

CUESTIONES CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGICAS Y DIAGNÓSTICAS DE LA BRUCELOSIS BOVINA, OVINA Y CAPRINA

Joaquim Querol Sanchis*. 2011. Engormix.com.

*Cervia de Ter, Cataluna, España.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. y problemas reproductivos](#)

INTRODUCCIÓN

Los agentes patógenos conocidos con el nombre de *Brucella abortus* y *Brucella melitensis* provocan dos procesos morbosos en los ruminantes domésticos: la brucelosis bovina y la brucelosis ovina y caprina respectivamente, de las cuales expondremos cuestiones y reflexiones clínico-sanitarias, epidemiológicas y diagnósticas. Dichas dolencias son zoonóticas, y por tanto son enfermedades animales transmisibles al hombre.

La *brucella melitensis* produce en la especie humana la fiebre ondulante o fiebre de Malta y también es provocada en menor medida por la *Brucella abortus*. Sus síntomas son variables, tales como, hipertermia febril de tipo ondulante o intermitente, cefaleas, mialgias, artralgias, esplenomegalia, tumefacción ganglionar etc.; son características las fases agudas, frecuentes recaídas, seguidas de fases crónicas que afectan a diversos órganos y tejidos.

El aborto no es sinónimo de brucelosis, pero es la consecuencia más frecuente y mejor conocida de las brucelosis animales, de ahí la denominación de aborto infeccioso, aborto epizootico y enfermedad de BANG a la infección producida por *Brucella abortus*. También puede ser responsable del aborto bovino la *Brucella melitensis* y más raramente la *Brucella suis*. En relación a la especie humana, la brucela más patógena es la *melitensis*, siendo menos la *suis* y menos aún la *Brucella abortus*.

BRUCELOSIS BOVINA

Nos centramos en primer lugar en la infección brucelar bovina caracterizada por presentarse en animales sexualmente maduros, con localización preferencial tanto en el tracto reproductor de hembras como de toros.

Los síntomas cardinales de la brucelosis bovina son los siguientes:

- ◆ Partos prematuros o presentación de abortos en la segunda mitad de la gestación, por término medio entre el quinto y el séptimo mes de gestación.
- ◆ Retención de placenta.
- ◆ Infecciones uterinas.
- ◆ Alteraciones en la fertilidad e infecundidad como epílogo y secuela de la infección.

PATOGENIA DE LA BRUCELOSIS BOVINA

La patogenia de las brucelosis de los ruminantes presenta unos caracteres específicos.

En el ganado bovino, el periodo de incubación varía entre 14 y 180 días. Cuando las hembras se infectan al principio de la gestación, el periodo de incubación es más prolongado, en cambio si ocurre en la segunda mitad de la gestación, el periodo es más corto. En términos generales, se considera que en las vacas los abortos y la mortalidad fetal ocurren entre las dos semanas y cinco meses después del inicio de la infección.

Es sabido que la patogenia depende de la respuesta inmune del animal, siendo la enfermedad provocada por la interacción entre el sistema inmune y el agente patógeno (*brucella abortus*). El estado inmune de la hembra gestante influye en el tiempo de incubación de la infección e incluso se puede afirmar que la infección brucelar no siempre conduce al aborto.

Se ha observado clínicamente que hembras sexualmente maduras si se infectan con *brucella abortus* pocos días antes de la fecundación, abortan con casi toda seguridad. En cambio, si la infección se produce en periodo avanzado de la preñez, el feto es expulsado en el plazo normal o se produce simplemente parto prematuro, aunque no es descartable el aborto si el estado de inmunidad de la madre es deficiente.

FUENTE DE INFECCIÓN

Transmisión horizontal:

Los flujos vaginales, membranas fetales, leche, fetos y terneros recién nacidos y demás material virulento expulsado por la vaca recién parida e infectada de *brucella abortus* se transmite de forma horizontal a otros animales

bovinos durante el post-parto prematuro o en el post-aborto. El contagio puede realizarse por diferentes vías: por ingestión, por vía cutánea o por medio de las membranas mucosas (ocular, digestiva, oronasal, respiratoria, genital). Si la vía de entrada es la oronasal, que es la más común, las bacterias se adhieren en las células epiteliales intestinales y se implantan en la submucosa. Ahora bien, las brucelas al invadir el organismo sea cual sea su vía de entrada, son transportadas a los ganglios linfáticos más próximos al lugar de entrada.

Si las brucelas se escapan de la localización ganglionar, pasan al torrente sanguíneo en un proceso de fagocitosis protagonizado por los leucocitos neutrófilos y por los monocitos y macrófagos. Durante esta fase se comportan como bacterias intracelulares facultativas, caracterizadas por sobrevivir largos periodos de tiempo en el interior de dichas células, y estar protegidas de los anticuerpos humorales y de los mecanismos de la inmunidad celular.

La circulación de las brucelas por vía hemática (bacteriemia) provoca persistencia, intermitencia y diseminación hematogena de las bacterias por todo el organismo, colonizando de forma acantonada en varios órganos: la glándula mamaria, útero, placenta y ganglios linfáticos regionales de las hembras y en testículos, epidídimo y glándulas sexuales secundarias de los toros.

En la fase muda de la infección se produce una infección latente, persistente e inaparente con la consiguiente aparición de animales portadores de gran significado epidemiológico y determinantes de la latencia y cronicidad de la brucelosis. (Josep María Aymerich Baqués, 1975).

Lesiones

Placentitis:

Las lesiones brucelares son evidentes cuando la gestación se ha implantado, ya que las brucelas tienen un tropismo particular por el útero gestante y la placenta. El agente etiológico (*Brucella abortus*) se desarrolla ampliamente en el tejido placentario cuando cuenta con las secreciones hormonales, estructuras histológicas y el azúcar eritritol como componente bioquímico afín, determinando crecimiento y multiplicación brucelar. El azúcar eritritol alcanza niveles altos en el útero grávido, glándula mamaria y epidídimo de los rumiantes.

A las 72 horas post-infección se pueden encontrar gran cantidad de brucelas en los trofoblastos coriónicos produciendo necrosis de los mismos.

En el último tercio de la gestación los niveles de eritritol uterino se incrementan, ocasionando una migración masiva de brucelas hacia el tejido vascular del útero, causando una placentitis y una vasculitis placentar. En el útero grávido, las brucelas provocan una reacción inflamatoria que origina una placentitis necrótica-purulenta con necrobiosis de las vellosidades placentarias formada por una capa de exudado fibrinoso purulento que relaja la unión de la placenta fetal y materna con pérdida de la garantía del intercambio gaseoso y nutritivo entre ambos tejidos. Esta relación se hace por medio de los cotiledones fetales, los cuales se proyectan dentro en las criptas de las carúnculas carnosas, y al fallar en forma total o parcialmente, entonces el feto siente las deficiencias nutritivas por la perturbación de la circulación fetal y en consecuencia la infección brucelar puede provocar el aborto con expulsión prematura del feto.

Por esta razón y según Fischer lo esencial en el aborto epizoótico son los procesos inflamatorios en las carúnculas, de ahí que a dicha enfermedad se la podría designar con el nombre de caranculitis contagiosa.

Transmisión vertical:

Las brucelas aparte de la transmisión horizontal, pueden contagiar al feto por vía vertical, en el interior del útero a través de la deglución del líquido amniótico, produciendo lesiones inflamatorias en el estómago, intestino delgado y en diversos parénquimas con ulterior muerte del feto.

En las circunstancias de pérdida del intercambio gaseoso y nutritivo de los tejidos placentarios, la gestación no llega a término con el feto maduro, o si nace el ternero es débil y falto de vitalidad, no tardando en morir. Es factible que en la transmisión vertical nazca un ternero, sano aparentemente, infectado de brucelas y sin anticuerpos específicos detectables, que al sobrevivir se convierta en animal portador y se introduzca en la cadena epidemiológica de la infección. En cuanto al útero vacío (no gestante) resalta que no es un órgano adecuado para la multiplicación del agente brucelar.

Retención placentaria:

Ligado al aborto se presenta muchas veces una entidad nosológica denominada: Retención placentaria, la cual representa el fracaso en la expulsión de las membranas fetales, quedando retenidas. Si la placenta permanece en el lumen del útero, por más tiempo de 12 horas después del parto, sin ser eliminada a partir de las 24 horas se considerará como placenta retenida, clasificándose entonces como patológica o anormal, debiéndose de abordar su terapéutica adecuadamente.

Mientras que si en un periodo máximo de tres a ocho horas después de la salida del feto son expulsadas las membranas fetales se considerará un parto fisiológico o eutócico (A. E. Monteiro, 1996). El mismo autor afirma

que la retención placentaria es una condición patológica en la que contribuyen varios factores, que le confieren un carácter etiológico multifactorial, subrayando que no se puede considerar como una dolencia en sentido estricto.

Es interesante otra definición del Dr. Rutter, quien considera que toda placenta que no es eliminada a partir de las 12 horas es una placenta demorada e incluso es del criterio de que cuando suceden demoras en la secundinación entramos en un puerperio patológico. Las adherencias entre las vellosidades coriales y las criptas cotiledonarias hacen difícil la separación de la placenta del útero. Recuérdese que los placetomas están formados por la parte materna, llamada carúncula y la parte de la placenta llamada cotiledón y la unión de ambas partes es lo que forma el placentoma. Según Grunert, (1.980) la mayor parte de los casos de retención placentaria en los bovinos es provocada: por el fallo del mecanismo segregación-liberación de los placentomas, y no por el fallo del mecanismo de la expulsión de las membranas debido a que al presentarse el aborto las carúnculas y cotiledones no se encuentran lo suficientemente maduros para llevar a cabo la expulsión normal de la placenta.

Puerperio patológico e infecciones uterinas:

En el puerperio se aprecia que el desprendimiento y expulsión de las membranas fetales placentarias son la consecuencia de la rotura del cordón umbilical y las contracciones uterinas. Durante esta fase que tiene un promedio de duración de cinco a seis semanas, debe normalizarse la fisiología del aparato reproductor, conseguir la involución uterina y la reiniciación de la ciclicidad sexual. Es el llamado puerperio total que el Dr. Rutter lo define por su finalización a las seis semanas y las modificaciones del endometrio causadas por la gestación ya no existen y se ha completado la regeneración histológica completa.

Tras el parto y durante el puerperio, el útero queda relleno de una cantidad variable de loquios formados por una mezcla de exudados y restos endometriales y carunculares. Son de tonalidad rosácea o parduzca y se eliminan de forma progresiva hasta 2-3 semanas después del parto, fecha en que cesa su eliminación.

Después del aborto brucelar o del parto prematuro se observa una involución demorada del útero. Es el llamado puerperio patológico, periodo en el que se pueden presentar las infecciones uterinas bacterianas. Los loquios clínicamente constituyen un caldo de cultivo contaminante, a partir del cual se genera la infección uterina, si ésta no es contenida o fracasan los mecanismos de defensa uterino. Cuando los loquios tienen un olor fétido, con aspecto granuloso, líquido o hemorrágico y persiste más allá de las tres semanas postparto, son indicadores de infección metrítrica. Cuando se hacen amarronadas, amarillentas y seromucosas indican persistencia de la infección y su paso a metritis crónica (Miguel Abad, 1.996).

Las metritis puerperales y endometritis causan alteraciones y desequilibrios hormonales en el área de la reproducción con cuadros clínicos de infecundidad, infertilidad e incremento del intervalo inter-partos.

Si no son extraídos los placentomas en su debido tiempo, pueden sobrevenir complicaciones bacterianas por multiplicación de microorganismos de la putrefacción y piógenos en las partes retenidas, produciendo metritis e incluso una infección general séptica. (Salvador Maneu, 1.975). Después de una distocia o retención placentaria por un agente infeccioso, la proliferación bacteriana se incrementa, con la proliferación de bacterias patógenas, evolucionando hacia una metritis purulenta (metritis crónica) (Rutter, 2.009)

Miguel Abad, (1.996) corrobora que la retención de la placenta va asociada frecuentemente a infección uterina, y para que exista infección tiene que haber presencia de adherencias a la mucosa de organismos patógenos, colonización, penetración de los mismos en el epitelio y/ o liberación de toxinas bacterianas.(Rutter, 2.009).

Se ha comprobado como del 50 al 90% de los casos de retención placentaria cursan con formas más o menos graves de metritis, mientras que tras el parto eutócico sin retención de placenta salvo casos excepcionales, este porcentaje puede hallarse entre el 5 y el 15%.

En cuanto al toro, la infección brucelósica se traduce por lesiones inflamatorias de los testículos, epidídimo y vesículas seminales. Estos órganos contienen focos necróticos o abscesos focales: orquitis aguda o subaguda que generalmente es unilateral, y epididimitis. Los toros enferman más raramente que las hembras, y muestran inapetencia y poco o ausencia de deseo genésico (falta de libido).

EPIDEMIOLOGÍA- ANIMALES PORTADORES Y UNIDADES EPIDEMIOLÓGICAS

Siempre se debe tener en cuenta que el vaciamiento del útero después del aborto o de la interrupción de la gestación no equivale a la desaparición o esterilización de la brucella abortus, ya que si bien a los dos meses las brucelas ya no se encuentran en el útero, en cambio sí se hallan acantonadas en glándulas mamarias y ganglios linfáticos retromamarios e ilíacos, permaneciendo en ubre en estado latente hasta que la vaca queda nuevamente gestante. Por tanto, las brucelas acantonadas en ubres, ganglios linfáticos, etc. representan la fase muda de la infección, (animales portadores e inaparentes), son el gran peligro epizootico, y tras nueva fecundación, pueden implantarse de nuevo por vía hemática en el útero y placenta, repitiéndose de nuevo el ciclo abortivo o los partos prematuros.

En las explotaciones recién infectadas y estudiadas como unidades epidemiológicas, los casos de abortos brucelares se suceden al principio, con poca persistencia, y posteriormente con mayor frecuencia, ya que el agente patógeno se transmite intra-rebaño al encontrar animales sensibles y receptivos a dicho microorganismo.

Si en un rebaño infectado, antes del sacrificio de los animales positivos, se repuebla con reses nuevas de otro rebaño libres de brucelosis, se transmite el agente patógeno a los animales instalados de nuevo y la epizootia se mantiene de forma permanente. Este ejemplo es típico de anarquía sanitaria y es lo que se conoce reglamentariamente como rebaño B1, en base a que se desconocen los antecedentes clínicos, vacunales y serológicos del censo de la explotación.

En cambio, si el efectivo bovino afectado positivamente es sacrificado, y se sigue un criterio sanitario instaurando, primero: un control sanitario con medidas generales de higiene en las explotaciones y parideras, segundo: implantar un programa inmuno-profiláctico con la aplicación de la vacuna viva de la cepa lisa B19 a las terneras entre 3 y 6 meses de edad, y tercero: realizar un chequeo serológico de la totalidad del efectivo de una edad superior a los 18 meses en caso de que los bovinos estén vacunados y en el supuesto de que no haya animales vacunados practicar el examen serológico en los animales con edad superior a los 12 meses y entonces si no aparecen animales seropositivos, es cuando se puede determinar la repoblación. Se trata en este segundo ejemplo de los rebaños actualmente clasificados como B2.

En el seguimiento sanitario de las explotaciones bovinas en la provincia de Girona, igual que en el resto de Cataluña en las dos últimas décadas del siglo XX se comprobó la alta prevalencia de brucelosis y sus dificultades diagnósticas, por diversas razones y una de ellas es la de que la vacuna empleada -cepa viva B19 -es inmunógena y aglutinógena e induce a la formación de anticuerpos postvacunales que pueden interpretarse como anticuerpos postinfecciosos o a la inversa y confundir e interferir el diagnóstico. Recordaremos que en la respuesta inmunitaria vacunal aparecen las primeras inmunoglobulinas (Ig M) al cabo de 5-7 días de la vacunación, alcanzando la concentración máxima a las 3 semanas, para aparecer a continuación las inmunoglobulinas (Ig G), evolucionando con rapidez entre la cuarta y sexta semana para desaparecer unos seis meses después de la vacunación. En la práctica ordinaria del ejercicio de la profesión veterinaria era habitual encontrarse con la incertidumbre para emitir un diagnóstico certero a causa de la duda existente en que si la aglutinación era provocada por la cepa vacunal o por el microorganismo patógeno. A efectos prácticos, las muestras problema del ganado vacuno sometido a examen serológico con Rosa Bengala, el veterinario clínico se encontraba que algunas muestras que daban resultado positivo, y había la duda de que lo fuesen realmente, o únicamente se trataba de falsos positivos. La causa de la duda consistía en que la prueba de Rosa Bengala no distinguía entre anticuerpos aglutinantes si eran postvacunales o postinfecciosos.

La interpretación correcta de los signos clínicos, cuadro lesional e historial de la explotación en principio eran básicos para clasificar el último caso del rebaño como B2 y al propio tiempo continuar en la ardua tarea de lucha y erradicación de la brucelosis bovina (Real Decreto 1047/2003, de 1 de agosto, en lo que se refiere a la clasificación sanitaria de las explotaciones bovinas, ovinas y caprinas respecto a la brucelosis). En estas circunstancias, era imprescindible reducir la alta prevalencia, tanto del número de rebaños como del número de cabezas de ganado, subiendo escalones sanitarios y conseguir rebaños B3 y B4 o rebaños indemnes y oficialmente indemnes de brucelosis respectivamente. En las explotaciones B3, las hembras han sido vacunadas antes de los 6 meses de edad, con vacuna viva de la cepa B19. Si estos rebaños tienden a la consecución de ser rebaños B4 quedarán excluidos de la vacunación. En los rebaños B4, los bovinos no han sido vacunados contra la brucelosis, con excepción de las hembras vacunadas al menos tres años antes. Omito el resto de la normativa, que a pesar de su interés nos alejaría de la exposición presentada. El hecho diferencial en la clasificación sanitaria de los rebaños respecto a la brucelosis radica en que las explotaciones oficialmente indemne de brucelosis (B4) y las indemne de brucelosis (B3), están exentas de la vacunación obligatoria.

Teniendo en cuenta que el 99.8 % de los rebaños de producción bovina de nuestras comarcas son indemnes y oficialmente indemnes a la brucelosis, se continua la lucha con el objetivo de obtener una tasa inferior a 0.2 % de prevalencia y se alcance la erradicación de la enfermedad, prohibiendo la vacunación antibrucelar en cualquier tipo de rebaño. La clasificación sanitaria de los rebaños nos da una visión global del status sanitario de los bovinos, e incluso del status productivo y la satisfacción del hecho de conseguir una conciencia colectiva en la lucha contra las enfermedades de los animales.

BRUCELOSIS OVINA Y CAPRINA

Recuérdase que en España en el año 1991, la prevalencia de rebaños afectados de brucelosis ovina y caprina era del orden del 28.5% y en cuanto a animales afectados se situaba alrededor del 3 %. En el año 2.010, la prevalencia de brucelosis en los rebaños está situado en 1.64% y en cuanto al número de cabezas (animales) es del orden del 0.11%. Estos datos tienen un significado crucial: España cuenta con un ganado ovino y caprino prácticamente saneado en su totalidad y que los casos de brucelosis humana, se han reducido continua y paralelamente como consecuencia de la baja prevalencia de la brucelosis del ganado (ovejas y cabras). Con esta síntesis estadís-

tica se comprueba que la brucelosis ovina y caprina, reviste el máximo interés tanto desde el punto de vista de la Sanidad Animal como de la Salud Pública.

PATOGENIA DE LA BRUCELOSIS OVINA Y CAPRINA

A continuación se relatará su patogenicidad, en donde señalamos varios puntos de interés: que el periodo de incubación varía de 15 días a varios meses y que durante la fase de gestación, las brucelas pueden invadir el útero para a posteriori multiplicarse en placenta y feto lo que favorecerá el aborto o el nacimiento de corderos o cabritos infectados. La fuente de infección son los animales infectados que tras el parto o aborto son excretores de brucelas, contaminando su hábitat y la población animal (ovejas y cabras).

Los animales pueden contraer la enfermedad por vía oral, nasofaríngea, cutánea o por las mucosas. El contagio por la piel o mucosas es habitual en los establos profusamente infectados en que la glándula mamaria y la piel de los miembros posteriores están en contacto permanente con las camas infectadas. Las ocasiones de contagio o contaminación del entorno animal son sobre todo importantes durante los abortos, a causa de la excreción de estas bacterias por las descargas uterinas y vaginales, como también por la leche y orina en los primeros días del aborto.

En las ovejas y cabras hay dos fases totalmente encontradas: una fase bacteriémica, con una duración de 30 a 50 días, en la que las brucelas se hallan circulantes en el torrente sanguíneo, fagocitadas por los leucocitos neutrófilos y por células del sistema retículo-endotelial, y otra fase, caracterizada por raptos bacterianos, en que las brucelas se hallan acantonadas en células del sistema linfoideo e hígado, bazo, ubres, articulaciones, etc. Las brucelas por esta propiedad son consideradas como bacterias intracelulares facultativas.

CUADRO CLÍNICO - OVEJAS

Los síntomas brucelósicos de las ovejas, en la mayoría de los casos, la enfermedad evoluciona sin síntomas patognomónicos, y se la sospecha clínicamente cuando en rebaños recién infectados se suceden rápidamente los casos de aborto. Es la conocida tormenta de abortos, por la particular afinidad que tienen las brucelas por el endometrio grávido y por la placenta fetal, provocando la relajación entre la placenta fetal y materna, con el consiguiente trastorno en la nutrición del feto, que puede acarrear poco a poco la muerte del feto y su expulsión o el nacimiento de corderos infectados.

La principal manifestación clínica de la infección brucelar ovina es el aborto que se produce durante el último tercio de la gestación o puede haber el nacimiento de animales prematuros poco viables con el consiguiente incremento de mortalidad perinatal (Blasco, J. M., 2004).

CUADRO CLÍNICO – CABRAS

Los síntomas en las cabras, tampoco son patognomónicos, tales como abortos ocurridos mayoritariamente en el último tercio de la gestación. El aborto lo provoca la migración masiva de brucelas hacia el tejido vascular del útero, causando una placentitis y vasculitis placentar, alterando la circulación fetal y desencadenando el aborto en las cabras. En los partos brucelares en que las cabras no expulsan la placenta, quedándose retenidas, repercute en la proliferación de gérmenes de la putrefacción causando metritis e incluso septicemias y la muerte del animal. Por último, en el área reproductiva se aprecia infertilidad como otra consecuencia patológica de la infección.

Los machos cabrío y morueco con la lesión testicular (orquitis) transmiten dicha bacteria a las hembras en la fecundación.

EPIDEMIOLOGÍA - ANIMALES PORTADORES E INAPARENTES Y UNIDADES EPIDEMIOLÓGICAS

En base a la transmisión vertical las madres infectadas de brucella melitensis paren porcentajes importantes de corderos o cabritos aparentemente sanos que inmunológicamente son seronegativos y bacteriológicamente son portadores y excretores de dicho agente patógeno. Son los llamados animales portadores inaparentes, con infección latente que sufren el fenómeno de tolerancia inmunológica, representando un gran peligro de contaminación ambiental y epidemiológico, tanto para la especie humana como la animal por ser una fuente de infección de primer orden.

Es interesante reseñar las formas clínicas de brucelosis crónicas, caracterizadas por ser asintomáticas y/ o inaparentes, las hembras reproductoras se convierten en animales portadores y de dichas madres nacen corderos o cabritos aparentemente sanos, pero persistentemente infectados por la acción patógena de la brucella melitensis. Representan un factor de transmisión en la eliminación y transmisión de la brucelosis. La leche de las cabras infectada, como material virulentos cuentan con una alta carga brucelar durante un año o más y son fuente de infección.

Respecto a las hembras no preñadas con infecciones crónicas del sistema retículo-endotelial se convierten en portadores latentes, y por tanto son fuente de infección para el resto de los animales no inmunizados. Aparte de

los medios tradicionales de contagio, los animales pueden infectarse por inhalación de polvo de los establos contaminados de *Brucella melitensis*. Cada vez resulta más frecuente que explotaciones de ganado bovino saneadas de *Brucella abortus*, localizadas en las proximidades de rebaños de ganado ovino o caprino, sufran brotes importantes de infección por *Brucella melitensis*. (Blasco, J. M., 2004).

Los abortos, aunque no representen con certeza un cuadro patognomónico de la enfermedad, sí constituyen la fuente de infección principal, que se disemina de forma horizontal sobre todo durante la paridera, y no sólo dentro de la propia explotación, si no también entre otras explotaciones o rebaños (pastos comunes, puntos de agua, vías pecuarias, etc.). (Durán-Ferrer, M., 2010). Los pastos en común de rebaños exentos de brucelosis con ganaderías infectadas o que se desconoce su status sanitario no pueden mezclarse, se debe impedir y prohibir la entrada de animales infectados en dichas áreas, tal como está legislado.

Retornando al Real Decreto 1047/2003, de 1 de agosto, referentes a la clasificación sanitaria de las explotaciones ganaderas vemos una vez más que ocupan un lugar destacado en el tema brucelar las explotaciones de ovino y caprino. La metodología de trabajo es similar a lo visto y estudiado con el vacuno: las clasificaciones de rebaños de ovino y caprino M1 y M2 se basan en los mismos conceptos técnicos, que lo expuesto en la clasificación B1 y B2 del ganado bovino, por lo que omitimos su definición, aunque se destaca que en general resulta difícil el manejo de los rebaños de ovejas y cabras por la idiosincrasia pastoril, la práctica de la trashumancia, el aprovechamiento de los pastos comunales, subproductos agrícolas, etc., sin embargo y a pesar de dichos condicionantes se logró la formación de agrupaciones de defensa sanitaria y unidades epidemiológicas que han servido de base para desarrollar el señalado Real Decreto en la primera década del siglo XXI.

Históricamente en los años 70 y 80 del siglo XX, faltó voluntad política y sentido de asociacionismo ganadero en la lucha contra la brucelosis en todas las especies animales sensibles. Sin embargo, hubo voluntad técnica desde las Jefaturas provinciales de Ganadería, pero no fue suficiente.

En esta época los animales de reposición se inmunizaban con la vacuna Rev-1 antes de la edad de 7 meses, entre los 3-6 meses de vida. La vacuna a pesar de su teóricamente capacidad abortiva, también se utilizó en las ovejas adultas y gestantes, a dosis completa y/o reducida.

Se constata además, que el sector ganadero durante estas décadas no tuvo apoyo presupuestario de la Administración para que se formalizara un plan de lucha contra la brucelosis basado en la vacunación, diagnóstico serológico y sacrificio de los animales seropositivos. Técnicamente hubo grandes avances en los planes de inmunización, pero no se legisló profusamente en la lucha contra la brucelosis ovina y caprina, con vacíos legislativos por no incluir programas de control, vigilancia epidemiológica y erradicación.

La situación cambió a partir de la década de los 90 del siglo pasado cuando España ya fue miembro de la Unión Europea, armonizando la legislación sanitaria española con la europea. Los nuevos planes españoles de lucha contra la brucelosis ovina y caprina consiguieron fondos de cofinanciación europea para controlar y erradicar dicha enfermedad. Los resultados fueron evidentes y la reducción porcentual de rebaños de ovejas y cabras M1 y M2 fue palpable.

La obligatoriedad a la vacunación contra la brucelosis por *Brucella melitensis* a las hembras de reposición comprendidas entre los tres y seis meses de edad con la vacuna Rev-1 en concentraciones comprendidas entre 1 y 2 por 10 elevado a 9 U. F. C. fue una base para que la situación sanitaria diese un giro, facilitando que la escalada sanitaria subiera a mayor nivel, alcanzándose rebaños M3 y M4 (rebaños indemnes y oficialmente indemnes de brucelosis). Los rebaños M3 obtienen este título de indemnes de brucelosis previo diagnóstico serológico, con resultado negativo por dos veces a las pruebas de Rosa Bengala y Fijación de Complemento en un intervalo de seis meses como mínimo, a todos los animales no vacunados y que tuvieran más de seis meses en el momento de la prueba. Todos los animales seropositivos son sacrificados. El seguimiento del plan cuajó en un incremento porcentual de rebaños M3 sin evidencias ni signos clínicos de la enfermedad. Por último, se han logrado rebaños M4 u oficialmente indemnes de brucelosis, en donde los animales ya no se les vacuna contra la *Brucella melitensis*, con la vacuna Rev-1 ni con ninguna otra. La exención de la vacunación de los rebaños indemnes y oficialmente indemnes de brucelosis (M3 y M4), manteniendo la obligatoriedad vacunal en los rebaños M1 y M2 en las hembras de reposición entre tres y seis meses de edad ha sido un hito en el último lustro.

La estrategia para el año 2011 está basada en alcanzar la erradicación de la enfermedad en territorios de baja prevalencia (99.8% de rebaños oficialmente indemnes de brucelosis), como es el caso de Cataluña, en un corto plazo de tiempo, donde se encuentran sin casos confirmados de brucelosis durante los últimos años, en que se realiza el chequeo serológico con una frecuencia mínima de una prueba anual en el 100% de los animales, con sacrificio de los seropositivos si los hubiere y siguiendo toda la normativa vigente al respecto. La actual estrategia vacunal consiste en inmunizar las hembras de reposición entre tres y seis meses de edad en comarcas de alta prevalencia y prohibir la vacunación en los territorios de baja prevalencia, sea cual sea su clasificación sanitaria, es decir, todos los rebaños de ovejas y cabras estarán exentas de la vacunación antibrucelar. El futuro dará explicación de la bondad o no de esta determinación. Hoy es tema de discusión.

No quiero omitir los trabajos del investigador español Dr. Blasco, quién con sus trabajos de la *Brucella melitensis* en ovejas y cabras ha desdramatizado la vacunación con la vacuna Rev-1 y ha demostrado junto a otros

investigadores que la mencionada inmunización por vía conjuntival detiene drásticamente el proceso de transmisión y diseminación de la brucella melitensis, evitando consiguientemente la aparición de animales portadores. Asimismo comprobó que en situaciones endémicas de brucelosis en cabras adultas la vacunación con Rev-1 a intervalos regulares es la vía más práctica para controlar la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico de una enfermedad como la brucelosis que no cuenta con signos patognomónicos, que le pudiesen caracterizar, y que incluso el aborto que presenta es un problema que está sujeto al diagnóstico diferencial con otros agentes etiológicos infecciosos, tales como: *Trichomona Foetus*, *Campylobacter foetus*, que tienen suma afinidad sobre la unidad fetoplacentaria provocándoles lesiones que confluyen en un aumento de la motilidad uterina y expulsión del feto (aborto). Desgraciadamente todavía hay más microorganismos que sin tener afinidad especial con el útero gestante, presentan una acción patógena de tipo septicémico que causa el aborto. Entre estos microorganismos se hallan: *Leptospira* spp., *Rickettsia* spp., *Samonella* spp., *Chlamydia* spp., *Corynebacterium pyogenes*, etc. Esta pluralidad etiológica no nos permite precisar en el diagnóstico clínico de la enfermedad y por ello se considera que el diagnóstico científico de laboratorio dé la pauta para la confirmación de la sospecha clínica de brucelosis. En el examen laboratorial de la brucelosis bovina, ovina y caprina se pueden seguir dos caminos:

- A- Método directo o puesta en evidencia del agente patógeno.
- B- Método indirecto o puesta en evidencia de los anticuerpos.

A) El método directo comprueba la existencia del agente patógeno, igual de la brucella abortus como de la brucella melitensis. Lo hace por medio de:

- ◆ Examen microscópico/Tinción
- ◆ Cultivos bacterianos (diagnóstico bacteriológico)

A.1.- Examen microscópico / Tinción :

El examen bacterioscópico presta un gran servicio cuando la epidemiología, los síntomas y lesiones evocan una etiología brucelar. Los frotis realizados a partir de cotiledones permiten descubrir las brucelas por el método de GRAM, STAMP o KOSTER. Las brucelas se observan después de la tinción y microscópicamente aparecen pequeños cocobacilos, gram-negativos, coloreados en rojo cereza, aunque el fondo de la preparación es azulado, que se disponen aislados o agrupados en amas entre las células o en el interior de las mismas, más frecuentemente son intracelulares. Sus dimensiones oscilan entre 0,6-1,5 micras de longitud por 0,5-0,7 micras de anchura. No son ácido-alcohol resistente en sentido estricto, pero son resistentes a la decoloración por ácidos débiles, por lo que se tiñen de rojo por el método modificado de Ziehl-Neelsen (Stamp).

Esta prueba permite ofrecer un diagnóstico presuntivo, por tanto, no es definitivo, ya que las coloraciones descritas son parecidas o similares a otros gérmenes patógenos: *Coxiella burnetti* y *Chlamidophila abortus*.

A.2.-Diagnóstico bacteriológico :

En las campañas de saneamiento ganadero habitualmente no se recurre a dicho método, aunque se cuenta con el soporte y la gran labor científica de: El Laboratorio Central de Sanidad y Producción Animal del Ministerio de Agricultura, ubicado en Santa Fe (Granada), el cual es el Laboratorio Nacional de Referencia para las Brucelosis animales en España.

El diagnóstico laboratorial de la brucelosis ovina y caprina es evidente que el examen directo o bacteriológico no es práctico en las situaciones de campañas de saneamiento ganadero, sin embargo hay que tener en cuenta que las secreciones vaginales tras el parto o aborto, la leche y el esperma son las muestras recomendables para el cultivo bacteriano, que sólo se hará en laboratorios especializados. Es mejor cultivar las muestras con medios selectivos (Thayer-Martin modificado) y en caso de crecimiento bacteriano, las colonias de brucelas en aislamiento primario no suelen ser visibles hasta los 3-5 días de incubación. Para la identificación de las colonias aisladas las pruebas bioquímicas de oxidasa y ureasa que hayan dado resultado positivo, junto a la tinción de unos frotis de muestras patológicas por el método GRAM, STAMP o KOSTER con observación microscópica de cocobacilos gram-negativos son suficientes para garantizar un diagnóstico certero de brucelosis. (Durán- Ferrer, M., 2010).

Respecto de las muestras sospechosas de brucelosis bovina el Laboratorio Nacional de Referencia de las Brucelosis Animales de España da las siguientes orientaciones a los Servicios Veterinarios de las Comunidades Autónomas españolas :

Animales del rebaño susceptibles de investigación bacteriológica: Los animales de elección del ganado bovino, para intentar el aislamiento de *Brucella* son los animales abortados o con sospecha de aborto y, en los rebaños con sospecha de infección crónica, los animales paridos de primer y segundo parto.

Período en el que debe realizarse el muestreo: Habrá de tenerse en cuenta que la excreción de brucelas por secreciones vaginales es continua y masiva durante los 15 días que siguen a un aborto o parto con excreción, pudiendo durar hasta 60 días y que la eliminación por leche puede ser también masiva y continua durante las dos semanas siguientes al parto, pero también puede ser poco intensa y discontinua, incluso en algunos animales. Asimismo las hembras abortadas expulsan grandes cantidades de Brucelas con el feto, el líquido amniótico y las membranas fetales y son fuente primaria de infección.

Toma de muestras en el animal vivo :

- ◆ Leche procedente de vacas, ovejas y cabras de producción lechera :
- ◆ Vagina :Se utilizarán escobillones estériles que se sembrarán preferentemente el mismo día de su recogida.
- ◆ Sangre :Solamente en fase septicémica.
- ◆ Membranas fetales : Se tomarán muestras tanto de cotiledones lesionados como de aquellos aparentemente sanos
- ◆ Fetos abortados : Se tomará muestra de contenido estomacal con preferencia.

Toma de muestras en el cadáver (necropsia):

La posibilidad de aislamiento del agente etiológico se incrementa si la toma de muestras se realiza en las proximidades del aborto o parto.

Preferentemente se investigarán :

- ◆ Ganglios mamarios e ilíacos, mama y útero en las hembras y en el semen, epidídimo y glándulas accesorias en el macho.
- ◆ Ganglios retrofaríngeos y parotídeos.

Medios de cultivo:

La mayoría de las especies de brucelas crecen sin dificultad en medios ordinarios. Sin embargo, debido a la gran contaminación que suelen tener todas las muestras por bacterias de crecimiento rápido, es necesario emplear medios selectivos para el aislamiento primario. Los medios selectivos más usuales son el medio de Farrell y el medio de Thayer-Martin modificado.

Identificación de Brucella:

- ◆ Morfología y tinción: Véase apartado A.1.- Examen microscópico / Tinción.
- ◆ Observación de las colonias: Las especies de Brucella de colonias lisas tienen tendencia a sufrir disociación durante su crecimiento. Estos cambios morfológicos están asociados con variaciones en la virulencia y antigenicidad. Las colonias lisas son generalmente patógenas mientras que las variantes rugosas son de menor virulencia y de menor poder antigénico.
- ◆ Pruebas bioquímicas :
 - Las brucellas son :
 - Catalasa positivas
 - Oxidasa y ureasa positivas.

B) - Métodos indirectos o diagnóstico serológico de la brucelosis bovina, ovina o caprina se basan en la detección de anticuerpos humorales específicos de brucella abortus o de brucella melitensis del suero sanguíneo de bóvidos, óvidos y/o cápridos.

El fundamento inmunológico de las técnicas serológicas son comunes en la metodología de aplicación, salvo pequeñas variaciones, igual para el ganado vacuno como para el ovino y caprino. Revisaremos conjuntamente el diagnóstico serológico de la brucelosis de los grandes y pequeños rumiantes.

Las técnicas que se pueden utilizar son las siguientes :

- ◆ Seroaglutinación lenta en tubo
- ◆ Seroaglutinación rápida en placa
- ◆ Ring Test o prueba del anillo de leche
- ◆ Ensayo de fluorescencias polarizada
- ◆ Inmunofluorescencia
- ◆ ELISA (Enzimoimmunoanálisis de adsorción)
- ◆ Prueba de Fijación de complemento.

De dichas pruebas serológicas destacan las pruebas de Rosa Bengala y la Reacción de Fijación de Complemento. Se realizan cotidianamente y son una de las bases de los planes de lucha y erradicación de la brucelosis del ganado bovino, ovino y caprino, aunque se ensayan el resto de pruebas con el fin de estudiar la sensibilidad y especificidad de cada una de ellas.

Rosa Bengala:

El antígeno de Rosa Bengala está constituido por células en suspensión en una solución de pH ácido, que aglutina específicamente cuando es reconocido por los anticuerpos presentes en la muestra problema.

La interpretación de los resultados se expresará con el siguiente criterio :

Resultado POSITIVO : los sueros que presentan aglutinación.

Resultado NEGATIVO : los sueros que presentan ausencia de aglutinación.

Esta técnica se emplea frecuentemente como prueba screening, pero con resultados, a veces dudosos, de sensibilidad y especificidad, (porcentajes de falsos positivos y falsos negativos respectivamente). Entre los mismos, suele haber en ciertos casos, enfermos de brucelosis crónica, que tras el examen con la técnica de Rosa Bengala nos da un resultado negativo. Dicha negatividad serológica está causada por la desaparición de los anticuerpos aglutinantes y si no se continuase la investigación y no se comprobase con otras pruebas serológicas (prueba de fijación de complemento) y estudio clínico y epizootológico, este animal que real y clínicamente es un animal positivo a la brucelosis sería una fuente de infección para otros individuos. Realmente estamos ante un caso de un Reactor serológico falso negativo. El ejemplo presentado demuestra que la prueba de Rosa Bengala presenta una baja sensibilidad frente la cronicidad de la infección brucelósica.

Prueba de Fijación de Complemento:

Esta técnica permite sacar las dudas de los resultados de screening de la técnica de Rosa Bengala. Es una prueba confirmatoria.

El fundamento de la técnica es el siguiente : se incuban el antígeno y el suero problema con previa inactivación y supresión del complemento sérico. Se añade el complemento de cobaya. Tras la reacción de los tres reactivos (antígeno, suero y complemento de cobaya), se mide la cantidad de complemento libre mediante la incorporación del sistema hemolítico formado por eritrocitos de cordero recubiertos de anticuerpos (hematíes sensibilizados).

El resultado de la técnica estará en función del grado de hemólisis. La muestra será POSITIVA cuando haya ausencia de hemólisis con sedimentación de los hematíes en el fondo del pozo de la placa, lo que significa que la muestra presenta anticuerpos específicos fijadores del complemento. En cambio será una muestra NEGATIVA cuando el sobrenadante es translúcido y hay ausencia del botón rojo en el fondo del pozo, lo cual es la demostración de que en la reacción ha habido hemólisis, y por tanto no existen anticuerpos fijadores de complemento.

Para la titulación de los resultados existen unos parámetros y ecuaciones que dan las valoraciones cuantitativas de las muestras positivas y una valoración cualitativa de las muestras negativas.

Un suero problema es positivo cuando contenga 20 ó más unidades internacionales de prueba de fijación de complemento por mililitro, dicha titulación es el punto de corte. Las muestras con títulos inferiores a 20 U. I. por ml son consideradas negativas.

La prueba cutánea de la brucelosis con el antígeno Brucelina:

Es una prueba complementaria y de las más específicas para la detección de esta enfermedad en animales no vacunados. Asimismo, los bóvidos que hayan dado un resultado positivo en una de las pruebas serológicas definidas podrán someterse a una prueba cutánea para corroborar la interpretación de los resultados de las pruebas serológicas, especialmente cuando no pueda excluirse una reacción cruzada con anticuerpos de otras bacterias en el caso de los rebaños indemnes de brucelosis u oficialmente indemnes de brucelosis.

Para finalizar destacamos que las brucelas desde un punto vista veterinario, son un quebranto en la fisiopatología de las glándulas sexuales, perturbando numerosas aplicaciones zootécnicas de la Fisiología de los animales domésticos, alterando la dinámica reproductora de ambos sexos, de una manera más o menos profunda, según se trate de las hembras o de los machos respectivamente y la Veterinaria que está entregada a los campos da la Medicina animal, Sanidad Animal y Salud Pública lidera con éxito la lucha en la erradicación de la brucelosis como enfermedad animal transmisible a la especie humana (zooantroponosis).

BIBLIOGRAFÍA

- Maneu Soriano, Salvador (1.975).- Estudio clínico de la brucelosis.- XIV Symposium Regional de Cataluña y Baleares sobre Patología infecciosa veterinaria
- Querol Sanchis, Joaquim (1.975).- Diagnóstico clínico y laboratorio de la brucelosis.- XIV Symposium Regional de Cataluña y Baleares sobre Patología infecciosa veterinaria.
- Aymerich Baqués, Josep María (1.975).- Terapéutica e inmunoprofilaxis de la brucelosis.- XIV Symposium Regional de Cataluña y Baleares sobre Patología infecciosa veterinaria.
- Ministerio de Medio Ambiente, y Medio Rural y Marino (2.009).- Orden ARM/166/ 2.009, de 29 de julio, por el que se regulan los programas nacionales de erradicación de enfermedades de los animales.
- Laboratorio de Sanidad y Producción Animal. M. A. P. A. (1.996).- Orientaciones para el diagnóstico bacteriológico de la Brucelosis.

- Abad Gavín, Miguel (1.996).- Mecanismos de defensa uterinos.-Volumen XVII: Bovino: Aspectos de Patología reproductiva y seminología.
- Monteiro, A. E. (1.996).- Etiopatología y tratamiento de la retención placentaria en la vaca.- Volumen XVII: Bovino : Aspectos de Patología reproductiva y seminología.
- Rutter, Bruno (2.009) .- Fisiología y diagnóstico del puerperio normal y patológico en la vaca lechera.- Engormix : Artículos técnicos.
- Blood, D. C. Y Henderson,J. A. (1.969).- Medicina Veterinaria.-Enfermedades causadas por diversas especies de Brucella.- Tercera Edición.- Editorial Interamericana, S. A.
- Durán-Ferrer, Manuel.(2.010).-Factores condicionantes de la lucha contra la brucelosis.
- Blasco, J. M. (2.004).- Unidad de Sanidad Animal, CITA,Gobierno de Aragón.- Estado actual de la Brucelosis en España.
- Blasco, J. M. (2.010).- Unidad de Sanidad Animal, CITA, Gobierno de Aragón.- El abandono de la vacunación constituye una seria amenaza.
- Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (2.003).- Real Decreto 1.047/ 2.003 de 1 de agosto, por el que se regulan los programas nacionales de erradicación de enfermedades de los animales.
- Ministerio de Aricultura, Pesca y Alimentación (1.993).-Real Decreto 2121/ 1.993, de 3 de diciembre, relativo a las normas de Policía sanitaria para el intercambio intracomunitario del ganado.
- Ministerio de Agricultura, pesca y Alimentación (2.000).- Real Decreto 1.716/ 2.000, de 12 de octubre, sobre normas sanitarias para el intercambio intracomunitario de animales de la especie bovina y porcina.

Volver a: [Enf. y problemas reproductivos](#)