

Técnica:

El suero y el antígeno deben estar aproximadamente a la temperatura ambiente. Con la pipeta inclinada a 45°C y en contacto con la placa, se depositan cantidades de 0.08 ml; 0.04 ml; 0.02 ml y 0.01 ml de la muestra de suero en una hilera de cuatro cuadros de la placa. Agitar suavemente el frasco del antígeno para conseguir una suspensión homogénea y con el cuentagotas en posición vertical, dejar caer una gota del antígeno (0.03 ml) sobre cada una de las porciones de suero. Empezando por la gota que contiene 0.01 ml de suero, se mezclan cuidadosamente el suero y el antígeno con la varilla mediante un movimiento circular a fin de obtener una mancha circular de 2 cm de diámetro; lo mismo se hace con las gotas de 0.02 ml, 0.04 ml y 0.08 ml, aumentando progresivamente el diámetro de la mancha, hasta llegar a unos 3 cm con la gota de 0.08 ml. Con este método no es necesario secar la varilla entre cada depósito sucesivo de la misma muestra. Luego se levanta la placa de prueba y se agita con suave movimiento rotatorio para conseguir una buena mezcla. Colocar de nuevo la placa, apagar la luz y cerrar la tapa para evitar la evaporación.

Al cabo de 8 minutos, que es cuando la mayor parte de las muestras alcanzan la aglutinación máxima, se hace la lectura. Unos 4 minutos antes de la lectura se levanta la placa, se le imprime un ligero movimiento rotatorio y se vuelve a colocar en el estuche. Esta operación es muy importante. A los 8 minutos se encienden las luces y se balancea un poco el estuche para que las mezclas vayan de un lado a otro mientras se hacen las lecturas sobre el fondo negro mate del estuche. Los resultados se clasifican así : aglutinación completa (+) cuando los conglomerados de antígeno aglutinados están separados por líquido claro como el agua, aglutinación incompleta (I) cuando haya una aglutinación manifiesta,

aunque variable, sin clarificación completa de líquido de fondo, y reacción negativa (-) cuando no haya signo alguno de aglutinación. (Altón y col., 1.976).

Interpretación de los resultados:

Los resultados se interpretan exactamente de la misma manera que con la prueba de aglutinación en tubo. (Altón y col., 1.976).

3.14.5 Seroaglutinación lenta en Tubo

Es la prueba de diagnóstico más difundida y consiste en emplear una serie de tubos de aglutinación sucesivamente mayores, en los cuales se echan diluciones del suero a investigar, en una suspensión salina de bacterias muertas. La lectura de la reacción se hace por simple observación de los grumos, producto de la aglutinación, después de un periodo de incubación apropiado.

Características del antígeno

El antígeno para la prueba está constituido por una suspensión de 4.5% de volumen celular de *Brucella abortus*. Para su uso este antígeno se diluye en proporción 1:100 en solución salina al 0.85% con 0.5% de fenol. Los pasos para la realización de esta técnica consisten en echar : 0.08; 0,04; 0,02; 0,01 ml de suero a examinar en cada tubo y añadir 2 ml del antígeno diluido; de esto resultan diluciones de 1/25; 1/50; 1/100; 1/200 respectivamente.

Las gradillas que contienen los tubos se agitan suavemente y después se incuban por 48 hrs, a 37°C. La lectura de la prueba se hace contra una superficie oscura, con la luz situada detrás de los tubos. Cada dilución se lee como positiva, incompleta o negativa. (Cotrino y col., 1.991).

Se puede usar como prueba diagnóstica básica y también como método para corroborar los resultados obtenidos con otras pruebas serológicas por ejemplo la de placa. La prueba está sujeta a menos errores de manipulación y presenta menos reacciones inespecíficas que la de placa. (Brunner y col., 1970).

Técnica de la Prueba de Aglutinación Lenta en Tubo:

El antígeno para la prueba de aglutinación lenta en tubo debe diluirse al 1: 100, antes de usarse en solución salina fenolada. Para llevar a cabo esta prueba se recomiendan los dos métodos siguientes:

□ **El Método de Dilución Decimal:** (Para diluciones no superiores a 1:400).

- 1) Se dispone del número requerido de tubos de ensayo de vidrio claro (13 mm a 14 mm x 100 mm) en hileras de 4 gradillas adecuadas.
- 2) Se marca el primer tubo de cada hilera con el número de muestra que va a ensayarse.
- 3) Con una pipeta de 0,2 ml se extrae suero del tubo de la muestra, hasta que el nivel de la pipeta llegue un poco más arriba de la graduación máxima, se deja que el suero vuelva al tubo hasta que el fondo del menisco en la luz de la pipeta, coincida con la graduación máxima. Se retira la pipeta con la punta deslizándose a lo largo de la superficie interna del tubo para eliminar el suero de la superficie externa de la pipeta. Se introduce la pipeta hasta el fondo del primer tubo de ensayo, se dejan salir 0,08 ml de suero y se retira la pipeta a lo largo de la superficie interna del tubo. Por el mismo procedimiento se introduce 0.04 ml de suero en el segundo tubo, 0.02 ml en el tercero y 0.01 ml en el cuarto.
- 4) Se efectúan las mismas operaciones en las muestras sucesivas de cada hilera de tubos.

- 5) Con una jeringa reométrica, una pipeta automática o una pipeta mecánica, se introducen en cada tubo 2.0 ml de antígeno debidamente diluido obteniendo así diluciones de 1:25; 1:50; 1:100; 1:200 (también 1:400, si se emplean cinco tubos).
- 6) Se agitan suavemente las gradillas con tubos y se colocan en una incubadora donde se dejan a 37°C durante 48 hrs.
- 7) Cumplido el tiempo se hace la lectura de los resultados. (Altón y col., 1.976).

□ **El método de Dilución simple (duplicación):** (Para determinar el tubo final)

- 1) Colocar en gradillas por hileras de 5 o más tubos, con una hilera por muestra y poner el número de la muestra en el primer tubo de cada hilera.
- 2) Con una pipeta de 0.2 ml, extraer 0.16 ml de suero y pasarlo al primer tubo, retirando la pipeta del modo antes descrito.
- 3) Después de introducir 0.16 ml de suero de cada muestra en el primer tubo de la hilera apropiada, empleando una pipeta limpia y seca, añadir 0.4 ml de antígeno diluido adecuadamente en cada tubo que contenga suero (es decir, el primer tubo de cada hilera) y 2.0 ml en cada uno de los tubos siguientes.
- 4) Con una pipeta de 2.0 ml. o una jeringa reométrica ajustada para verter 2.0 ml mezclar plenamente la mezcla de suero y antígeno en el primer tubo, llenando y vaciando por lo menos tres veces, pasar 2.0 ml al segundo tubo. Se mezcla el contenido del segundo tubo de la misma manera y se trasladan 2.0 ml al tercer tubo, y así sucesivamente, hay que desechar 2.0 ml del último tubo.
- 5) Hacer estas operaciones usando una pipeta limpia con cada suero o procurando enjuagar la jeringa reométrica entre muestra y muestra. Se obtienen diluciones de 1:25; 1:50; 1:100 y así sucesivamente.
- 6) Conservar los tubos en incubadora a 37°C durante 48 hrs.

Lectura de Resultados

La lectura de los resultados se hace de la misma manera, como quieran que se hayan practicado las diluciones. Se observan los tubos contra un fondo negro mate, con la luz situada detrás de ellos. Para este fin se recomienda usar un iluminador fluorescente de titulación. Debe reducirse al mínimo de luz procedentes de otros focos.

- ❑ Hay reacción positiva cuando la mezcla de suero es clara y una leve agitación no disgrega los flóculos.
- ❑ Hay reacción incompleta cuando la mezcla de suero y antígeno es parcialmente clara y una agitación leve no disgrega los flóculos.
- ❑ Hay reacción negativa cuando la mezcla de suero y antígeno no muestra claridad alguna y la agitación leve no revela la existencia de flóculo. (Altón y col., 1.976).

3.14.6 ANTÍGENOS ACIDIFICADOS

Estas pruebas son variables que tienen como base la ejecución de una aglutinación simple, con antígenos coloreados y ajustados a un pH bajo, entre 3.65 y 4.0. Las mas conocidas de estas pruebas son la de la tarjeta y la Rosa de Bengala.

El fundamento de estas pruebas se basa en la capacidad de las inmunoglobulinas IgG, para incrementar su actividad aglutinante y precipitante; frente a altas concentraciones de sal y condiciones de acidez del medio; mientras que la capacidad de las IgM para reaccionar en este tipo de pruebas depende en gran medida de la precisión en los métodos de preparación del antígeno y en la ejecución de la prueba. (Cotrina y col., 1.991).

Prueba de la Tarjeta o Prueba de Rosa de Bengala

Emplea componentes desechables y un antígeno tamponado y ajustado a pH 3.65 $\pm$ 0.05. Cuando el antígeno se mezcla con una cantidad igual de suero sanguíneo, se obtiene un pH final de 3.80 $\pm$ 0.05. Puede ser realizado rápidamente en el campo con microlectores de plasma sanguíneo. (Cotrina y col., 1.991).

3.14.7 FIJACIÓN DE COMPLEMENTO

Es otra prueba sensible y específica para descubrir los anticuerpos de *Brucella*, se ha demostrado que la correlación entre la infección y la reacción positiva es más estrecha y coincidente en la prueba de Fijación de complemento, es la más específica, pero resulta muy laboriosa, complicada e intervienen muchos elementos y variantes que afectan su uniformidad. (Brunner y col., 1.970).

Se reconoce como la prueba más confiable de las utilizadas en las rutinas para el diagnóstico de animales individuales. Es relativamente no reaccionante frente a anticuerpos derivados de la vacunación con cepa 19. (Cotrina y col., 1.991).

Se considera que, en la actualidad que es la prueba más fiable para el diagnóstico individual, de uso ordinario en las reses. Es relativamente insensible a los anticuerpos que resultan de la inmunización con vacuna cepa 19.

Se puede disminuir el volumen de trabajo causado por la complejidad técnica de la prueba de fijación de complemento usándola sólo como prueba definitiva con muestras que han dado resultados positivos en pruebas con antígeno brucélico tamponado.

Para la reacción entre el suero de la prueba, el antígeno y el complemento, se puede usar la fijación en frío o caliente. En esta última, se mantiene la mezcla a 37°C durante media hora. Para la fijación en frío, se conserva la muestra a 4°C por 14 a 18 horas.

Existen varios factores que determinan la elección del método:

- a) La actividad anticomplementaria en las muestras de suero de mala calidad es más evidente con la fijación en frío.
- b) La fijación a 37°C aumenta la frecuencia e intensidad de pro-zonas y es preciso efectuar pruebas con varias diluciones de cada muestra.
- c) La fijación en frío produce titulaciones más elevadas en los sueros positivos. La fijación en frío (durante la noche) reduce la semana de trabajo en un día.

Cuando se ha usado en campañas de erradicación la prueba de fijación de complemento como prueba principal para el diagnóstico definitivo, por lo general se ha usado la fijación en caliente. Comúnmente se inactiva el suero de bovino a 58°C durante 30 minutos. Las temperaturas más elevadas reducen la actividad anticomplementaria pero también disminuyen la actividad de fijación de complemento de la IgM.

El procedimiento clásico de fijación del complemento en tubos con un volumen total de 1 ó 2 ml solo es práctico para poner a prueba algunas muestras individuales, por ejemplo, en el diagnóstico de la brucelosis humana. En la práctica veterinaria, el gran número de muestras requerida en los programas de erradicación exige cierto grado de automatización, que puede basarse ya sea en el flujo continuo o en micrométodos.

En general se prefieren los micrométodos, que consisten en la reducción de la técnica clásica a un volumen pequeño y permiten diversos grados de automatización, como la

dilución mecánica del suero y el agregado, también mecánico, de los reactivos. (FAO / OMS, 1.986).

3.14.8. PRUEBA ELISA

Las pruebas inmuno enzimáticas han sido extensamente ensayadas como técnicas para la detección de anticuerpos brucélicos en sueros bovinos. Hasta el presente, los resultados de esta investigación han sido promisorios, puesto que indican una elevada sensibilidad y especificidad.

Se han utilizado tanto antígenos elaborados con la *Brucella* completa, como a base de polisacáridos purificados, diversos conjugados antiglobulínicos y sustrato. Las reacciones dependen de la especificidad del reactivo antiglobulínico y la enzima marcada que se emplea en la segunda fase; también los lavados excesivos para esta prueba, tienden a eliminar aquellos anticuerpos menos ávidos. (Cotrina y col., 1.991).

3.15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es notable que las ***Brucellas*** no parezcan intervenir en el llamado Aborto Epizootico de las Yeguas, Dhodapkar y col. Hallan 13 muestras positivas a brucelas en 30 yeguas abortadas, siendo todas negativas a ***Salmonella abortus equi*** (1.971).

En equinos se ha comprobado renguera y manquera intermitentes, ambulatorias, como también trastornos generales similares a los de la Influenza Equina (Mascaro, 1.975).

La brucelosis se manifiesta por la presentación de talpas y mataduras de la cruz con tumores y fístulas, hombrillos y levantes del encuentro. Pero al contrario de las enfermedades producidas por compresión mecánica, las específicas bactericas evolucionan sin dolor local y sin necrosis de la piel en los levantes (Frohner y col. 1.955)

Debe diferenciarse con traumatismos , Osteomielitis y Cuerpos extraños. (Rose, 1.995)

3.16. TRATAMIENTO

En términos generales no se lleva a cabo terapéutica alguna en esta enfermedad. Han fracasado en el sentido de eliminar la infección los ensayos llevados a cabo con plasma bovino, sulfadiazina, estreptomina y clorotetraciclinas, por vía parenteral, y las dos ultimas en infusiones en la ubre.

Es muy discutida la acción a seguir en caso de la Brucelosis equina. Según Blood, D.C. y Henderson, J.C. (1.986) tomando en cuenta las recomendaciones de la OPS/OMS (1.983) no deberían ser tratados animales reactivos positivos a la infección Brucelar, bajo ningún aspecto, pues es de conocimiento del riesgo que lleva estas acciones, como ser la antibiosis – resistencia y otros factores.

Cepella, J.M. (1.979); De Figueredo Santos, R(1.981) aseveran que por las Características mismas de la infección los anticuerpos no desaparecerán con el tratamiento, sólo se actuara atenuando los síntomas, pero aún así, se conoce según los autores cuatro tipos básicos de tratamientos o métodos.

3.16.1. Métodos drásticos

Este consiste en inocular sustancias antisépticas de alto poder bactericida, que actúen por necrosis de los tejidos afectados:

- Nitrato de plata al 1%
- Sublimado corrosivo

- Solución de Yodo clínico.

Estos tratamientos tenían una relativa respuesta como todos al aspecto sintomático, si logran destruir las partes afectadas y el organismo del animal puede soportar los niveles altos de estas sustancias (Fiessiner, 1.923).

3.16.2. Métodos quirúrgicos

La cirugía radical para establecer un drenaje efectivo es el único tratamiento útil pero el porcentaje de éxito rara vez es mayor al 50% se debe tener cuidado con respecto a la descarga porque contiene *Brucella abortus* en pequeñas cantidades. (Rose, 1.995)

Consiste en realizar la enucleación de la fístula realizando la remoción de todos los tejidos comprendidos existentes, la técnica consistía en tres tiempos quirúrgicos:

- Anestesia
- Corte en U en el lugar de la lesión, remoción de los planos musculares, extirpación de las bolsas mucosas –
- Cierre parcial de la incisión, dejando un drenaje para evacuar los fluidos producidos.
- A este tratamiento se apoya la antibioterapia. (Robin, 1.940)

3.16.3. Método biológico.-

Los caballos que presentan fístulas de la cruz y pruebas positivas de aglutinación de suero comúnmente son tratados con vacunación contra ***Brucella abortus*** cepa 19.

Se administran tres inyecciones. En el Reino Unido se usa para estos fines una vacuna contra la Brucelosis equina. (Blood y col. 1.987).

Vacuna Cepa 19 (Cosgrove, 1.961 y Millar 1.961); la actividad de la misma es discutida respecto al cuadro de Brucelosis ya que se basa en la teoría de Lhager, la cual sostiene que el reconocimiento de anticuerpos humorales versus los vacunales desencadenan en la respuesta orgánica del animal favorable, pero por los factores inmunológicos esta limitada ya que esta respuesta varia de animal a animal sumando a esta tenemos las alteraciones clínicas producidas por la inoculación de anticuerpos extraños inespecíficos de la cepa 19, que es la hipersensibilidad, fiebre manifiesta, incremento del pulso, áreas calientes en el cuerpo del animal, congestión de membranas mucosas, signos de cólicos que aparecen alrededor de 24 hrs. Después de la inoculación la cual retorna a las 96 hrs. A su estado normal. Se administran tres inyecciones de vacuna con 10 días de intervalo entre cada inyección. (Cepella, 1.979)

3.16.4. Método Quimioterápico

Ress, 1.965, Duff 1.965; Danny, 1.963, consiste en el uso de antibióticos, Estreptomicina, Oxitetraciclinas; pero el uso de ninguno de ellos garantiza una efectividad real ante el cuadro clínico de Brucelosis Equina, pues estas podrán actuar sobre las invasiones secundarias de otras bacterias oportunistas, reducir las lesiones aparentes pero no eliminaran la infección propiamente. (Panoso, 1.991)

Si la condición se diagnostica antes que se desarrolle una fístula, puede haber resolución de la condición con la administración de Oxitetraciclinas a una dosis de 3- 5 mg /Kg dos veces al día por 7 días. Sin embargo después que se ha desarrollado una fístula rara vez hay respuesta, a la terapia con antibióticos. (Rose, 1.995)

Según informes un tratamiento que ha dado éxito en caballos infectados es la administración de Cloranfenicol (1g/100 kg. de peso al día) durante 12 a 20 días.

(Blood y col. 1.987)

.

Los métodos más efectivos en el control de Brucelosis se basan en la identificación y eliminación de reactores positivos, con muestreos serológicos periódicos, que permiten reconocer infecciones recientes; de esta forma se previene la diseminación de la enfermedad y se logra mantener hatos libres de ella. (Panoso, 1.991)

3.17. PROFILAXIS

Como medida preventiva la higiene juega un papel muy importante que incluye el aislamiento o eliminación de animales infectados, la incineración de placenta y fetos abortados; y la desinfección de regiones contaminadas.

Tiene importancia particular que las vacas infectadas sean aisladas durante el parto y todos los bovinos, porcinos, ovinos, caprinos, nuevos al ingresar a la granja deben ser sometidos a las pruebas correspondientes. Entre otras medidas aconsejables figura de la educación sanitaria tratando de llevar al conocimiento del público, principalmente en el medio rural las vías más frecuentes de contagio. (Hutyra y col., 1.973).

En los equinos, es razonable mantener a los caballos separados del ganado bovino infectado por *Brucella* y a los caballos con cruces fistulosas con descarga, separados del ganado bovino. (Merck, 1.991).

3.18. CONTROL Y ERRADICACIÓN

Para el control de la Brucelosis bovina en áreas enzoóticas con alta prevalencia se recomienda la vacunación. La vacuna de elección es la cepa 19, consagrada por su uso universal, la protección que confiere durante toda la vida útil al animal y su bajo costo.

Para evitar su interferencia con el diagnóstico se recomienda realizar la vacunación animales de poca edad (ternera de 3 a 8 meses), que pierden rápidamente los anticuerpos originados por la vacuna. El objetivo principal de un programa de vacunación sistemática y obligatoria de terneras en una zona o país, es reducir la tasa de infección y obtener rebaños resistentes a la Brucelosis para luego poder emprender la erradicación. En zonas o países con baja prevalencia se puede proceder a un programa de erradicación que consiste principalmente en aplicar al rebaño repetidas pruebas serológicas de diagnóstico eliminando los animales reactores hasta la eliminación completa de los focos de infección. (Hutyra y col., 1.973; Merchant y col., 1.980; Blood y col., 1.992).

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1.- LOCALIZACIÓN DEL AREA DE ESTUDIO

La provincia Germán Busch, se encuentra localizada en la parte occidental del departamento de Santa Cruz, tiene una extensión de 5.301. Km² con una población estimada de 22.750 habitantes, cuya topografía es montañosa e irregular, la altitud es de 1.000 a 3.000 m.s.n.m. (INE, 1.987).

La precipitación pluvial está entre 500 a 1.000 mm anual, tiene clima templado con una temperatura media que varía entre 12 a 22°C, cuya ubicación geográfica está entre las coordenadas 17°30' de latitud Sur y 63°30' de longitud Oeste. (INE, 1.987).

4.2.-MATERIAL

Para la realización del siguiente trabajo se utilizo todo el equipo, material y reactivos , indispensable para realizar las técnicas laborales correspondientes (Bufferada en placa y Aglutinación Lenta en Tubo). Provenientes de la Argentina, laboratorios de Sanidad Ganadera aprobados por SENASA.

4.3. - UNIDAD DE MUESTREO

Se tomaron 304 muestras de la población equina de la citada provincia, número que tomamos de acuerdo a la tabla de Trusfield .

$$n = \frac{z^2 * p * q}{d^2}$$

4.4.- MÉTODOS

4.4.1.- MÉTODO DE CAMPO

Las muestras se tomaron de las distintas zonas , a animales equinos mayores de un año, tomando de 5 a 8 ml. de sangre mediante punción venosa (vena yugular), en un tubo estéril sin anticoagulante, luego se dejo coagular y cuando fue posible se separo el suero colocándolo en otro tubo estéril, luego se envió refrigerado al laboratorio de Investigación Veterinaria.

A medida que se realizo el muestreo se tomaron los datos correspondientes al animal en estudio (edad, sexo, raza, zona, etc.), como también nombre del propietario, fecha y número de muestra, con la finalidad de poder hacer una adecuada interpretación de los resultados.

4.4.2.-MÉTODO DE LABORATORIO

Las muestras recolectadas fueron sometidas a las pruebas : Bufferada en Placa y Seroaglutinación Lenta en Tubo, en el Laboratorio de Investigación Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, las técnicas, así como la interpretación de las mismas se la realizo de acuerdo a normas internacionales (OIE).

4.4.3.- MÉTODO ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se trabajó con la formula de Comparación de Proporciones al 5% que indica Duncan.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El área de estudio comprendió la provincia Germán Busch perteneciente al departamento de Santa Cruz, y dentro de dicha provincia se tomaron muestras de los cantones Puerto Suarez y Puerto Quijarro cada uno con sus distintas localidades.

Al mismo tiempo que se realizó el muestreo se averiguó el total de equinos de las propiedades muestreadas, según encuesta recogida de los pequeños ganaderos asciende a un total de 734 animales que comprenden a 64 propiedades, el 35,96% fueron muestrados (264 animales), que comprenden a 64 propiedades de las cuales el 9,06% resultaron positivos (ver cuadro 1 y 2).

En el cuadro N° 3 se observa que de los 264 animales examinados 8 resultaron positivos (3, 03%) y el restante 256 (96,96%) como no reaccionantes.

Suarez, (1.987 – 1.988), en la sub región central de departamento de Santa Cruz , de 400 muestras de sueros de equinos obtuvo 1.00% de positivos; Ferreira, (1.990), en un muestreo realizado a los caballos de raza de los criaderos de Santa Cruz, de 404 muestras obtuvo un 2.47% de positivos y 4.71% de sospechosos; Panoso, (1.991) en la provincia Hernando Siles del departamento de Chuquisaca de 342 muestras obtuvo un 5.84% de positivos y un 2.04% de sospechosos; Jimenez, (1.999), en la provincia Obispo Santisteban del departamento de Santa Cruz, de 372 muestras obtuvo 1.35% de positivos y 6.45% de sospechosos.

Por todo esto podemos decir que los resultados obtenidos en este estudio están por debajo de la prevalencia de otras zonas del departamento excepto con la provincia Hernando Siles del departamento de Chuquisaca que tiene una prevalencia mas alta.

En el cuadro N° 4 se hizo una distribución de acuerdo al sexo, observándose que el 50,75% eran hembras y el 49,24% fueron machos de los cuales el 3,73% y 2,30% fueron positivos respectivamente, realizado el análisis estadístico correspondiente no se observa diferencia estadística significativa ($P \Rightarrow 0.05$). Suares, (1.988); Panoso, (1.991) y Jimenez, (1.999) tampoco encontraron diferencia significativa en esta variable.

Realizamos una distribución etárea desde el 5.68% corresponden a animales dentro de los 2 primeros años, el 17.80% están comprendidos entre 2-4 años, el 27.65% comprenden entre 4 - 6 años, el 27.27% comprendidos entre 6 – 8 años y el 21.59% animales mayores de 9 años; los reaccionantes positivos fueron el 6.66%, 4.25%, 4.10%, 2.17% respectivamente, no encontrándose ningún reaccionante positivo en animales mayores de 9 años, realizado el análisis estadístico correspondiente no se encuentra diferencia estadística representativa ($P \Rightarrow 0.05$). Panoso, (1.991) encontró diferencia significativa de ($P < 0,01$); Jimenez, (1.999) no encontró diferencia significativa ($P > 0,05$); mientras que Suárez, (1.988) no tomó en cuenta esta variable.

En el cuadro N° 6 hicimos una distribución considerando el cantón, el 49.38% de las muestras corresponden a Puerto Suarez y el 50.64% a Puerto Quijarro; de los cuales el 7.89% y el 12.82% resultaron positivos, no existiendo diferencia estadística representativa ($P = > 0.05$).

Del mismo modo agrupamos a los animales por variedad, equinos y mulas / asnales, el 84.09% eran equinos y el 15.90% eran asnales y/o mulas, de los cuales el 3.15% fueron positivos los equinos y el 2.38% fueron los asnales y /o mulas. No existiendo diferencia estadística significativa ($P = > 0.05$) (ver cuadro N°7)

En el cuadro N°8, agrupamos a los animales según raza el 97.34% eran criollos, de los cuales el 3.11% resultaron positivos, y el 2.05% comprenden a otras razas (pony, cuarto de milla y manga larga) no encontrándose ningún positivo (0.00%), existiendo

diferencia estadística significativa ($P = < 0.05$). Tanto Suárez, (1.988) como Panoso, (1.991) no tomaron en cuenta esta variable y Jimenez, (1.999) no encontró diferencia significativa.

CUADRO N° 1
POBLACIÓN SENSADA Y POBLACIÓN MUESTREADA

POBLACION ESTIMADA /KM	N° MUESTRAS	%
734	264	35.96

CUADRO N°2
DIFUSIÓN DE LA BRUCELOSIS EQUINA EN LA PROVINCIA GERMAN
BUSCH

PROPIEDADES EXAMINADAS	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
64	6	9.37	58	90.62

CUADRO N°3
PREVALENCIA DE LA BRUCELOSIS EQUINA EN LA PROVINCIA
GERMAN BUSCH DEPARTAMENTO DE SANTA CRUZ 2.002.

N° TOTAL DE ANIMALES	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
264	8	3.03	256	96.96

CUADRO N°4
BRUCELOSIS EQUINA SEGÚN SEXO

SEXO	N° DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
HEMBRAS	134	50.75	5	3.73	129	96.26
MACHOS	130	49.24	3	2.30	127	97.69

P= > 00.5

CUADRO N°5
BRUCELOSIS EQUINA SEGÚN EDAD

EDAD AÑOS	N° DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
1 – 2	15	5.68	1	6.66	14	93.33
2 – 4	47	17.80	2	4.25	45	95.74
4 – 6	73	27.65	3	4.10	70	95.89
6 – 8	72	27.27	2	2.77	70	97.22
8 - >	57	21.59	0	0.00	57	00.00

P = > 0.05

CUADRO N°6
BRUCELOSIS EQUINA SEGÚN CANTON

CANTON	N° PROPIEDADES	%	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
PUERTO SUAREZ	30	46.87	3	10.0	27	90.00
PUERTO QUIJARRO	34	53.13	3	8.82	31	91.17

P = > 0.05

CUADRO N°7
BRUCELOSIS EQUINA SEGÚN VARIEDAD

VARIEDAD	N° DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
EQUINOS	222	84.09	7	3.15	215	96.84
ASNALES Y MULARES	42	15.90	1	2.38	215	97.61

$P = >0.05$

CUADRO N°8
BRUCELOSIS EQUINA SEGÚN RAZA

RAZA	N° DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%	NEGATIVOS	%
CRIOLLA	257	97.34	8	3.11	2.49	96.88
OTRAS*	7	2.65	0	0.00	7	100.00

*otras (Pony, Manga Larga, Cuarto de Milla)

P = < 0.05

VI. CONCLUSIONES

- ❖ La Prevalencia de la Brucelosis equina en la provincia Germán Busch del departamento de Santa Cruz es del 3.03%, considerando como moderada.
- ❖ La difusión de la enfermedad en la mencionada provincia es significativa, (9.06%).
- ❖ La enfermedad esta afectando tanto a machos como a hembras, de manera que no existe susceptibilidad por el sexo como lo afirma la bibliografía para esta enfermedad.
- ❖ Del mismo modo la edad ,no existe predilección por ello, aunque los animales mas viejos podrían estar mas expuestos al agente etiológico.
- ❖ La enfermedad esta difundida del mismo modo tanto en el cantón Puerto Suárez y Puerto Quijarro, lo que nos indica que existe un intercambio importante y permanente de animales en forma permanente en esta región, por las labores que estos animales desempeñan.
- ❖ La raza no es razón de susceptibilidad , pero en nuestro trabajo encontramos que el 100.00% de los positivos fueron de la raza criolla y ninguno de las otras razas .
- ❖ Respecto a la variedad , no existe resistencia o susceptibilidad por alguna de ellas, la enfermedad puede afectar del mismo modo.

- ❖ Existe una relación estrecha entre la brucelosis Bovina vs. Equina por las Características epidemiológicas de la misma.

VII. BIBLIOGRAFIA

- ACHA, P. y SZYFRES, B. 1986. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. Tercera Edición. Editorial OPS/OMS. Washington D.C. – U.S.A. pp 14 - 37
- ALTON, G.G.; JONES, L.M. Y PIETZ, D.E. 1976. Las Técnicas de Laboratorio en Brucelosis 2da. Edición Organización Mundial de la Salud, FAO/OMS. Ginebra. Pp 75 – 100.
- ARGOTE, E. 1989. Revista Cubana de Ciencias Veterinarias. Volumen 20. Impreso en la Dirección Nacional de Correos Telégrafos y Prensa del Ministerio de Comunicaciones. La Habana – Cuba. pp. 157.
- BEDOYA, M. Y COL. 1996. Curso de Capacitación Básica en Salud Animal. Módulo IV Prevención y Control de las Enfermedades Prioritarias. Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA). Bolivia. pp 1 – 21.
- BENJAMIN, M. M. 1967. Compendio DE Patología Clínica Veterinaria. Traducido de la 2da edición en Inglés al Español por SANZ, S. P. Primera Edición. Editorial Continental S.A. México D.F. – México. pp. 141; 143.
- BLOOD, D.C. y HENDERSON, J.A. 1987. Medicina Veterinaria, Traducido de la 5ta edición en Inglés por MOTA, M. Tomo II. Nueva Editorial Interamericana. México D.F. – México. pp. 522-534.
- BRUNER, W.D y GUILLESPE, H.J. 1970. Enfermedades infecciosas de los animales Domésticos. Traducido de la 5ta edición del Inglés al Español por

- SANTIVANES, M.J. Tercera Edición. Editorial la Prensa Médica Mexicana. México D.F. – México, pp. 259
- CEPELLA, J.M. 1979. Los Caballos y sus Enfermedades. Barcelona, España. pp 32-33
- COTRINA, N. Y FERNANDEZ, A. 1.991. Brucelosis: Problema Sanitario y Económico. Editorial Científico – Técnica, Ministerio de Cultura. La Habana , Cuba pp 45- 52
- DERIVAUX, J. 1.976. Fisiopatología de la Reproducción e Inseminación Artificial de los animales Domésticos. Editorial Acribia. Zaragoza, España pp. 125 – 126.
- DOS SANTOS, J.A.1982.Patología Especial de los Animales Domésticos. Traducido de la 2da Edición EN Portugués al Español por LOPEZ, D. A. Editorial Interamericana. México D.F. – México. Pp. 183, 338.
- FAO/OMS. 1986. Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Brucelosis. Traducido por la OPS. Serie de informes #740. Editorial Gráficos Reunidas Ginebra. pp. 123; 124.
- FEY, HANS. 1983. Compendio de Patología Clínica Veterinaria. Traducido de la 2da Edición en Ingles al Español por SANZ, S. P. Primera Edición. Editorial Continental S.A. México D.F. – México. pp. 141 – 143.
- FROHNER, E. y ZWICK, G. 1955. Compendio de Patología y Terapéutica especiales para Veterinarios. Traducido de la Novena Edición al Español por Wirth, D.. Farreras, P. Editorial Revista Veterinaria de España Barcelona – España. Pp. 314.

- GARCIA, C.C. 1987. La Brucelosis de los animales en América y su relación con la infección Humana, Editorial Office Internacional de Epizooties. París – Francia. pp. 35-41.
- HORSCH, F. 1984 Inmunoprofilaxis de los Animales Domésticos traducida del Alemán al Español por ESAIN, E.J.. Editorial Acribia S.A. Zaragoza – España. pp. 263-266.
- HUTYRA, F.; MAREK, J.; MANNINGER, R. Y MOCSY. 1973. Patología y Terapéutica especial de los animales Domésticos. Traducida de la 11ª Edición del Alemán al Español por SÁNCHEZ, G. M. Tomo I. Enfermedades Infecciosas. Editorial Labor. Barcelona - España. pp. 845-846.
- JIMENEZ CH. O. 1.999. Prevalencia de la Brucelosis Equina en la Provincia Obispo Santistevan del departamento de Santa Cruz. Tesis de Grado de la Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia . U.A.G.R.M. pp 1, 32 – 38.
- LYRA, P.T.M. 1984. Comunicaciones Científicas de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Sao Paulo. Vol.8. Nº2. Epidemiología de la Brucelosis. Sao Paulo – Brasil. pp. 177-180.
- LORD, R.V. 1986. Fondo Nacional de Investigaciones Agropecuarias Venezuela Veterinaria Tropical. Vol. 11. Seroprevalencia de Brucelosis en Caballos en Venezuela. Aragua – Venezuela. pp. 31-40.
- MASCARO, A.L. 1975. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Editorial Albatros. Buenos Aires – Argentina. pp. 117 – 133.

- MERK MANUAL DE VETERINARIA 1.991 Un Manual de Diagnóstico Tratamiento , Profilaxis y Control de las Enfermedades para el Veterinario 3ra edición Editorial Océano Centrum. Madrid, España. pp 739 – 742.
- MERCHANT, I.A. Y PACKER, R.A. 1980. Bacteriología y Virología Veterinaria. Traducida de la Sexta Edición en Ingles al Español por CORDERO D. C. Segunda Edición. Editorial Acribia. Zaragoza - España. pp. 71-78.
- NICOLET, J. 1986. Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria. Traducido del Alemán por MUÑOZ, A. J.R. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza – España. pp. 83-90.
- PANOSO, S.. J.H. 1991. Determinación de la Brucelosis Equina en la Provincia Hernando Siles del Departamento de Chuquisaca. Tesis de Grado de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia. pp 15 – 38.
- ROSE, R, J. y HODGSON, D.R. 1995. Manual Clínico de los Caballos Traducido de la Primera Edición en Ingles al Español por ALCANTARA, P. M. Primera Edición. Editorial Interamericana. México D.F. – México. pp. 56 – 57.
- SENA ELAINE Y COL. 1996. Curso de Capacitación Básica en Salud Animal. Modulo I. Introducción a la Salud Animal. Capitulo 2 Historia de la Salud en el Mundo. (IICA). Bolivia. pp. 1-7.
- SUAREZ, T.R. 1988. Prevalencia de la brucelosis Equina en la sub-región central del departamento de Santa Cruz, Bolivia. Tesis de grado. Facultad de Veterinaria y Zootecnia, U.A.G.R.M. pp.6-13.

- TIZARD, I. 1989. *Inmunología Veterinaria*. Traducido por Casacuberta, Z. C. G. de la Tercera edición en Inglés al Español. Tercera Edición. Editorial Interamericana. México D. F. – México. Pp. 227-241.
- THRUSFIELD, M. 1990. *Epidemiología Veterinaria*, Traducido por Castillo, H.J.A y García, S.J. del Inglés al Español. Editorial Acribia. S.A. Zaragoza – España, pp. 229, 248, 274, 279.
- WINKLER, J. 1987. *Control Sanitario de Poblaciones Animales*. Traducido por Ocampo, C.L y Sumano, L. H. De la Segunda Edición del Inglés al español. Editorial Mc. Graw – Hill. México D. F.- México. Pp. 160-165.

ANEXOS