

SITUACIÓN DE LA BRUCELOSIS BOVINA EN GANADO LECHERO ¹ (Provincia Ichilo del departamento de Santa Cruz)

Zambrana, M.P.W.² ; Ramos, S.R³. ; Flores, M.Z.⁴
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.A.G.R.M.

I. RESUMEN

El presente trabajo de investigación tuvo como finalidad determinar la Situación de Brucelosis bovina en Ganado Lechero en la Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia, en el mes de mayo del año 2003. Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Investigación y Diagnóstico Veterinario (LIDIVET), mediante la Prueba de Seroaglutinación Rápida en Placa con Antígeno Bufferado como prueba tamiz y confirmada mediante la prueba ELISA competitiva. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de Chi Cuadrado y Comparación de Proporciones, ejecutado a través del programa computarizado MEDCALC. Se tomó en cuenta 26 lecherías, evaluando los resultados según las variables: zona, categoría, raza, edad y sexo; las muestras fueron tomadas al cien por ciento de animales mayores de 24 meses (vacunados) y mayores de 6 meses (no vacunados), de un total de 1098 animales, 18 reaccionaron en forma positiva (1,64%). En los resultados obtenidos de acuerdo a la **Zona**: Buena Vista 0,00%, San Carlos 0,86%, San Isidro 0,35%, San Miguel 5,53%; encontrándose diferencia estadística significativa ($P < 0,0001$). **Categoría**: Vacas en producción 2,54%, Vacas secas 0,00%, Vaquillas 0,00%, Toros 0,00%, Toretos 0,00%; no se encontró diferencia estadística significativa ($P > 0,005$). **Raza**: Holstein 1,96%, Pardo suizo 3,75%, Mestizo 0,27%, Gyr 0,00%; sin diferencia estadística significativa ($P > 0,005$). **Edad**: 1 a 3 años 0,00%, 4 a 6 años 1,89%, mayores de 6 años 3,58; sin diferencia estadística significativa ($P > 0,005$). **Sexo**: Hembras 1,70%, Machos 0,00%; sin diferencia estadística significativa ($P > 0,005$). Se demuestra la presencia de anticuerpos brucélicos con un bajo índice del 1,64%.

¹ Tesis de grado presentada por Zambrana M. Pablo W, para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnista

² Radial 26 calle 8 Este # 254 Telf.: 3449640 e-mail: pablin_z @ hot mail. Santa Cruz – Bolivia
³ Médico Veterinario responsable del área de Sanidad Animal de la Federación Departamental de Productores de Leche (FEDEPLE).

⁴ Médico Veterinario Zootecnista, docente de la materia de Producción de cerdos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNIVERSIDAD AUTONOMA GABRIEL RENE MORENO

II. INTRODUCCIÓN

Los animales domésticos tienen una influencia considerable en la economía de los países de América Latina, y son fuente de divisas esenciales para el desarrollo. La experiencia acumulada en los últimos decenios, ha demostrado que la Salud animal constituye uno de los factores básicos para los programas de desarrollo ganadero.

Actualmente, se ha incrementado el interés en apoyar las campañas sanitarias regionales, con la intención de abrir nuevos mercados nacionales e internacionales para la comercialización de la producción agropecuaria y mejorar las condiciones de salud en las poblaciones humanas rurales y urbanas.

Santa Cruz ocupa un lugar importante a nivel nacional en la producción de alimentos y productos de origen animal debido a sus características ecológicas, calidad y variedad de su ganado, abundancia de pastos y condiciones climáticas. Las condiciones naturales del ambiente tropical de nuestra región y las artificiales de los diversos sistemas de producción animal, presentan algunas características epidemiológicas particulares que son todavía desconocidas para nosotros, desde el punto de vista diagnóstico, por tanto, necesarias de investigar y conocer, para evaluar objetivamente su verdadero impacto sanitario y socioeconómico.

La actividad ganadera en el departamento ha generado una inversión acumulada de 600 millones de dólares, con un valor bruto de producción de 120 millones de dólares anuales, representando el 35% del PIB agropecuario nacional. Sin embargo, uno de los factores que limita el desarrollo socioeconómico de la gran mayoría de los países tropicales del hemisferio, son las grandes pérdidas económicas causadas por problemas sanitarios en los animales, tal es el caso de la ***Brucelosis bovina***, que al ser una enfermedad infecciosa asociada a la reproducción, repercute directamente en la producción limitando las posibilidades del sector pecuario, influyendo negativamente en la rentabilidad de las explotaciones por las siguientes razones:

- Actúa como una de las causas de disminución de la eficiencia reproductiva y consecuentemente, la reducción de la producción de becerros a menos de 50%.
- Causa disminución en la producción de leche en un 20% (por la ocurrencia de cuadro de mastitis).
- Una de cada 5 vacas que abortan, jamás readquiere la eficiencia reproductiva.
- Produce interferencias en la comercialización de animales y subproductos en los mercados internacionales.
- Por tratarse de una zoonosis, afecta contra la salud pública.

Por lo anteriormente mencionado, se ha visto la necesidad de llevar a cabo el presente trabajo de investigación, que tiene como justificativo fundamental tomar medidas tendientes a evitar la diseminación a través de medidas de control, que eviten la propagación de la enfermedad en la región. Es por esto que razones sobran para justificar la lucha contra la **Brucelosis**, estas razones han llevado a muchos países a emprender campañas contra este azote, o al menos a reflexionar sobre las posibilidades de disminuir sus tasas de prevalencia o intentar su erradicación en función de los medios disponibles. Cualquiera de los aspectos ya sean: sanitarios o bien económicos serían suficientes para llevar a cabo un programa en el cual se involucre la investigación, control y erradicación.

El presente trabajo tuvo los siguientes **objetivos**:

- Determinar la situación de la **Brucelosis bovina** en ganado lechero de la Provincia Ichilo en el Departamento de Santa Cruz – Bolivia.
- Cuantificar el grado de infección por agentes brucélicos tomando en cuenta las variables: Zona, categoría, raza, edad, y sexo.
- Aportar con estos datos al sector interesado para planificar estrategias de control y de esta manera iniciar un programa que conlleve a la certificación de hatos libres.
- Enriquecer los datos estadísticos de la brucelosis bovina, en el departamento de Santa Cruz y del país.

III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

3.1. DEFINICIÓN

Enfermedad infectocontagiosa producida por bacterias del género **Brucella**, mundialmente difundida que afecta a bovinos de todas las edades y persiste con mayor frecuencia en animales sexualmente adultos, principalmente en las ganaderías de cría y leche, produciendo abortos, retención placentaria y endometritis en las hembras, orquitis e infección de las glándulas sexuales accesorias en el macho. Otras especies son susceptibles a este mal como son los porcinos, ovinos, caprinos, equinos, búfalos y caninos. La **Brucelosis** afecta también al hombre, por tanto es una zoonosis que atenta contra la salud pública (www.ica.gob.co).

3.2. SINONIMIA

Melitocococia, fiebre ondulante, fiebre de Malta, fiebre del Mediterráneo (en el hombre); aborto contagioso, aborto infeccioso, aborto epizoótico en animales, enfermedad de Bang en bovinos (*Achá, 1991*).

3.3. HISTORIA

En 1565, En Inglaterra se conoció una forma de aborto contagioso en vacunos. En 1861, Martson describió una enfermedad debilitante, cuya sintomatología producía malestar general, anorexia, fiebre y debilidad muscular, denominada “Fiebre gástrica remitente”. En 1887, Davis Bruce, médico militar aisló el agente patógeno del bazo de soldados británicos acuartelados en la isla de Malta. La bacteria recibió el epíteto del nombre latino de la isla: **Micrococcus melitensis** (hoy, *Brucella melitensis*) En 1897, Bang en Dinamarca, descubrió **Brucella abortus** en vacas abortadas y demostró que era la causa de la enfermedad, conocida con el nombre de enfermedad de Bang, brucelosis o aborto epizoótico del ganado bovino. (*Merchant et al., 1980*).

En 1905, pudo comprobarse que las cabras estaban generalmente infectadas y que el hombre contraía la enfermedad por consumo de leche de cabra infectante. En 1914, Traum descubrió **Br. suis** en cerdas abortadas. El primer caso de fiebre ondulante humana producida por **Br. abortus** fue estudiado por Keefer, en 1924 En 1920, Meyer propuso el nombre de **Brucella** para el género. Evans llegó a la conclusión de que los gérmenes tan parecidos que debían producir enfermedades similares en especies animales diferentes. (Merchant et al., 1980).

El primer diagnóstico serológico en Bolivia, del que se tiene referencia fue realizado el año 1945 por el Doctor Vladimir Rivera. No hay datos disponibles sobre confirmación bacteriológica. (García, 1987).

3.4.- DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La distribución geográfica de la **Brucelosis** es mundial y posee enorme importancia económica, sobre todo en el ganado lechero. La incidencia varía considerablemente según los rebaños, regiones y por este motivo tienen poco valor los detalles relativos a porcentajes de animales infectados. (Blood y Col, 1992).

Informaciones disponibles indican que es una de las más importantes enfermedades de los bovinos en América del Sur y países en desarrollo de África, Asia y Australia. Algunos países ya a han erradicado, entre ellos están: Escandinavia, Austria, Bélgica, Hungría, Alemania, Japón, Canadá, Gran Bretaña, Francia, Nueva Zelandia, Estados Unidos. (Michael, 1992).

El primer país que se declaró libre de la enfermedad fue Chipre en 1932, de allá en adelante otros países como Gran Bretaña se encontraron libres. El único país de Latino América es Cuba, oficialmente libre de **brucelosis** desde 1989. (Sena y Col. 1996).

En Bolivia, el índice aproximado de Brucelosis bovina es de 5% (OPS/OMS.1986)

3.5.- ETIOLOGÍA

Las bacterias pertenecientes al género **Brucella**, que presenta una gama bastante amplia de huéspedes, se agrupan en seis especies. Aunque tienden a ser exclusivistas en la elección del huésped, producen también infecciones cruzadas.

B. abortus; Infecta a bovinos, tiene 8 biotipos que se distinguen por sus reacciones serológicas enumeradas del uno al nueve, habiendo suprimido el biotipo ocho. El biotipo 1 es universal y predominante de los ocho que ocurren en el mundo. En América Latina se ha comprobado los biotipos 1, 2, 3 y 4. En África se ha comprobado el biotipo 3, que afecta a los búfalos. En Gran Bretaña y Alemania ocurre el biotipo 5, los demás biotipos también tienen una distribución geográfica más o menos marcada. (Sena y Col. 1996; Achá., 1991; Lyra 1984)

B. melitensis; Infecta a cabras, tiene tres biotipos, siendo activamente patógena para ovinos y bovinos. **B. ovis**; agente causal de la epididimitis del carnero, reviste gran importancia en zonas de ganado lanar. (Sena y Col. 1996).

B. suis; Infecta a los cerdos produciendo abortos, infertilidad y parálisis posterior, tiene 5 biotipos. En América solo el biotipo 1, en Europa el biotipo 2, en USA el biotipo 1 y 3. El biotipo 5 puede afectar a caninos, caprinos y equinos. **B. canis**; Causa orquitis en los perros machos; aborto y metritis en las perras; no ha sido reportada en otras especies animales. **B. neotomae**; Afecta a las ratas en brucelosis murina. (Achá., 1991; Mac. Millan y Col. 1996).

Con la excepción de **B. ovis** y **B. neotomae**, todas son patógenas para el hombre.

3.5.1.- CLASIFICACIÓN TAXONOMICA

Reino	Animal
División	Phyllum Thallophyta
Clase	Schizomicetos
Orden	Eubacteriales
Familia	Brucellacea
Género	Brucella
Especie	abortus, melitensis, suis, ovis, canis, y neotomae. (Achá, 1991).

3.5.2.- CARACTERÍSTICAS MORFOLOGICAS

El género **Brucella** y las especies que lo componen son cocobacilos y bastoncitos con lados rectos o ligeramente convexos y extremos redondeados, que miden de 0,5 a 1,5 micras de longitud por 0,5 a 0,7 micras de ancho. Son gram negativas e inmóviles, intracelulares facultativos, se encuentran por lo general aislados o con menos frecuencias en pares, cadenas cortas o pequeños conglomerados. No forman esporas ni poseen flagelos, empleando técnicas de tinción especiales pueden demostrarse la existencia de verdaderas cápsulas y comúnmente no toman la forma bipolar. (*Bedoya y col, 1996; Hutyra y col, 1973*).

3.5.3.- CARACTERÍSTICAS DE CULTIVO

Estos microorganismos son aerobios y se desarrollan mejor a 37° C. En medios ajustados de pH 6.6 a 6.8. **Br. abortus** requiere una atmósfera de 10% de CO₂ para el primer aislamiento y para un número variable de subcultivos. Las colonias son redondas, hemisféricas, lisas y opacas, de color blanquecino o crema mate (se desarrollan bien en presencia de tiamina, ácido nicotínico y biotina (factores de crecimiento), pueden crecer en medios de cultivos adicionales como agar hígado y caldo de hígado, pero el mas adecuado es el agar suero dextrosa, agar solución de patata con suero, agar sangre y agar suero de triptasa; los medios líquidos se componen de los mismos ingredientes excluidos el agar (*Piatkin, 1989*).

3.5.4.- CARACTERÍSTICAS DE RESISTENCIA

Las **Brucellas** se caracterizan por su gran resistencia y viabilidad. Sobreviven por largo tiempo a temperaturas bajas. En el suelo, orina, heces de animales, polvo de heno y salvado, viven hasta 5 meses; en el hielo, nieve, mantequilla y requesón hasta 4 meses; en el polvo 30 días y en la carne 20 días. Son sensibles a altas temperaturas y sustancias desinfectantes. Bajo la acción del calentamiento hasta 60°C mueren a los 30 minutos, a 70°C mueren al cabo de 10 minutos, a 80-90°C a los 5 minutos de ebullición. Son sumamente susceptibles al fenol, creolina, formalina, cloruro de sodio, y otros desinfectantes. No son sensibles a la penicilina, pero la estreptomycin, aureomicina, cloranfenicol y el ácido para-amino-benzoico inhiben el crecimiento de éste germen (*Piatkin y col, 1989; Merchant-Packer, 1970*).

3.6.- EPIDEMIOLOGIA

Hospederos.- Bovinos, porcinos, caprinos, ovinos, equinos, caninos, búfalos, camélidos, animales silvestres (venados, liebres, renos, ratones) animales marinos (ballenas, focas, delfines) aves y el hombre.

Vectores.- Artrópodos (garrapatas), contribuyen para la persistencia del agente en la naturaleza, pueden conservar los gérmenes por cerca de dos años, siendo expulsados a través de sus excrementos y saliva.

Fuente de Infección.- Fetos abortados, membranas y descargas uterinas, estiércol, leche, alimento y agua contaminada o lamer los genitales y objetos contaminados.

Vías de Transmisión.- Oral (ingestión), conjuntival, lesiones o por piel intacta, congénita (dentro del útero), aerosoles, venérea (porcinos), inseminación artificial.

Tiempo de Incubación.- Varía grandemente y en las hembras preñadas es inversamente proporcional al desenvolvimiento del feto (cuanto mas adelantada la preñez menor será el periodo de incubación. El periodo de incubación serológico (desde la infección hasta la aparición de anticuerpos) varía de semanas a meses, dependiendo de la virulencia de la bacteria, la dosis, la vía de infección y la susceptibilidad del animal.

Morbilidad.- Variable entre el 10 al 90%. **Mortalidad.-** 0 %.

Prevalencia Media.- Del 10 al 35% de rebaños infectados.

Difusión.- Rápida al comienzo (tormenta de abortos) y lenta en rebaños infectados.

Variables de manejo relevantes.- Poca higiene e instalaciones de baja calidad.

Variables sociales relevantes.- En las regiones con hábito de consumo de leche y quesos crudos.

Variables ecológicas relevantes.- Temperaturas bajas, humedad elevada, concentración alta de animales, medios contaminados con heces y orina (rebaños lecheros).

Portadores.- Vacas abortivas, toros infectados, hembras de segundo o tercer parto que no abortan pero que sí eliminan la bacteria hasta seis meses.

Tiempo de eliminación.- Frecuente en leche y mucho más grande en el momento del parto, persiste por semanas hasta seis meses.

Detección de portadores.- Pruebas serológicas de aglutinación (en placa, tubo, ELISA, fijación de complemento, cultivos). (Lyra. 1984).

3.7.- PATOGENIA

Los diferentes animales de un rebaño manifiestan distintos grados de susceptibilidad a la infección, según la edad y el sexo, las vaquillonas y las vacas constituyen la categoría más susceptible y más aún cuando están preñadas. El toro también puede enfermar aunque ninguno de los autores sostiene que es más resistente que la hembra. Una vez que la **Brucella** penetra al organismo a través de la vía digestiva, vía respiratoria (mucosas nasofaríngeas) o por otras como la conjuntiva, heridas e incluso la piel intacta, sigue la multiplicación en las células endoteliales de los ganglios linfáticos: cefálicos e intestinales y de estos por vía linfática pasan al torrente circulatorio provocando una prolongada bacteriemia con trastornos febriles. La sangre destruye gran cantidad de gérmenes, pero otros llegan a territorios orgánicos, en los que por existir una circulación lenta es elevado el dióxido de carbono, creándose con ello un medio adecuado para las **Brucellas**. Estos órganos son ganglios linfáticos, hígado, bazo, médula ósea, útero grávido, testículos, glándulas sexuales masculinas, ganglios linfáticos mamarios e iliacos, tejido mamario, testículos, epidídimo, vesícula seminal, próstata, articulaciones, vainas tendinosas. En la matriz grávida con presencia de eritritol las **Brucellas** proliferan con gran energía y de preferencia en el epitelio que revisten las vellosidades embrionarias del corion, produciendo necrosis de las vellosidades y además una capa de exudado fibroso purulento, que poco a poco relaja la unión entre la placenta materna y el feto. Puede presentarse la infección congénita en los terneros recién nacidos como resultado de infección dentro del útero, y esta puede persistir en una pequeña cantidad de terneros que pueden dar reacciones negativas hasta después de su primer parto o aborto.

Las hembras no preñadas pueden resultar infectadas, pero pierden sus anticuerpos humorales contra el microorganismo mucho más rápido que los bovinos que se infectan durante la preñez. En la vaca adulta no preñada suele ocurrir localización en la ubre, y el útero, si se está grávido, se infecta a partir de fases bacterémicas periódicas que se originan en las ubres. Las ubres infectadas son clínicamente normales, pero tienen gran importancia como fuente de re-infección del útero y como fuente de infección para los terneros y el hombre que ingiere la leche. (Sena y Col. 1996; Lyra. 1984).

Las **Brucellas** llegadas a las cubiertas fetales pasan por la sangre o deglución del líquido amniótico al cuerpo del feto en el que se multiplican y producen exudados serosos, procesos inflamatorios en el estómago, intestino delgado y en diversos parénquimas. La relación entre la placenta materna y el feto se ve afectada; el trastorno que con ello sufre la nutrición del feto y la enfermedad del mismo, puede acarrear su muerte y expulsión definitiva. La muerte intrauterina y expulsión prematura del feto dependen del periodo de preñez en que se verifica la infección y la velocidad con que se desenvuelven las alteraciones en la placenta y feto. Si la infección se verifica en un periodo avanzado o algo relativo al proceso morbosos, el feto es expulsado en el plazo normal o se produce simplemente parto prematuro (*Blood y Col., 1992*).

3.7.- PERIODO DE INCUBACIÓN

Es variable ya que depende de los siguientes factores:

- ✧ Patogenicidad de las bacterias.
- ✧ Dosis de las mismas.
- ✧ Vías de infección.
- ✧ Susceptibilidad del animal

La **Brucelosis** bovina tiene un periodo de incubación de 33 a 230 días. Cuanto más adelantada esté la preñez, más corto es el periodo de incubación. (*Achá, 1991; Blood, 1986*).

3.9.- SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos dependen del estado de inmunidad del rebaño, ya que es una enfermedad insidiosa cuyos síntomas pueden pasar inadvertidos. El aborto es la manifestación mas obvia de la enfermedad., o bien el nacimiento prematuro o a término de mortinatos y terneros débiles. Antes del aborto, la vaca muestra algunos síntomas asociados con el parto normal. Existe una dilatación de la vulva y de la ubre, relajamiento de los tejidos pélvicos y un principio de flujo de leche. La vulva y la vagina están hiperémicas y existe hiperplasia de los nódulos linfoides en la membrana mucosa. Una ligera cantidad de moco inodoro o exudado purulento fluye de la vulva. El parto se presenta fácilmente con solo un pequeño esfuerzo de expulsión, antes de la eliminación del feto. (*Achá, 1991; Runnells et al., 1970*).

Son secuelas frecuentes del aborto la retención de la placenta y la metritis. Las infecciones mixtas pueden producir metritis que pueden ser agudas, con septicemia y muerte consecutiva. En general el aborto se produce en la segunda mitad de la preñez, a veces con retención placentaria y, en consecuencia, una metritis que puede ser causa de infertilidad permanente. Las hembras no preñadas no muestran signos clínicos y cuando se infectan con anterioridad al servicio muchas veces no abortan (*Merck & Co., 1993; Blood et al., 1992*).

La artritis es otro síntoma que se presenta en forma colectiva incluso en reses que abortan. Se manifiesta por hinchazón y dolor de las articulaciones, generalmente de las rodillas pero puede encontrarse en todo el cuerpo (*OPS/OMS., 1986*).

En el toro, las vesículas seminales, las ampollas, los testículos y los epidídimos pueden estar infectados; como resultado, el microorganismo es excretado en el semen. Cuando la enfermedad se manifiesta clínicamente, uno o ambos testículos pueden aumentar de volumen con disminución de la libido e infertilidad. A veces puede haber atrofia del testículo debido a adherencias y fibrosis. Ocasionalmente en bovinos se puede observar higromas y artritis. (*Blood et al., 1992; Achá, 1991*).

3.10.- ALTERACIONES ANATÓMICAS

En las vacas preñadas se hallan entre la mucosa uterina y el corion cantidades más o menos grandes de un exudado untoso, mucoso o espeso, pardo sucio y mezclado con copitos y grumos mayores de pus; además de algunos puntos, los cotiledones ofrecen alteraciones análogas a la de las cubiertas fetales expulsadas. En la ubre, en el parénquima, en los intersticios y en los conductos excretores, se observan foquitos inflamatorios, los cuales en casos crónicos están formados por células gigantes. En los fetos, en toda su extensión o en algunos puntos, las cubiertas fetales ofrecen una infiltración gelatiniforme amarilla con copos dispersos de fibrina y pus, están en ocasiones engrosadas y a veces presentan estrías hemorrágicas. La placenta fetal es amarilla pálida en algunos puntos o en toda la extensión y está cubierta de fibrina y de pus, gris o amarillo verdoso o de un exudado graso amarillento. (*Ensminger y col., 1981; Hutyra y Col., 1973*).

En el estómago del feto, en el cuajar se hallan masas mucosas coposas, amarillentas o blancas debajo de las serosas, en las mucosas gastroentéricas, en la vejiga urinaria pueden verse puntos o estrías hemorrágicas. En el tejido subcutáneo y el intermuscular, pueden estar infiltrados de serosidad sanguinolenta, además hay tumefacción mayor o menor de los ganglios linfáticos y del bazo, a veces con foquitos inflamatorios necróticos dispersos en ellos. En fetos recién nacidos, se observan neumonías en formas de focos, causados por **Brucellas**. El corion umbilical esta con frecuencia infiltrado de serosidad y algunos terneros nacen casi cubiertos de un exudado purulento amarillento. En los toros, mas propiamente en los órganos genitales, puede haber hemorragias y focos necróticos en las vesículas seminales y en casos crónicos, aparecen tanto en sus paredes como en las ampollas de los cordones espermáticos más o menos engrosadas y endurecidas, a causa de la proliferación de tejido conjuntivo. Los testículos y epidídimos presentan focos de pus e inflamaciones necróticas hasta del grueso de avellanas, el testículo está engrosado y transformado en una masa homogénea, amarillo pálido, contenida en una cavidad vaginal llena de exudado seropurulento. En casos necróticos, el testículo, junto con el epidídimo, pueden llegar a tener el tamaño de la cabeza de un niño, a consecuencia de la hiperplasia del tejido conjuntivo. (*Ensminger y col., 1981; Hutyra y Col., 1973*).

3.11.- DIAGNÓSTICO

Resulta muy difícil el diagnóstico de la causa del aborto y la orquitis en un animal aislado o un grupo de bovinos debido a la multiplicidad de las causas que pueden intervenir; para el diagnóstico seguro, se deberá recurrir al laboratorio (*Brunner y col., 1970*).

Las lesiones causadas por la infección, como las localizadas mas raras de la enfermedad (inflamaciones de la conjuntiva, vainas tendinosas y bolsas mucosas) y las inflamaciones de los testículos y epidídimos, únicamente pueden identificarse con exactitud mediante un examen laboratorial. (*Hutyra y Col., 1973*).

Entre las pruebas que podemos realizar tenemos las siguientes:

- ◆ Diagnóstico Clínico.
- ◆ Diagnóstico Laboratorial, basado en las siguientes pruebas:
 - ◇ Prueba Biológica
 - ◇ Bacteriológica
 - ◇ Pruebas Serológicas, **las cuales son:**
 - ◇ Prueba de anillo en leche
 - ◇ Seroaglutinación Rápida en Placa con Antígeno Bufferado
 - ◇ Seroaglutinación Lenta en Tubo.
 - ◇ Prueba de Fijación de Complemento.
 - ◇ Prueba de Aglutinación en plasma seminal.
 - ◇ Prueba de Card Test (Rosa de Bengala).
 - ◇ Prueba del 2 – Mercapto-etanol.
 - ◇ Prueba de Coombs
 - ◇ Inmunofluorescencia Indirecta
 - ◇ Enzimoimmunoanálisis
 - ◇ Prueba de ELISA (www.colvet.es/infovet/uni3n_europea.htm)

3.11.1.- Prueba de Seroaglutinaci3n Rápida en Placa con Antígeno Buferado.

Esta prueba ofrece la ventaja de ser rápida y sencilla, lo que permite aplicarlo en escala masiva en las campañas de control, erradicaci3n y en muestreos para establecer la prevalencia de la enfermedad. Sin embargo el método tiene el inconveniente de las aglutininas inespecíficas (*Hutyra et al., 1973*).

3.11.2.- Prueba de Seroaglutinaci3n Lenta En Tubo.

Se puede usar como prueba diagn3stica b3sica y también como método para corroborar los resultados obtenidos por las otras pruebas serológicas, por ejemplo la de placa, la prueba está sujeta a menos errores de manipulaci3n y presentan menos reacciones inespecíficas que la de la placa. Es difícil eliminar la enfermedad en una regi3n o un pa3s aplicando exclusivamente la seroaglutinaci3n ya sea en placa o en tubo, pues no detecta todos los animales infectados (*Bruner y Col., 1970; Hutyra y Col., 1973*).

3.11.3.- Prueba de Reacción de Fijación de Complemento

Es otra prueba sensible u 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. Esta prueba es la mas específica, pero resulta muy laboriosa, muy complicada e intervienen muchos elementos y variantes que afectan su uniformidad (Bruner y Col., 1970).

3.11.4.- Prueba de Rosa de Bengala (Card Test)

Utiliza como antígeno en una suspensión bacteriana a la que se ha añadido el colorante rosa de bengala, enfrentándola al suero sin diluir del enfermo. Proporciona una aproximación diagnóstica en pocos minutos con una sensibilidad y especificidad muy altas. Presenta elevado grado de correlación con la seroaglutinación y, por su simplicidad, es muy útil como prueba tamíz o screening, sus falsos negativos se limitan a enfermos con procesos de pocos días de evolución y a algunos casos de enfermedad de curso muy prolongado. (Bruner y Col., 1970).

3.11.5.-Seroaglutinación con 2-mercaptoetanol

Es una modificación de la seroaglutinación en la que se usa solución salina al 0,85% con 0,1M de 2-mercaptoetanol. Este compuesto es capaz de destruir las moléculas de IgM, perdiendo éstas su capacidad aglutinante, sin interferir con las de IgG que son las que se cuantifican. Aunque se consideraba la persistencia de anticuerpos resistentes al tratamiento con 2-mercaptoetanol como indicativa de actividad de la enfermedad, esta afirmación clásica es hoy muy cuestionable y en la actualidad prácticamente no se utiliza. La limitación más importante de las pruebas de aglutinación es que no permiten conocer el estado de actividad de la brucelosis. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

3.11.6.- Prueba de Coombs

Es de gran interés para el diagnóstico de la brucelosis crónica, se utiliza para demostrar la presencia de anticuerpos aglutinantes y no aglutinantes, fundamentalmente IgG. El suero de Coombs (inmunoglobulina humana) se encargaría de facilitar la aglutinación de los anticuerpos no aglutinantes del suero problema, fijados a la suspensión antigénica de *B. abortus*. El título obtenido es, por ello, como mínimo el de la aglutinación y generalmente es mucho más elevado, tanto más cuanto mayor es el tiempo de evolución de la enfermedad. Pueden persistir en ocasiones de forma prolongada y con titulación elevada, incluso en pacientes con tratamiento adecuado y buena evolución clínica.

Hay que citar como posibles falsos positivos las reacciones cruzadas. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

3.11.7.- Inmunofluorescencia Indirecta

Puede utilizarse indirectamente como una prueba serológica para detectar anticuerpos. No hay ningún patrón de sensibilidad para esta prueba, por lo tanto los resultados son poco reproducibles, puede usarse en forma directa para detectar **Brucellas** en excreciones, placentas y tejidos. (García. 1987).

3.11.8.- Enzimoimmunoanálisis (ELISA)

Con estas técnicas podemos detectar la presencia de los anticuerpos específicos que seleccionemos (IgG, IgM o IgA), con unos valores excelentes de sensibilidad y especificidad. El antígeno absorbido sobre placas de poliestireno es, fundamentalmente, el lipopolisacárido de **Brucellas** en fase lisa. (García. 1987).

Los anticuerpos IgM, por su rápida desaparición son valorables, pero no puede olvidarse que los anticuerpos IgG pueden persistir en sujetos curados. Aunque permiten conocer con una mayor precisión el perfil de las inmunoglobulinas en el curso de la enfermedad, tampoco ofrecen la posibilidad de establecer un criterio para discernir entre curación y evolución a cronicidad. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

3.11.9.- Prueba de ELISA competitiva

Últimamente se viene empleando la prueba ELISA (Enzyme - Lynked Inmunoabsorbent Assay) con gran sensibilidad y especificidad, para descubrir anticuerpos en la leche y en el suero. ELISA se ha usado también para descubrir antígenos de **Brucellas** en la descarga vaginal (Nicolet., 1986; Merck y Col., 1993).

Se han utilizado tanto antígenos elaborados con **Brucella** completa, como a base de polisacáridos, diversos conjugados antiglobulínicos y sustratos. (García. 1987).

Las reacciones dependen de la especificidad del reactivo antiglobulínico y la enzima marcada que se emplee en la segunda fase: también los lavados excesivos que se realizan para esta prueba tienden a eliminar aquellos anticuerpos menos ávidos (Cotrina y Col., 1991).

3.12.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Por sus signos clínicos la **Brucelosis** en los bovinos puede confundirse con:

ENFERMEDADES VÍRICAS

Rinotraqueítis Infecciosa bovina, el virus puede ser transportado por leucocitos periféricos hacia la placenta, y se transfiere al feto, causando aborto en 25 a 50% en el último semestre de la gestación o partos prematuros con terneros débiles y crías inviables con retención de secundinas, la cual se presenta edematosa, la forma sistémica de infección en terneros neonatos se caracteriza por inflamación grave de las vías respiratorias y digestiva, incluyendo la laringe, esófago, pulmones, ganglios linfáticos, hígado, nefritis y encefalitis, hay un edema laríngeo grave de estrés respiratorio que provoca disfagia y neumonía por aspiración (Hutyra y col., 1973).

Aborto Epizoótico (bebsoniasis), Los cotiledones suelen presentarse amarillos, hay atonía en el parto y falta de relajación vulvar y vaginal, el feto presenta edema subcutáneo especialmente en la región faríngea, hepatomegalia e hipertrofia en los tejidos linfoides (*Blood y col., 1992*).

ENFERMEDADES PROTOZOARIAS

Toxoplasmosis, provoca abortos que se pueden clasificar como partos prematuros. Pueden observarse también mortinatos o crías débiles que mueren poco después del nacimiento por causa del **Toxoplasma gondii**. Los terneros afectados congénitamente presentan fiebre disnea, tos, estornudos, secreción nasal, secreciones crónicas, rechinar de dientes y temblor de cabeza y cuello. La muerte ocurre 2 a 6 días después del nacimiento.

La placenta presenta cotiledones negruzcos con nódulos blanquecinos de pequeño tamaño caseoso y calcificado (*Blood y col., 1992*).

Tricomonirosis, Es producida por la **Trichomona foetus**; transmitida mediante el acoplamiento sexual con toros infectados. El aborto se produce antes del cuarto mes de gestación, con maceración purulenta acompañada de exudado floculoso blanco amarillento, microscópicamente se puede apreciar el germen en gota pendiente del contenido uterino expulsado, por sus movimientos flagelados (*Bruner y col., 1970*).

ENFERMEDADES BACTERIANAS

Leptospirosis, que produce el aborto en los últimos meses de gestación en un 25% a 30%, con cotiledones atónicos pardo amarillentos mientras que en la **Brucelosis** puede desprenderse fácilmente el pelo e incluso puede faltar al llevar varios días de muerto y solo puede diferenciarse de esta por examen de laboratorio. (*Blood y col, 1992*).

Vibriosis, baja la fertilidad en un 5 a 20 % y con abortos entre 5 a 6 meses; la placenta suele encontrar semi placas con petequias, edematosa, y avascularidad localizada. El feto suele presentar focos de pus en el peritoneo visceral, exudado sanguíneo, en la **Brucelosis** suele ser rojo grisáceo; haciendo frotis del contenido del abomaso y utilizando tinción de gram, o simplemente por azul de metileno, solo se observa el vibrio foetus (*Bruner y Col., 1970*).

Listeriosis, produce abortos esporádicos en el último tercio de gestación acompañados de graves metritis que evoluciona con septicemias, hay necrosis, exudado purulento en las vellosidades coriales. (*Blood y col., 1992*).

Salmonelosis, producida por la **S. Dublín** y **S. typhimurium**; con un proceso secundario de gastroenteritis, el feto presenta la dermis y cavidades serosas teñidas de sangre, hepatomegalia con posibles focos necróticos miliares, hipertrofia de los ganglios mesentéricos, hiperemia abomasal e intestinal. (*Blood y col., 1992*).

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS

Micosis (Aspergillus, Absidia), no se presentan manifestaciones clínicas. La tasa de abortos es desconocida, 6 a 7% de todos los abortos encontrados. El aborto se produce entre los 3 a 7 meses de gestación. Hay necrosis de los cotiledones maternos, adherencia del material necrótico a los cotiledones coriónicos, lesiones coriáceas en relieve, en el feto puede haber lesiones pequeñas grisáceas blandas en relieve, o áreas blancas difusas sobre la piel; se parecen a la tiña (*Blood y col., 1992*).

OTRAS CAUSAS

Factores Nutricionales, la ingestión de cantidades excesivas de estrógenos preformados en la dieta puede producir abortos. Se han encontrado signos acompañantes debido a un aumento de la vascularización de ubre y vulva. (*Blood y col., 1992*).

De Origen Desconocido, del 30 al 75% de la mayor parte de las series de abortos no se diagnostican. Otras causas de importancia relativa no determinada son la IBR y de enfermedad de las mucosas, así como por especies de *Mycoplasma*. (*Blood y col., 1992*).

3.13.- TRATAMIENTO

En el tratamiento de esta enfermedad no se realiza terapéutica alguna; han fracasado el intento de eliminar la infección, en los ensayos hasta el momento no se ha logrado resultados satisfactorios, mas bien, todos los esfuerzos deben estar orientados hacia un plan adecuado de control para la eliminación de reactores positivos, vacunación preventiva con la Cepa 19 y medidas sanitarias que rompan la cadena de abortos (*Merck & Co., 2000; Derivaux., 1976*).

3.14.- PROFILAXIS

Entre otras medidas aconsejables figura la educación sanitaria tratando de llevar conocimiento al público, principalmente en el medio rural, posibles focos de infección y las vías mas frecuentes de contagio; El personal que atiende los animales, debe ser capaz de reconocer un aborto inminente, en un rebaño infectado, todas las pariciones deben considerarse como posibles fuentes de infección y los productos no vivos deben ser incinerados, si es factible, o bien enterrarlos a gran profundidad (*Hutyra et al., 1973; OMS/OPS, 1986*).

Como medida preventiva la higiene juega un papel importante, que incluye el aislamiento o sacrificio de los animales infectados, la incineración de la placenta y fetos abortados; y la desinfección de áreas o regiones contaminadas. Tienen importancia particular, que las vacas infectadas sean aisladas durante el parto. Los animales nuevos al ingresar a la granja, deben ser sometidos a las pruebas correspondientes. (*Hutyra et al., 1973*).

Al medio indemne estará prohibida, la compra de hembras adultas o en estado de gestación; el ganado será renovado a partir de los nacimientos locales o de jóvenes terneras provenientes de hatos sanos o de edades inferiores a un año (*Derivaux., 1976*).

Las vacas recién introducidas, que se encuentran en estado de preñez avanzada, deberán mantenerse aisladas hasta después del parto o del aborto. (*Achá, 1991*).

El gluconato de cloromixina, es un antiséptico eficaz contra **Br. abortus**, por lo que se recomienda para el lavado de brazos y manos de personas, que atienden a los animales y de los veterinarios que tienen contacto con materiales y tejidos contaminados. Para la desinfección de instalaciones se recomienda la solución de cloramida al 5%, o soda cáustica al 8 – 10%. La ropa se desinfecta en una solución de 2% de cloramida o de una solución al 3% de jabón fenólico y luego se hace el lavado (*Blood, 1992; Achá, 1991*).

3.15.- CONTROL Y ERRADICACIÓN

La **Brucelosis** bovina puede controlarse con un programa de vacunación eficaz, o bien erradicar usando un programa de prueba y sacrificio. Para el control de la **Br. bovina** en áreas enzoóticas con alta prevalencia, se recomienda la vacunación. Vacunar con **cepa B19**, disminuye marcadamente la incidencia del aborto, pero no disminuye con ello el nivel de infección a una tasa correspondiente. Aún con el programa de vacunación generalizada habrá focos de infección que se perpetúan indefinidamente. La erradicación total es una de las alternativas de control mediante la vacunación. (*Achá, 1991; Merchant-Packer, 1970*).

Para evitar su interferencia con el diagnóstico, se recomienda limitar la vacunación a animales de poca edad, terneras de 3 a 8 meses ya que éstas 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, el lapso necesario para lograr ese objetivo se estima entre 7 y 12 años de vacunación sistémica. 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 eliminando los animales reactivos, hasta la eliminación completa de los focos de infección. Este procedimiento se puede usar solo o en combinación con la vacunación de terneras, en tales programas es muy importante el control del tránsito de animales y la vigilancia epidemiológica. (Achá, 1991; Merchant-Packer, 1970).

Además del problema de la exposición de los humanos a la infección, deben evaluarse el costo y los beneficios económicos de un programa de control mediante vacunación. Hay ciertas consideraciones básicas que deben tomarse en cuenta en todos los programas encaminados a erradicar la **Brucelosis**.

- Los programas de control inherentes a un área determinada deben recibir la principal atención y todo plan o planes deberán ser adaptados a esa área.
- Es necesario la cooperación del gobierno a todos los niveles, tanto en lo regional como en lo nacional, para que el programa tenga éxito. La cooperación se logra únicamente con un programa intensivo de educación. El propietario de un rebaño infectado debe reconocer el problema de la **Brucelosis** y expresar su voluntad de cooperar.
- Debe contar con un método de diagnóstico uniforme para todo el programa.
- La eliminación de los animales afectados puede crear una amenaza económica al propietario, y es necesario investigar las posibilidades de indemnización.
- Por último, y lo que es más importante, el desplazamiento de animales de una región a otra debe ser controlado a un alto nivel, ya que un programa rígido de erradicación en una región puede quedar anulado por la negligencia de una región vecina. (Achá, 1991; Huttyra et al., 1973; Blood y col., 1992).

3.15.1.- CONTROL DE LA TRANSPORTACIÓN

Toda movilización de ganado ya sea de una finca a otra, de una provincia o localidad y en general cualquier sitio, para que los animales ingresen a una feria o exposición deberán estar acompañados de un certificado zoosanitario, extendido por un médico veterinario oficial, donde constate que el ganado ha sido sometido a las pruebas de diagnóstico respectivo y con resultados negativos a **Brucella**, este certificado tendrá validez de 30 días.

El ganado infectado debidamente identificado, solo podrá moverse con destino al matadero para el sacrificio. (Bruner y Col., 1970; OPS/OMS.1986).

3.15.2.- ELIMINACIÓN MEDIANTE EXÁMENES Y SACRIFICIOS

1. Todas las reses, hembras de un año o más y los toros, se identifican correctamente y de forma permanente.
2. Se toman muestras de todas las reses y se realizan pruebas serológicas; se aparta a los animales positivos y de 30 a 60 días, después se realizan otras pruebas, si no encuentran positivos a los seis meses se harán otras pruebas. Si no se encuentran positivos se considerará el rebaño exento de **Brucelosis**.
3. Se recomienda la prueba bufferada como prueba de preselección, pero las positivas deberán examinarse nuevamente, con las pruebas de ELISA directa o competitiva.
4. Los animales positivos deberán apartarse del rebaño lo más pronto posible y sacrificarse.
5. Se debe prohibir la venta de vacas de más de un año provenientes de rebaños infectados, a menos que se vayan a mandar directo al matadero. Las exhibiciones de los mismos, también quedan prohibidas.
6. Es preciso establecer disposiciones para prevenir la introducción de la infección en instalaciones exentas de la enfermedad.
7. Cuando la erradicación está progresando en una región, es necesario interrumpir la vacunación ya que las ocasionales reacciones persistentes de origen animal causan problemas; se recomienda hacerlo cuando la prevalencia alcanza el 0,2%. (FAO, 1986).

8. Cuando las reses están en contacto con ovejas o cabras infectadas por ***B. melitensis***, será necesario eliminar también estos animales, ya que la bacteria se transmite fácilmente a las reses.
9. De vez en cuando se encontrarán rebaños problemáticos; es decir aquellos que continúan teniendo animales positivos después de varias pruebas. Es preciso localizarlos rápidamente y dedicarles especial atención.
10. Deben tomarse medidas para vigilar el estado de los rebaños exentos de ***Brucelosis***. En ganado lechero se puede lograr esto realizando la prueba de anillo en leche. En ganado de carne algunas veces puede dar resultados el revisar la sangre de los animales sacrificados en los mataderos (FAO, 1986).

3.16.- INMUNIDAD Y VACUNAS

La respuesta inmunitaria en el curso de la infección brucelar es conocida principalmente en la Brucelosis bovina. Los conocimientos inmunológicos tienen mucha importancia para interpretar el diagnóstico serológico. La respuesta humoral depende de la producción de inmunoglobulina de varias clases. Poco después de la infección aparece la IGM, la cual puede detectarse por aglutinación en parte por medio de la reacción de fijación de complemento de la prueba de anillo en leche. Después son demostrables las IgG1, con la reacción de complemento (eventualmente con la prueba de anillo) y la IgG2 por aglutinación. Sigue más tarde la producción de IgA (comprobable con aglutinación y la prueba del anillo). El nivel de IgM baja paulatinamente en tanto que la G y la A persisten en las concentraciones altas. (Nicolet, 1986).

3.16.1.- INMUNIDAD NATURAL

Los terneros infectados por útero o por contagio después del nacimiento generalmente permanecen infectados solo un corto tiempo, a menos que se le críe con leche afectada o se mantenga en un ambiente infectado. Los animales adultos que nunca han estado en contacto con la infección son los más susceptibles para adquirirlas y los que abortan con mayor facilidad cuando están infectados. El animal que ha abortado alguna vez o que se ha infectado en estado adulto, aún sin abortar no adquiere fácilmente la infección por segunda vez. (Nicolet, 1986).

Eso indica el desarrollo de un grado de inmunidad como resultado de la primera infección, a menudo ésta inmunidad no es tan intensa como para prevenir un segundo o tercer aborto. (*Brunner y Col., 1970*).

3.16.2.- VACUNAS

Se dispone de vacunas de escasa virulencia preparadas con microorganismos vivos, como la cepa 19 de **B. abortus**, vacunas inactivadas con coadyuvante oleosos, como la 45/20 y atenuadas como la RB51. Cada una de ellas presenta sus ventajas é inconvenientes (*FAO., 1986*).

CEPA 19 DE BRUCELLA ABORTUS.- Esta vacuna ha sido objeto de numerosos ensayos de campo, no solo en los Estados Unidos de América, sino en casi la totalidad de los países. Es un cultivo viable de una cepa que resulto ser avirulenta para los cobayos y el ganado vacuno, pero que poseía excelentes propiedades de inmunización. La **cepa 19** es una variedad lisa, aglutinógena de **Br. abortus**. No esta desprovista de virulencia por completo. Los cobayos son susceptibles a infectarse pero las lesiones que desarrollen son mínimas o nulas, y en el organismo desaparece totalmente de los tejidos sin dejar lesiones reconocibles. Las vacas preñadas pueden abortar si se inocula con grandes dosis de **cepa 19**. En estos casos, los organismos de la vacuna pueden encontrarse en las membranas fetales y en el mismo feto. El ganado es susceptible, en contacto con las vacas que han abortado, como resultado de la vacunación con la **cepa 19** no llega a infectarse. Se aplica en terneras de 3 a 8 meses de edad en forma de una sola inyección aplicada por vía subcutánea. Esta vacuna no debe usarse en los terneros machos, por que en realidad se puede provocar la infección y afecta la fertilidad animal. Las aglutininas empiezan a aparecer alrededor de unos 10 días después y aumentan a su máximo alrededor de los dos o tres meses, después de lo cual los títulos sanguíneos disminuyen. En el 90% de los animales, después de 12 meses, los títulos están por debajo de los niveles diagnósticos. Por la época en que las vaquillas dan a luz sus primeros terneros, casi todas son negativas a las pruebas de aglutinación. La inmunidad conferida por vacunación no es absoluta, sin embargo es lo bastante intensa para proteger a los animales gestantes jóvenes a través del periodo de mayor susceptibilidad para la enfermedad. (*Bruner y col., 1970*).

CEPA 45/20 McEWEN Y PRIESTLEY, DE BRUCELA ABORTUS.- En las islas británicas descubrieron una cepa rugosa de *Br. abortus* que se hizo progresivamente más patógena a medida que se propagó en una serie de cobayos. Las variantes de propagación que sería como un buen agente inmunizante pero que no era bastante virulenta para causar la enfermedad en el ganado, se designó como 45/20. (Bruner y col., 1970).

CEPA RB 51.- Es un biológico nuevo obtenido a partir de cepas mutantes de *Br.abortus* mediante multiplicaciones genéticas, que tienen características de ser rugosas, evita la formación de anticuerpos contra la cadena o del LPS y protegen adecuadamente a ambos sexos. Esta vacuna RB 51, tiene la gran ventaja de aplicarse a cualquier edad como ser vaquillas en pleno desarrollo sexual, vacas sexualmente maduras, vacas gestantes y toros sexualmente maduros, no produce aborto en las vacas gestantes, confiere una protección cercana al 93% en ambos sexos, no produce la infección en el toro, no se eliminan por fluidos naturales, no coloniza ni causa lesiones contraproducentes en el aparato genital de estos animales. No interfiere en el Serodiagnóstico de rutina de la enfermedad y produce la misma protección que la cepa B19 . La ventaja diferencial de la cepa RB-51 es que, una vez vacunado, el ganado no desarrolla anticuerpos detectables por las pruebas tradicionales de brucelosis, lo que permite diferenciar animales vacunados de animales infectados con cepas de campo de brucella. Las cadenas - 0 - laterales son las responsables de generar anticuerpos que aglutinan en las pruebas tradicionales. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm).

3.16.4.- VACUNA M de HUDDLESON.- En 1947, comunicó que una forma mucoide intermedia de *Brucella* suis era eficaz para inmunizar cobayos contra los tres tipos de *Brucella*, comunicando en 1948 el valor de ésta vacuna para inmunizar ganado. Las aglutininas producidas por esta cepa alcanza una concentración baja y desaparecen con rapidez, además parece ser que la inmunidad lograda no es igual a la producida por la cepa 19 por estas razones el empleo de esta vacuna ha sido muy limitado y no se usa en trabajos oficiales. (Bruner, 1970).

3.17.- BRUCELOSIS HUMANA

La expresión "**brucelosis** humana", es más correcta que las denominaciones "fiebre ondulante" o "fiebre de Malta", que hacen referencia a una de sus características clínicas o a una localización geográfica, respectivamente. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

La **brucelosis** humana, es una zoonosis auténtica. Las **brucellas** participan en su génesis en el siguiente orden: **Br.melitensis**, **Br. abortus**, **Br. suis** y **Br. canis**. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

3.17.1.- EPIDEMIOLOGÍA.-

La enfermedad se transmite por dos mecanismos claramente definidos: por contacto directo, mediante inoculación o inhalación, o por vía indirecta, a través de la ingestión de productos lácteos contaminados. El contacto con materiales infectados como: abortos, placentas, estiércol, etc., es probablemente el mecanismo principal. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

3.17.2.- CUADROS CLÍNICOS

La **brucelosis** humana presenta manifestaciones clínicas muy polimorfas, siendo muchas de ellas asintomáticas. La **brucelosis** aguda típica se manifiesta como una enfermedad febril de inicio agudo, con sudoración profusa, desproporcionada a la fiebre existente y de predominio nocturno, con algias de localización articular (sin artritis), musculares o neurológicas. La fiebre, sudoración y las algias constituyen la tríada clásica de la **brucelosis** aguda. En el curso de la evolución pueden presentarse síntomas focales como orquiepididimitis, sacroileítis y espondilitis, e incluso bursitis y tenosinovitis; otras localizaciones pueden ser la aparición de granulomatosis hepática y la neumopatía brucelar. La afectación del sistema nervioso central y la endocarditis son las complicaciones más graves de la enfermedad. Tiene una marcada tendencia a producir recidivas, más frecuentes durante los tres primeros meses y en los casos sin tratamiento, pero que pueden ocurrir también tras terapia adecuada. (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm)

En algunos pacientes, las consecuencias de la enfermedad se prolongan durante años, dando lugar a la "**brucelosis** crónica", de difícil delimitación, con artralgias, impotencia funcional músculo esquelética, parestesias y alteraciones neurovegetativas. Así pues, la **brucelosis** es una enfermedad con una extraordinaria variedad de formas de presentación, pudiendo manifestarse como bacteriana asintomático, síndrome infeccioso inespecífico o bien cuadros focales con o sin síntomas sistémicos(www.lvet/infvet/unión_europea.htm)

La sospecha clínica y el diagnóstico de **brucelosis**, habituales y fáciles en zonas endémicas, son infrecuentes y, por tanto, raramente incluidos entre los diagnósticos diferenciales en aquellas zonas con tasas de morbilidad muy bajas, donde a veces se llega al diagnóstico cuando el proceso está muy evolucionado. (www.ica.gob.co).

3.18.- TRABAJOS REALIZADOS EN BOLIVIA

Siendo aproximadamente 61 las tesis realizadas en nuestro país y por razones de espacio hemos elaborado un cuadro donde se sintetiza, casi todos los trabajos de mayor importancia. (Anexo N° 3).

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1.- LOCALIZACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

La Provincia Ichilo se halla ubicada al norte del dpto. de Santa Cruz, con una superficie de 14.232 km², en la denominada región integrada, que limita al norte con las provincias Guarayos y Obispo Santiestevan, al este con la Provincia Sara, al sur con las provincias Andrés Ibáñez y Florida y al oeste con la Provincia Manuel María Caballero y el dpto. de Cochabamba. (Anexo N° 2)

Está localizada entre las coordenadas 15°48' de latitud Sur y 63°13' de latitud Oeste, con una altitud de 386 m.s.n.m. y una temperatura media anual de 24° C, llegando la humedad relativa a 68% y la precipitación pluvial promedio anual de 1.200 a 2.000 mm³ (FEGASACRUZ, 1992).

Cuenta con 70.444 habitantes y una población ganadera de 58.177 cabezas de ganado bovino (INE, 2001; CAO, 1996).

4.2.- UNIDAD DE MUESTREO

El material de estudio provino de los sueros del muestreo realizado. El muestreo se realizó en 26 establecimientos lecheros asociados a FEDEPLE con un total de 1098 bovinos, en el mismo se tomó en cuenta a hembras mayores de 24 meses (vacunados) y mayores de 6 meses (no vacunados) y machos reproductores. Evaluando los resultados según las variables: zona o cantón, categoría, raza, edad y sexo.

4.3.- MÉTODO DE CAMPO

La toma de muestra de sangre en los animales se realizó en el mes de mayo de 2003, mediante punción en la vena coccígea de la que se extrajo 5 a 8 ml. de sangre por animal, para esto se utilizó jeringas desechables individuales por animal y tubos de ensayo, posteriormente estas muestras se depositaron en refrigeración en recipientes térmicos previa identificación de acuerdo a la ficha elaborada para el efecto y su posterior traslado al laboratorio.

4.4.- MÉTODO DE LABORATORIO

Los sueros fueron testeados para el diagnóstico de brucelosis utilizando la prueba tamíz Seroaglutinación Rápida en Placa con antígeno Bufferado y a los positivos se los sometió a la prueba de ELISA competitiva, para su confirmación.

4.5.- MÉTODO ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó a través de una prueba no paramétrica de Chi cuadrado y comparación de proporciones, ejecutado en el programa computarizado MEDCALC.

V. RESULTADOS

De las 1098 muestras, 18 resultaron positivas (1.64%), 1080 negativas (98.4%). (Cuadro 1)

POR ZONA O CANTÓN

Se realizó el examen a bovinos de hatos lecheros de 4 cantones: **Buena Vista**, de 308 animales examinados, no se registraron positivos (0,00%); **San Carlos**, de 232 animales registrados, 2 resultaron positivos (0,86%); **San Isidro**, de 287 animales examinados, 1 resultó positivo (0,35%); **San Miguel**, de 271 animales examinados, 15 resultaron positivos (5,53%). Concluyendo de este modo que existe una diferencia altamente significativa entre cantones. ($P < 0,0001$) (Cuadro N° 2).

POR CATEGORÍA

En **vacas en producción**, de un total de 709 animales examinados, 18 resultaron positivos (2,54%); **vacas secas**, de un total de 180 animales examinados, no se registraron positivos (0,00%); **vaquillas**, de un total de 176 animales examinados, no se registraron positivos (0,00%); **toros**, de un total de 27 animales examinados, no se registraron positivos (0,00%); **toretas**, de un total de 6 animales examinados, no se registro positivos (0,00%). No existe diferencia significativa entre categorías. ($P > 0,05$) (Cuadro N° 3).

POR RAZAS

Holstein, de 460 animales examinados, 9 resultaron positivos (1,96%); **Pardo Suizo**, de un total de 213 animales examinados, 8 resultaron positivos (3,75%); **Mestizo** (Cruce de distintas razas), de 371 animales examinados, 1 resultó positivo (0,27%); **Gyr**, de un total de 54 animales examinados, no se registraron positivos (0%). No existe diferencia significativa entre razas. ($P > 0,05$) (Cuadro N° 4).

POR EDAD

1 a 3 años, de 244 animales examinados, no se registraron positivos (0,00%); **4 a 6 años**, de un total de 741 animales examinados, 14 resultaron positivos (0,19%); **mayores de 6 años**, de 112 animales examinados, 4 resultaron positivos (3,57%). No existe diferencia significativa entre edades. ($P > 0,05$) (Cuadro N° 5).

POR SEXO

Machos, de 28 animales examinados, no se registraron positivos (0,00%); **Hembras**, de un total de 1080 animales examinados, 18 resultaron positivas (1,66%). No existe diferencia significativa entre sexos. ($P > 0,05$) (Cuadro N° 6).

Evaluando la tendencia histórica de la enfermedad en el mismo área de estudio desde el año 1995 (0,95%); 2000 (0,24%); 2001(1,69%) y comparando con nuestro resultado (1,64) No hay diferencia estadística significativa. ($P > 0,005$) (Cuadro N° 7).

CUADRO N° 1. SITUACIÓN DE LA BRUCELOSIS BOVINA EN GANADO LECHERO
(Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia)
(Mayo de 2003)

N° TOTAL DE ANIMALES	POSITIVOS	
	N°	%
1098	18	1,64

CUADRO N° 2. DISTRIBUCIÓN DE BRUCELOSIS POR ZONA
(Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia)
(Mayo de 2003)

ZONA	Nº DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%
BUENA VISTA	308	28,05	0	0
SAN CARLOS	232	21,13	2	0,86
SAN ISIDRO	287	26,14	1	0,35
SAN MIGUEL	271	24,68	15	5,53
TOTAL	1098	100	18	

(P<0,0001) Existe Diferencia Significativa

CUADRO N° 3.

DISTRIBUCIÓN DE BRUCELOSIS POR CATEGORÍA
(Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia)
(Mayo de 2003)

CATEGORÍA	Nº DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%
VACA EN PROD.	709	64,57	18	2,54
VACA SECA	180	16,39	0	0
VAQUILLA	176	16,03	0	0
TORO	27	2,46	0	0
TORETE	6	0,55	0	0
TOTAL	1098	100	18	

(P>0,005) No Existe Diferencia Significativa

CUADRO N° 4. DISTRIBUCIÓN DE BRUCELOSIS POR RAZA
(Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia)
(Mayo de 2003)

RAZA	N° DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%
HOLSTEIN	460	41,89	9	1,96
MESTIZO *	371	33,79	1	0,27
PARDO SUIZO	213	19,40	8	3,75
GYR	54	4,92	0	0,00
TOTAL	1098	100	18	

(P>0,005) No Existe Diferencia Significativa

* Cruza entre diferentes razas

CUADRO N° 5.

DISTRIBUCIÓN DE BRUCELOSIS BOVINA POR EDAD
(Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia)
(Mayo de 2003)

EDAD	Nº DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%
1 A 3 AÑOS	244	22,22	0	0,00
4 A 6 AÑOS	741	67,49	14	1,89
> DE 6 AÑOS	113	10,29	4	3,54
TOTAL	1098	100	18	

(P>0,005) No Existe Diferencia Significativa

CUADRO N° 6.

DISTRIBUCIÓN DE BRUCELOSIS BOVINA POR SEXO
(Provincia Ichilo del Departamento de Santa Cruz – Bolivia)
(Mayo de 2003)

EDAD	Nº DE ANIMALES	%	POSITIVOS	%
MACHOS	33	3,00	0	0,00
HEMBRAS	1065	97,00	18	1,69
TOTAL	1098	100	18	

(P>0,005) No Existe Diferencia Significativa

VI. DISCUSIÓN

El índice de infección 1,64%, es considerado bajo, esto se debe a que desde hace más de 10 años, se realiza la vacunación sistemática en toda esta zona a terneras entre 3 a 8 meses, siendo recomendable proceder a la erradicación a través de eliminación de reactores positivos.

Es importante aclarar que en el año 2001 se realizó el mismo estudio en la zona y de acuerdo a datos observados, en una de los cantones, no se está procediendo con el descarte y eliminación correspondiente de los animales seropositivos, por lo que se estaría manteniendo latente la presencia de la enfermedad en dicho lugar.

Analizando nuestro resultado **(1,64%)**, con otros resultados obtenidos anteriormente en la misma área a fin de evaluar la tendencia histórica de la enfermedad:

Castro, (1995), de 420 muestras analizadas 4 reaccionaron positivas (0,95%).

Toledo, (2000), de 835 muestras analizadas 2 reaccionaron positivas (0,24%).

Sissy Soria, (2001), de 1182 muestras analizadas 20 reaccionaron positivas (1,69%)

Comparando el resultado obtenido en el presente estudio, en relación a otras investigaciones sobre el particular realizadas en diferentes puntos del país podemos decir que:

Cazana,(2000) Santa Cruz-Guarayos, 4.75%; Revollo, (2001) Cochabamba-Quillacollo,11.72%; Navarro, (2001) Santa Cruz-Warnes, 3.69; Martinez, 2001 Santa Cruz-Portachuelo, 2.06%; Sandoval (2001) Santa Cruz-Guarayos, 8.75%; Soria, (2001) Santa Cruz-Ichilo, 1.69; Chavarria,(2002) Santa Cruz-Velasco, 2.52; obtuvieron índices superiores.

Osinaga,(2000) Santa Cruz-Florida, 0.50%; López,(2001),Chuquisaca-Azurduy, 1.4%; Alderete,(2001) Santa Cruz-Warnes, 1.4%; Choque,(2001) Chuquisaca-Azurduy, 0%; Grandy,(2001) Santa Cruz-Vallegrande, 0%; Veizaga,(2001) Santa Cruz-Postrevale, 0.43%; Escobar,(2002) Cochabamba-Chapare, 0.30%; Centella,(2002) Santa Cruz-San Miguel, 1.46. Obtuvieron índices inferiores con relación al presente trabajo.

Trabajos realizados recientemente en distintos puntos del país que encontraron:
María Armella, (1991) Tarija-Gran Chaco, 1.66%; Varón, (1992) Chuquisaca-Luis Calvo. Obtuvieron similar resultado con relación al presente trabajo.

Como vemos existen índices superiores e inferiores, otras guardan una estrecha relación a la encontrada, también hay zonas libres de Brucelosis dentro del departamento de Santa Cruz, Potosí y otros lugares del país.

Trabajos realizados en distintos países que limitan con Bolivia:

M. Basco D'Onofrio, (2001) Cuenca Lechera de la Provincia de Tucumán - Argentina 7,71%. (www.senasa.gob.ar)

Lúcia Helena Salvetti De Cicco, (2002) Cuiaba, Mato Grosso do Norte – Brasil 3,2%.

A.Goncalves, (2002) Aquidaviana, M. Grosso do Sul - Brasil 2,7%. (www.senasa.gob.ar)

Senasa Gobierno del Perú, (2001) Departamentos de: Arequipa 2,8%; Moquegua 3,10%; Tacna 2,6%; Amazonas 2,3% (www.senasa.gob.pe)

R. Clavijo, (2001) Pedro Juan Caballero - Paraguay 3,7%. (www.senasa.gob.ar)

VII. CONCLUSIÓN

- ☞ Existe Brucelosis bovina en ganado lechero en la provincia Ichilo del departamento de Santa Cruz, con un índice de 1,64%, considerado bajo.
- ☞ Realizando un análisis de los resultados, se descarta que la variable raza sea factor predisponente de la enfermedad para la presencia de esta zoonosis en esta área de estudio, sin embargo se confirmó la mayor susceptibilidad por la variable sexo (hembras), la variable categoría (vacas en producción) y la variable edad (> de 4 años), coincidiendo de ésta manera con la teoría, la cual afirma según extracto de varios autores que la **Brucelosis** afecta a bovinos de todas las edades pero que persiste con mayor frecuencia en animales sexualmente adultos criados en forma estabulada, debido al continuo contacto a que están sometidos.
- ☞ La mayor presencia de anticuerpos brucélicos se encontró en la zona de San Miguel (5,53%), esto debido a que no se descartaron todos los animales que resultaron positivos a **brucelosis** en la prueba anterior, estudio realizado en Julio de 2001 (3,47%), elevándose el porcentaje en la zona.
- ☞ De acuerdo al nivel encontrado en el presente estudio, de 1,64% se ha podido precisar una disminución en comparación al anterior trabajo que fué de 1,69% bajando 0,04% en el periodo de 2 años.
- ☞ Se aconseja realizar otras investigaciones de enfermedades de la reproducción que producen aborto, retención placentaria e infertilidad, frecuentes en la zona y que representan un problema de importancia económica para los productores.
- ☞ Es necesario el estudio de posibilidades de indemnización para el productor que es afectado económicamente cuando se le descarta uno o mas animales con buenas características productivas.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- ACHÁ, N.; SZYFRES, B. 1991.** Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud. 2 ed. Washington DC., EUA. pp.13 – 34.
- ALTON, G. G.; JONES, L.M. Y PIETZ, D.E. 1976.** Las Técnicas de Laboratorio en Brucelosis. 2 ed. Stess. Ginebra, Suiza. pp. 75 – 100.
- ADEPLE, 1984-1992.** Memoria de la Asociación de Productores de Leche sobre el Control de la Brucelosis Bovina en la Cuenca Lechera de San Javier Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. pp. 1 – 5.
- ANGULO, P.M.G.B. Y MACHADO, J. 1975.** Estudio de Investigación Aplicada sobre la Brucelosis Humana en diferentes grupos ocupacionales del dpto. de Santa Cruz. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. pp. 6 – 9.
- BECERRA, S. ,2000.** Prevalencia de la Brucelosis Bovina en la zona de reserva Forestal El Chore Provincia Sara-Santa Cruz. Tesis de grado. U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Santa Cruz, Bolivia. pp. 15 -25.
- BEDOYA, M. y COL.1996.** Curso de Capacitación Básica en Salud Animal Módulo VI Prevención y Control de las Enfermedades Prioritarias Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura (IICA). La Paz, Bolivia. pp. 1 - 21.
- BLOOD, D.C. Y HENDERSON, J.A. 1986.** Medicina Veterinaria. Traducido de la 6 ed. En ingles por MOTA, M. Tomo II. Nueva Editorial Interamericana México D.F., México. pp.522 - 534.

- BLOOD, D.C. ; RADOSTITS, O.M. 1992.** Medicina Veterinaria. Traducido de la 7 ed. en Ingles por BERGARA, I.M. Y Col. Volumen I. Nueva Editorial Interamericana. México D.F., México. pp. 729 – 742.
- BRUNER, D.W. ; GILLESPIE, J.H. 1970.** Enfermedes Infecciosas de los Animales Domésticos. 3 ed. La Prensa Médica Mexicana. México D.F, México pp. 259 - 275.
- BURROW, S.W. 1974.** Tratado de Microbiología. 10 ed. Interamericana. México D.F., México. pp. 472 – 480.
- C.A.O. 1996.** CÁMARA AGROPECUARIA DEL ORIENTE. Situación Productiva Regional. Memorias y Números de Nuestra Tierra. Santa Cruz, Bolivia. pp. 54 - 55.
- CARLYLE, J. y DUNCAN, H. 1990.** Patología Veterinaria. Vol. II. Traducido al español por LIGHTOWLER, C.H. 3 ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. pp. 615 – 619.
- CARTER, G.R., 1989.** Fundamentos de Bacteriología Micrología Veterinaria. 4. ed Acibia. Zaragoza, España. pp. 213 – 218.
- CASTRO, L., 1995.** Prevalencia de la Brucelosis Bovina en la Provincia Ichilo del Dpto. de Santa Cruz. Tesis de Grado Santa Cruz – Bolivia. U.A.G.R.M Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz, Bolivia. pp.4-9
- CLAVAREAU, C.** Isolación of Brucella spp. In an Minke Whale (Balaenoptera Acutorostrata). National Veterinary Research Institute. Brussels, Belgium pp. 1 – 2.

- COTRINA, P.N. y Col. 1991.** Brucelosis problema sanitario y Económico. Editorial Científico, Técnico La Habana, Cuba. pp. 1 – 131.
- CHAVARRIA, B. 2002.** Prevalencia de Brucelosis Bovina. Provincia Velasco, Dpto. Santa Cruz. Tesis de Grado U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz, Bolivia. pp. 4 - 45.
- CRUZ, P.J. 1977.** Prevalencia de la Brucelosis Bovina de las secciones municipales de Vallegrande, Trigal y el Cantón de Guadalupe, de la Provincia Vallegrande y Detección de Anticuerpos en el Hombre. Tesis de grado U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz, Bolivia. 47 p.
- DAVIS, R. 1973.** La Vaca Lechera su cuidado y explotación. 3 ed. Limusa S.A. México D.F., México. pp. 80 – 113.
- DE ALBA, J. 1985.** Reproducción Animal. 2 ed. La Prensa Médica Mexicana México D.F., México. pp. 361 - 364.
- DERIVAUX, J. 1976.** Reproducción de Los Animales Domésticos. Traducido por Gómez, P.J. 2 ed. Acribia. Zaragoza., España. pp. 606 - 608.
- DOS SANTOS, J.A. 1982.** Patología Especial de los Animales Domésticos. 2da. ed. Nueva Editorial Interamericana. México D.F., México. pp. 183 - 238.
- ENSMINGER, M.E. 1981.** Producción Bovina para Carne. 2 ed. El Ateneo Buenos Aires, Argentina. pp. 379 – 385.
- FAO/OMS, 1986.** Comité Mixto de Expertos en Brucelosis. Traducido por la OPS. Editoriales Gráficos Reunidos. Ginebra., Suiza. pp. 123 - 224.

- FEGASACRUZ, 1992.** La Ganadería, Sentando Soberanía Nacional. Editorial Continental. Santa Cruz, Bolivia. pp. 71 - 72.
- FROHNER, E. y ZWICK, G. 1995.** Compendio De Patología y terapéutica especial para Veterinarios. 9 ed. Revista Veterinaria de España, Barcelona, España. pp. 314.
- GARCÍA, Y Col., 1987.** La Brucelosis de los Animales en América y su relación con la Infección Humana. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina. pp.35 - 110.
- GRANDY, V.G. 2001.** Brucelosis Bovina. Área Integrada de la provincia Vallegrande departamento de Santa Cruz. Tesis de Grado U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz, Bolivia. 49 p.
- HORSH, F. 1984.** Inmunoproflaxis de los Animales Domésticos. Traducida por Esain Acibia S.A. Zaragoza, España. pp. 263 – 266.
- HUTYRA, y MARECK, M.M.1973.** Patología y Terapéutica Veterinaria de los Animales Domésticos. 3.ed. Labor S.A. Barcelona, España. pp. 813 - 825.
- LIDIVET, 1999.** Prevalencia de Brucelosis Bovina en la Cuenca Lechera del dpto. de Santa Cruz, Bolivia a través de su departamento técnico pp. 33 – 37.
- LYRA, P.T.M. 1984.** Comunicaciones Científicas de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Sao Paulo. Vol. 8. Nº 2. Epidemiología de la Brucelosis. Sao Paulo, Brasil. pp. 177 – 180.

- MAC. MILLAN, A.P. y STACK, J.A. 1999.** Brucella Serology. FAO/WHO Collaborating Centre for Reference and Research on Brucellosis. Central Veterinary Laboratory. New Haw, Addlestone, Surrey Kt15 3NB, United Kingdom. pp.1 – 5.
- MAYSER, L. 1993.** Santa Cruz y sus Provincias. 4 ed. I.B.C. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia. pp. 85 – 90.
- MASCARO, A.L. 1975.** Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Albatros. Buenos Aires, Argentina. pp. 117 - 133.
- MERCHANT, I.A.; PACKER, R.A. 1980.** Bacteriología y Virología Veterinaria 3 ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 328 - 337.
- MERCK & CO. INC., 2000.** Un Manual de Diagnóstico, Tratamiento Prevención y Control de las Enfermedades para el Veterinario. 3.ed. Océano/Centrum. Barcelona, España. pp. 1111 - 1112.
- MICHAEL, B.S. y COL., 1992.** Curso de Capacitación Básica en Salud Animal. Modulo IV. Prevención y Control de Brucelosis y Tuberculosis. Buenos Aires, Argentina. pp.1 – 26.
- NAVARRO, G. A. 2001.** Evaluación de la Brucelosis Bovina en Hatos Lecheros Cantón Los Chacos, Provincia Warnes del Departamento de Santa Cruz Tesis de Grado. U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Santa Cruz, Bolivia 49 p.
- NICOLET, J. 1986.** Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria. Acribia S.A. Zaragoza, España. pp. 82 - 90.

- OCADIZ, J. 1987.** Epidemiología de Animales Domésticos, Trillas. México D.F., México. pp. 94 – 98.
- OPS/OMS, 1986.** Reunión de Consulta de Expertos de la OPS/OMS sobre Vacuna y Estrategias de Vacunación en los Programas de Control y Erradicación de La Brucelosis. Santiago, Chile. pp. 5 - 130.
- PARRA, L.A. 1965.** Incidencia Brucelosis Bovina en la zona de Puerto Suárez. Tesis De grado U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia. Santa Cruz, Bolivia. 40 p.
- PIATKIN, K.D. ; KRIVOSHEIN, Y.S 1989.** Microbiología con Virología e Inmunología. MIR. Moscú, Rusia. pp. 339 - 345.
- RAMOS, S.R. 1993.** Proyecto para el Control y Erradicación de la Brucelosis Bovina en el dpto. de Santa Cruz. Santa Cruz, Bolivia pp. 37 – 46.
- RUNNELLS, W. y Col. 1973.** Principios de Patología Veterinaria. 3 ed. Continental S.A. México – D.F., México. pp. 645 - 647.
- SANABRIA, H. 1990.** Geografía de Santa Cruz. 3 ed. Juventud. La Paz, Bolivia. pp. 98 – 102.
- SENA, E. y COL. 1996.** Curso de Capacitación Básica en Salud Animal. Modulo I. Introducción a la Salud Animal. Capítulo II. Historia de la Salud en el Mundo. (IICA). Bolivia. pp. 1-7.
- SMITH, H.A. y JONES, T.C. 1987.** Patología Veterinaria. 2 ed. Hispano Americana. México D.F., México. pp. 347 – 401.

- SORIA, S.C. 2001.** Evaluación de la Brucelosis Bovina en Ganado Lechero de la Provincia Ichilo - Santa Cruz. Tesis de Grado. U.A.G.R.M. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Santa Cruz, Bolivia. 47 p.
- THRUSFIELD, M. 1990.** Epidemiología Veterinaria. 3 ed. Acribia. Zaragoza, España. pp. 194 – 198.
- TIZARD, I. 1989.** Inmunología Veterinaria. 3 ed. Interamericana. México, D.F., México. pp. 24 - 227.
- UNIVEP. 1998.** Programa para el Control y Erradicación de la Brucelosis en el Departamento de Santa Cruz. Santa Cruz, Bolivia. p.10 .
- WILLIAMS, D.W. 1991.** Ganado Vacuno para Carne, Cría y Explotación. Editorial Limusa. México D.F., México. pp. 344 – 346.
- (www.colvet.es/infovet/unión_europea.htm. 2003.** Diagnóstico de la Brucelosis. Información Veterinaria. Unión Europea.
- www.lca.gob.co. 2003.** Instituto Colombiano Agropecuario y ganaderos emprenden nuevo reto para Prevención Control y Erradicación de Enfermedades Zoonóticas.
- www.Senasa.gob.ar 2003.** Prevalencia de la Brucelosis Bovina de la Cuenca Lechera Provincia Tucumán. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMAN Argentina.
- www.Senasa.gob.pe 2003.** Incidencia y Epidemiología de Brucelosis Bovina.
- www.unam.gob.me 2003.** Brucelosis Bovina, Dura de Matar. Área de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México.

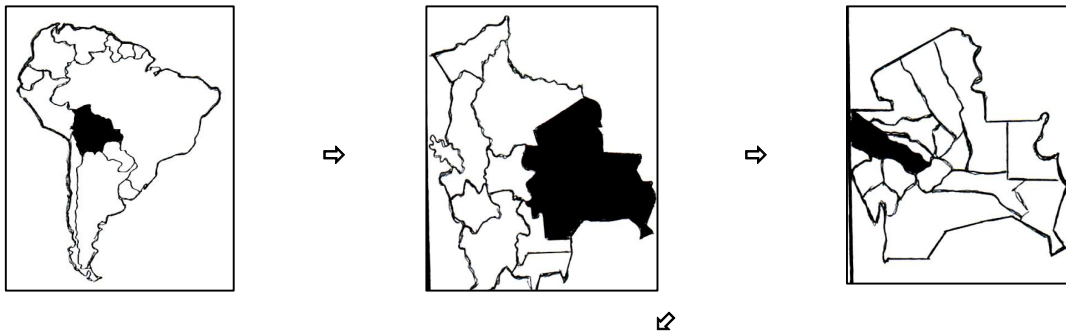
x

ANEXOS

ANEXO Nº 1 RECOMENDACIONES PARA TOMAR EN CUENTA

- ☞ Realizar la prueba a todos los animales mayores de 24 meses de edad (vacunados) y mayores de 6 meses (no vacunados) una vez por año, con el respectivo descarte y sacrificio de reactores positivos.
- ☞ Vacunación sistémica de todas las terneras comprendidas entre 3 – 8 meses de edad con vacuna CEPA 19, Liofilizada.
- ☞ Aislamiento de vacas que aborten y análisis serológico a los 20 días de ocurrido el caso.
- ☞ Control de los partos y abortos en corraletas o potreros de maternidad.
- ☞ Desinfección de alojamientos, corrales, bebederos y utensilios que pudieron ser contaminados por animales que abortaron.
- ☞ Hervir o pasteurizar la leche usada para alimentar animales, proveniente de vacas sospechosas.
- ☞ En caso de introducción de nuevos animales al hato, estos deben ser negativos en dos pruebas entre 30 a 60 días. (*www.Senasa gob. ar*)

ANEXO Nº 2 LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO



**ANEXO Nº 3 CUADRO COMPARATIVO DE RESULTADOS
DE BRUCELOSIS BOVINA EN BOLIVIA**

AUTOR	AÑO	DEPARTAMENTO	Nº DE CABEZAS	POSITIVOS %
MACHADO	1975	Santa Cruz, Área lechera	615	1,78
CRUZ	1977	Santa Cruz, Vallegrande	900	2,77
CIAT	1978	Santa Cruz, San Javier	400	1,55
GARCÍA	1978	La Paz, Área-Influencia Lechera.	608	7,73
ABEL	1979	Beni, Área Perimétrica de la ciudad de Santa Ana.	1556	7,47
SALAS	1979	La Paz, Ingavi	900	0,44
MANSILLA	1983	Tarija, Área-Influencia Lechera	444	2,03
ALVAREZ	1987	Santa Cruz, Vallegrande	300	0,00
HOSOKAWA	1987	Santa Cruz, Camiri-Cordillera	106	0,90
		Mairana-Florida	82	0,00
		San Javier-Ñuflo de Chávez	172	3,50
		Andrés Ibáñez, Warnes y Obispo Santiesteban.	8 Granjas	9,2
		San Ignacio-Velasco	110	0,90
		San José-Chiquitos	132	0,00
		Ñuflo de Chávez	143	1,40
VIRHUEZ	1987	Santa Cruz-Caballero	615	0,00
EULERT	1988	La Paz, Matadero Municipal	1000	1,90
JARAMILLO	1988	Tarija-Cercado	1242	0,76
MOLINA	1988	Chuquisaca, Matadero Mun	1966	0,36
SÁNCHEZ	1988	Santa Cruz, Matadero Mun.	300	3,33
CALDERÓN	1989	Santa Cruz-Obispo S.	650	6,61
GONZALES	1989	Oruro, Matadero Municipal	615	3,58
GUTIERREZ	1989	Potosí, Matadero Municipal	611	0,00

AUTOR	AÑO	DEPARTAMENTO	Nº DE CABEZAS	POSITIVOS %
VARGAS	1990	Tarija, Área Influencia Lechera	380	1,84
ARMELLA	1991	Tarija-Gran Chaco	1000	1,66
LIDIVET	84-92	Santa Cruz, Cuenca Lechera	18370	4,15
ROMERO	1992	Santa Cruz-Florida	516	0,00
SALAS	1992	Santa Cruz-Vallegrande	400	0,75
SILVA	1992	Santa Cruz-Florida	516	0,19
VARON	1992	Chuquisaca-Luis Calvo	435	1,60
IBAÑEZ	1993	Chuquisaca, Área Influencia Lechera	250	2,00
RAMOS	1993	Santa Cruz, Cuenca Lechera	3438	6,96
ADEPLE	84-94	Santa Cruz, Cuenca Lechera	2810	4,60
PMGB-JICA	1994	Santa Cruz-Andrés Ibañez	1585	2,50
CASTRO	1995	Santa Cruz-Ichilo	420	0,95
PAZ	1995	Santa Cruz-Cordillera	430	0,70
RUEDA	1995	Tarija-Méndez	400	0,00
VERDUGUEZ	1995	Santa Cruz-San Javier	400	2,75
GUZMÁN	1997	Cochabamba-Punata	400	0,25
MONTESINOS	1997	Santa Cruz-Velasco	541	1,10
HURTADO	1998	Santa Cruz-Sara	400	0,25
MARCA	1998	Cochabamba-Carrasco	434	0,46
NOGALES	1999	Santa Cruz, Ángel Sandoval	401	0,50
ANDIA	1999	Tarija	1125	0,00
SEGOVIA	2000	Tarija-Arce	400	0,50
LARICO	2000	La Paz-Omasuyos	380	0,00
REVOLLO	2000	Cochabamba-Quillacollo	384	11,71
BECERRA	2000	Santa Cruz-Sara	400	1,50

AUTOR	AÑO	DEPARTAMENTO	Nº DE CABEZAS	POSITIVOS %
SALGUERO	2000	Cochabamba-Campero	370	0,00
TOLEDO	2000	Santa Cruz-Ichilo	835	0,60
CAZANA	2000	Santa Cruz-Guarayos	400	4,75
OSINAGA	2000	Santa Cruz-Florida	400	0,50
ALDERETE	2001	Santa Cruz-Warnes	2142	1,4
SORIA	2001	Santa Cruz-Ichilo	1182	1,69
NAVARRO	2001	Santa Cruz-Warnes	2495	3,69
CHOQUE	2001	Chuquisaca-Azurduy	400	0,00
SANDOVAL	2001	Santa Cruz-Guarayos	400	8,75
LOPEZ	2001	Chuquisaca-Azurduy	2142	1,4
GRANDY	2001	Santa Cruz-Vallegrande	348	0
VEIZAGA	2001	Santa Cruz-Postrevalle	230	0,43
CENTELLA	2002	Santa Cruz-San Miguel	406	1,46
ESCOBAR	2002	Cochabamba-Chapare	1250	0,30
CHAVARRIA	2002	Santa Cruz-Velasco	476	2,52

ANEXO Nº 4 FICHA PARA LA TOMA DE DATOS

RESPONSABLE: PABLO ZAMBRANA M.	TEL: 3449640
---------------------------------------	---------------------

PROPIETARIO:	TEL:	FECHA:	HORA:
DEPARTAMENTO: SANTA CRUZ		PROVINCIA: ICHILO	
CANTÓN:		PROPIEDAD:	

DATOS DE LA MUESTRA

Nº	IDENTIFICACION	CATEGORÍA	RAZA	EDAD	SEXO	VACUNA	
						SI	NO
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
21							
22							
23							
24							
25							
26							
27							
28							
29							
30							
31							
32							
33							
34							
35							

ELABORACION PROPIA