

BRUCELOSIS CANINA Y SUS

IMPLICANCIAS REPRODUCTIVAS

Introducción

En el perro (*Canis familiaris*) se ha descrito la infección por cuatro de las seis especies de *Brucella* existentes. Es decir, *Brucella canis*, *Brucella abortus*, *Brucella suis* y *Brucella melitensis* (se excluyen *Brucella ovis* y *Brucella neotomae*). La brucelosis canina es causada específicamente por *B. canis*, una bacteria rugosa o mucoide, pequeña, gram negativa y de vida intracelular facultativa. Las otras tres especies señaladas, pueden causar una infección esporádica y autolimitada. Los perros y otras especies de cánidos son los únicos huéspedes naturales de *B. canis*, sin existir predisposición por sexo, raza o edad.

La infección por *B. canis* produce infertilidad. Se le considera una enfermedad importante, infectocontagiosa, que representa gran pérdida económica, debido a que los animales pierden su capacidad reproductiva.

Se le considera como la principal etiología infecciosa de infertilidad en perros. El principal trastorno reproductivo en la perra es el aborto durante el último tercio de gestación y en el macho epididimitis, orquitis y degeneración testicular. Algunos signos no reproductivos de la infección por *B. canis* pueden ser: discospondilitis, artritis, osteomielitis, meningitis, encefalitis, uveítis y endocarditis.

El ser humano puede infectarse esporádicamente con esta bacteria, considerándosele moderadamente resistente a la infección. Esto probablemente, debido a que se necesita una exposición masiva de microorganismos para producir la enfermedad. En este sentido cabe destacar el riesgo profesional que implica el estrecho contacto con animales infectados; así como también señalar que existen registros en el extranjero de enfermedad en propietarios de animales infectados. No se ha demostrado la inducción de aborto en mujeres, ni alteraciones de fertilidad en individuos de ambos sexos.

Sólo unas pocas decenas de casos de infección humana han sido reportadas en el mundo, sin embargo el número actual es desconocido dado que los casos son rara vez diagnosticados ó reportados. Los síntomas son usualmente vagos, síndrome febril prolongado con aumento de tamaño de nódulos linfáticos.

Epidemiología

La *B. canis* fue aislada por primera vez en el año 1966 en EE.UU (Leland Carmichael), durante una epidemia de abortos en criaderos, a partir de tejidos fetales y descargas vaginales post-aborto; y desde esa fecha ha sido reconocida como la causante de importantes pérdidas económicas en criaderos de perros en diversos lugares del orbe.

Es especialmente común en México y Sudamérica y en los estados del sur de EE.UU, también ha sido diagnosticada en perreras comerciales o de investigación en varios países más, incluyendo Japón y la República Popular China. La enfermedad ha sido reportada esporádicamente en Europa.

La brucelosis canina tiene un foco mayor de prevalencia entre los establecimientos de reproducción, pero ya en algunos países se comienzan a dar cuadros en mascotas que han provenido de esos criaderos y también en perros de casa y de la calle sobre los cuales no existe ningún control reproductivo especial.

El contagio ocurre principalmente a través de contacto con secreciones vaginales de perras infectadas (celo, parto, posparto y aborto). Los machos excretan bacterias en el semen, y aunque en ambos sexos existe excreción de bacterias por la orina, las concentraciones en el macho son más altas, razón por la cual la orina de macho es más peligrosa como fuente de infección. La excreción por orina comienza alrededor de 4 a 8 semanas post-infección y el número de bacterias es relativamente bajo, excepto cuando la orina está contaminada con fluidos seminales ó prostáticos.

Considerando las vías de contagio, evidentemente, las probabilidades son más altas en animales que permanecen en estrecho contacto y sometidos a un manejo reproductivo intensivo, por ello es más común que ocurra en criaderos o en machos reproductores.

Se sabe que la concentración de bacterias en la leche es alta, sin embargo el rol de esta secreción en el contagio es controversial, así para algunos autores sería secundario ya que los cachorros se infectan primordialmente en el útero, mientras que para otros es importante ya que la leche podría jugar un rol en la dispersión ambiental del agente.

La transmisión venérea es la principal forma de contagio entre perros sexualmente maduros de distinto sexo, mientras que en los animales prepúberes la transmisión extrauterina se realiza fundamentalmente por vía oronasal mediante contacto directo o indirecto con orina, semen, material abortado, secreciones vaginales y leche. La transmisión también puede ocurrir por vía intrauterina o congénita; si bien se reconoce la invasión vía placentaria, el hallazgo de líquido amniótico y leucocitos en el estómago de neonatos abortados sugiere que la infección también sería por ingestión de este fluido.

Los animales asintomáticos pueden albergar *B. canis* por períodos prolongados. El tiempo desde la infección inicial a la bacteremia es de aproximadamente 3 semanas, luego el microorganismo se localiza en los órganos genitales, desde donde puede ser propagado continua o intermitentemente por un lapso que puede ir desde meses a años. En el macho la próstata y los epidídimos sirven como tejidos efectivos de emisión bacteriana, constituyéndose en sitios para la amplia diseminación si los machos son reproductivamente activos.

En los primeros dos meses post-infección el semen contiene las más altas concentraciones bacterianas, para luego decrecer y seguir eliminándose de manera esporádica por años, con un huésped sin signos aparentes de enfermedad. En el caso de las hembras, las loquias y secreciones uterinas post-aborto son infectantes por períodos de 4 a 6 semanas pues contienen altas concentraciones bacterianas.

B. canis tiene una vida corta fuera del huésped y se inactiva rápidamente con los desinfectantes comunes. Como fuentes artificiales de transmisión se deben considerar las transfusiones sanguíneas, la vaginoscopia, la inseminación artificial y el uso de jeringas contaminadas.

En nuestro país la bacteria fue aislada por primera vez en 1978 y en las últimas dos décadas algunos estudios reportan prevalencias de entre 10 y 20 % de animales seropositivos.

Los antecedentes descritos sugieren un aumento en la prevalencia.

El desconocimiento de la enfermedad por parte de muchos criadores, la falta de programas de control adecuado, situación que sumada a la alta densidad de perros vagos y callejeros, permite suponer que el control de la brucelosis canina es una meta aun lejana en nuestro medio.

Fisiopatología

La bacteria ingresa al animal a través de las mucosas, de preferencia la conjuntival, oronasal y genital.

De acuerdo con las dosis mínimas infectantes, la vía vaginal requiere de una carga menor de bacterias para establecer una infección.

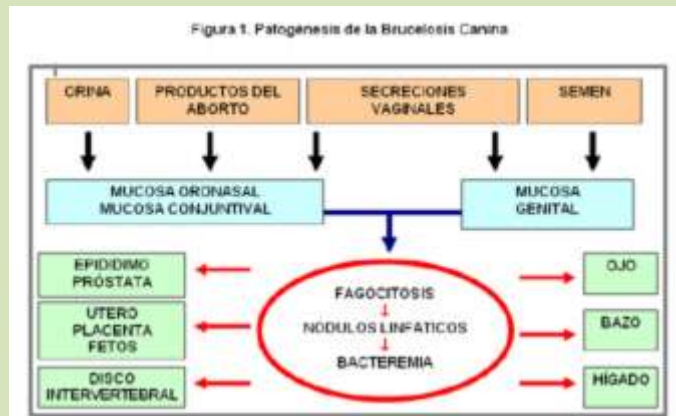
Una vez que la bacteria penetra en el tejido, es fagocitada por macrófagos que no la destruyen (inhibición del fagolisosoma) y donde, además, la bacteria se replica.

Luego *B. canis* es transportada por macrófagos a los nódulos linfáticos regionales donde se inicia su multiplicación. Después de 1 a 4 semanas la bacteria pasa la sangre llevada por leucocitos (bacteremia) y así es diseminada a órganos tales como bazo, hígado, médula ósea, uvea anterior, disco intervertebral, riñón, próstata, epidídimos, testículos, útero gestante, placenta y feto (Figura 1). La bacteremia, puede persistir por períodos de 6 meses y luego presentarse de manera intermitente hasta por 5 años. La escasez de lipopolisacáridos (LPS) de la *B. canis* hace que no se observe el estado febril característico de las brucelosis clásicas.

Las lesiones inducidas por *B. canis* corresponden a hiperplasia linfocitaria en linfonodos y una respuesta granulomatosa en piel y testículos. Se describe una especial infiltración de células inflamatorias en los órganos genito-uritarios.

Esto último se debe al alto tropismo de la bacteria por tejidos dependientes de esteroides sexuales, como serían próstata, epidídimo y testículo en el macho, y útero grávido, placenta y feto en la hembra. La respuesta inmune que induce la entrada y permanencia de la bacteria es de tipo humoral y celular, siendo esta última la más importante dado el carácter intracelular facultativo del patógeno.

La recuperación espontánea puede ocurrir de forma natural 1 a 5 años después de la infección inicial. Los animales comienzan a ser abacterémicos con bajos títulos de aglutinación. En dichos casos los títulos no se elevan frente a un nuevo desafío y no ocurre la reinfección dado que se desarrolla inmunidad celular después de la recuperación de la infección natural.



Signos clínicos

Los signos clínicos de la enfermedad no son suficientes para establecer un diagnóstico certero. La enfermedad es muy insidiosa debido a que los animales infectados, frecuentemente, parecen clínicamente sanos y por tanto pueden ocasionar gran cantidad de daño en los criaderos, como consecuencia de que la enfermedad se puede diseminar rápidamente antes de ser detectada. Los signos inespecíficos en ambos sexos incluyen la letargia, pérdida de la libido, envejecimiento prematuro y agrandamiento ganglionar generalizado.

B. canis ha sido aislada de casos de campo de discospondilitis. Las uveítis recurrentes han sido ocasionalmente reportadas en perros infectados después de varias semanas de infección. La enfermedad debe ser sospechada cuando existan alteraciones evidentes en la reproducción de animales que aparentemente se encuentran sanos y frente a la presencia de fallas en la concepción, abortos, epididimitis, orquitis y alteraciones espermáticas.

Alteraciones reproductivas

• Hembra

El útero no gestante no es un sitio donde *B. canis* se desarrolle en abundancia dado que el eritritol uterino no estimula su crecimiento (a diferencia de las cepas lisas de *Brucella*). Cuando el útero canino grávido es colonizado, la bacteria invade el epitelio trofoblástico que rodea al embrión provocando una placentitis, con el consecuente aborto. Siendo este el signo más característico, especialmente entre los 45 y 55 días de gestación y con una frecuencia de aproximadamente el 75% de los casos. El feto abortado puede presentar autólisis parcial y la perra presentar descargas vaginales de color negruzco o gris verdoso hasta por 6 semanas post-infección, estas descargas contienen una gran cantidad de bacterias y deben tomarse las precauciones necesarias para evitar el contacto directo.

La transmisión congénita intrauterina por la ingestión de líquido amniótico puede ser importante en la diseminación de la enfermedad a los cachorros. Se ha descrito que aproximadamente el 85 % de las hembras que abortan pueden gestar posteriormente con parto de crías normales, no obstante pueden seguir presentando fallas reproductivas intermitentes.

Una hembra infectada puede parir crías débiles con mortalidad neonatal dentro de las primeras 48 horas, o bien estas sobrevivir presentando una linfadenopatía periférica generalizada hasta alcanzar la pubertad, siendo bacterémicos por todo este tiempo.

En algunos casos puede ocurrir muerte embrionaria temprana y reabsorción 10 - 20 días después del servicio. Esta situación suele pasar desapercibidos y la hembra ser presentada a consulta por una falla de la concepción

(cruza con macho fértil sin preñez). En este punto cabe recordar que el diagnóstico precoz de preñez en la perra sólo es posible alrededor del día 20 a 23 post-servicio, siendo una incógnita el período previo. Se señala que la brucelosis canina no modifica las características de los celos futuros, así como tampoco las características del ciclo sexual de la perra.

• **Macho**

La manifestación más frecuente de la infección en el macho es una severa epididimitis. Durante la fase aguda el epidídimo aumenta de tamaño con evidentes señales de dolor, se puede presentar secreción serosanguinolenta en la túnica del órgano. Producto del dolor y frecuente lamido puede desencadenar una dermatitis escrotal húmeda.

El daño celular en el epidídimo inflamado induce el granuloma espermático dado el traspaso de material antigénico, lo cual estimula la producción de anticuerpos antiespermáticos. Además puede ocurrir orquitis, sin embargo ésta es menos frecuente que la epididimitis. La inflamación de estos órganos no es supurativa, observándose, además, espermatozoides en el espacio extratubular ya sea a nivel intersticial o peritubular. Se ha descrito alteración en la línea espermatogénica, además de infiltración eritrocitaria tubular indicativo de alteraciones de la barrera hematotesticular.

La extravasación espermática juega un rol en la autosensibilización con presencia de anticuerpos antiespermáticos y reacciones de hipersensibilidad tardía contra epítopes de los espermatozoides, situación que contribuye a perpetuar la epididimitis y detener la espermatogénesis en aquellos casos crónicos.

Entre las alteraciones seminales destacan la disminución de volumen del eyaculado, presencia de alta cantidad de neutrófilos y macrófagos, teratozoospermia (espermatozoides morfológicamente anormales).

Esta última caracterizada por acrosomas deformes, piezas intermedias dilatadas, gotas citoplasmática, colas enrolladas, cabezas desprendidas y aglutinación cabeza-cabeza.

Los machos infectados crónicamente pueden tener un número reducido de espermatozoides (oligozoospermicos) o no tener espermatozoides (azoospermicos).

En la fase crónica puede haber atrofia testicular uni o bilateral.

La presencia de estos anticuerpos anti-espermatozoides, probablemente contribuyen a la infertilidad del macho y generalmente, en el tiempo, estos perros llegan a ser estériles. Cabe considerar que el hecho de que estos machos siendo estériles o no, pueden continuar excretando bacterias en el fluido seminal, ya que alojan a los microorganismos en la glándula prostática y los epidídimos. Las bacterias se diseminan a través de los fluidos seminales y ocasionalmente por orina.

Diagnóstico

Si se considera que la sintomatología, así como las variaciones hematológicas son inespecíficas de la enfermedad, el diagnóstico directo a través de técnicas microbiológicas es lo ideal; siendo así, el único método que permite un diagnóstico definitivo de brucelosis canina es el aislamiento microbiológico del agente.

Si bien la bacteria puede ser eliminada a través del semen, orina y leche, las mejores muestras y donde la concentración del agente es alta, son los productos del aborto y las secreciones vaginales posteriores al mismo. El hemocultivo es el método recomendado antes de declarar a un animal como infectado, sin embargo se debe considerar que el animal debería estar bacterémico para arrojar positividad.

En períodos abacterémicos, la orina es una alternativa al hemocultivo, especialmente en los machos.

De la misma forma que la sangre, la bacteriuria es intermitente y en bajas concentraciones, situación que explica resultados falsos negativos. Cabe mencionar que recientemente se ha descrito la detección experimental de *B. canis* en semen de perro, mediante técnica de PCR, constituyéndose en una buena opción diagnóstica para el futuro.

No obstante el aislamiento bacteriano es inequívoco en el diagnóstico de brucelosis canina, se debe considerar que *B. canis* es de difícil cultivo y lento desarrollo in vitro, y además que la eliminación bacteriana es intermitente, razones que de alguna manera desincentivan la solicitud de este tipo de examen.

La alternativa diagnóstica al aislamiento bacteriológico, la constituyen las pruebas serológicas que determinan la presencia de anticuerpos contra *B. canis*. La efectividad de las pruebas serológicas, actualmente disponibles en el mercado, es variable debido a que los antígenos de superficie de brucelas rugosas, pueden reaccionar en forma cruzada con los anticuerpos producidos contra otras especies de bacterias no patógenas. Esto puede redundar en variaciones de la sensibilidad y especificidad, llevando al diagnóstico de animales falsos positivos o falsos negativos, dependiendo del estado de la enfermedad y del antígeno o método serológico empleado.

En este contexto ha tomado relevancia la evaluación de diferentes tipos de antígenos que, por su especificidad, logren disminuir lo más posible las respuestas serológicas cruzadas y con ello, la presencia de animales falsos positivos.

A continuación se describen brevemente algunos aspectos de interés respecto de las pruebas serológicas más comunes utilizadas en la actualidad:

a) *Prueba de aglutinación rápida en placa (RSAT)*: Puede utilizarse en estados tempranos de la enfermedad, 8 - 12 semanas post-infección (PI). Es una prueba sensible (rara aparición de falsos negativos) que utiliza como antígeno una suspensión de *B. ovis* teñida con Rosa de Bengala (reacción cruzada con *B. canis*). Es la prueba de screening oficial en EE.UU.

b) *Prueba de aglutinación lenta en tubo (TAT)*: Prueba semicuantitativa, más tardía que la anterior, 10 - 12 semanas PI. Utiliza un antígeno de pared celular de *B. ovis*. No es muy específica. Cuando un animal presenta títulos bajos debe ser considerado sospechoso y se debe confirmar con otra prueba.

c) *Inmunodifusión en gel de agar (AGID)*: Se ha utilizado antígeno de pared celular (LPS-R) con problemas de reacciones cruzadas. Presenta las desventajas del diagnóstico más lento (72 horas) y la dificultad de interpretación en animales crónicamente infectados. El uso de proteínas citosólicas (propias del género *Brucella*) como antígenos ha permitido evitar las reacciones cruzadas. Detecta anticuerpos a partir de las 12 semanas PI.

d) *Contrainmunolectroforesis (CIEF)*: Se utiliza un antígeno soluble de pared celular (LPS-R) de *B. ovis* o antígenos proteicos citoplasmáticos. Se correlaciona muy bien con AGID y TAT (> 95 %) y presenta la ventaja del corto tiempo de obtención de resultados (2 horas).

La detección de anticuerpos comienza desde la tercera semana PI.

e) *ELISA*: Se han desarrollado pruebas con antígenos de pared celular de *B. canis* (M - y RM 6/66) y citoplasmáticos de *B. abortus* con resultados muy alentadores. Es una prueba con mayor sensibilidad. Mediante esta técnica se han identificado precozmente individuos positivos y también anticuerpos en ejemplares tratados con antibióticos.

f) *Inmunofluorescencia indirecta (IFAT)*: Se describe como una prueba de mayor sensibilidad y especificidad que RSAT y TAT. Sin embargo se ha observado alta tasa de falsos positivos.

Es la técnica más utilizada en EE.UU.

Hasta la fecha, ninguna de las pruebas serológicas disponibles se considera ideal para el diagnóstico de brucelosis canina, sin embargo permanentemente se está investigando para mejorar la eficiencia.

Cabe señalar que en nuestro medio existen kits comerciales para el diagnóstico rápido de *B. canis* basados en inmunocromatografía (Speed® *Brucella canis*), y que en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile se realiza diagnóstico serológico mediante una técnica estandarizada de contrainmunolectroforesis que utiliza controles positivos.

Prevención y control

Como toda enfermedad el control está enfocado a evitar la diseminación del agente desde los animales infectados y la contaminación de los individuos susceptibles. La presentación de brucelosis canina en un plantel de cría debe considerar las medidas tendientes a identificar a los animales infectados a través de un buen diagnóstico.

Es por ello que los reproductores deben estar sometidos a un chequeo permanente, así como todo animal nuevo ingresado debe ser seronegativo y permanecer un período razonable en observación (cuarentena). La recomendación de eliminar de la reproducción a un animal infectado es prioritaria, dicho animal si no es sacrificado debido a razones afectivas, debe ser esterilizado.

Cuando en un criadero ocurren abortos, existen problemas de infertilidad o se detectan machos con epididimitis, es fundamental efectuar exámenes serológicos de inmediato a los individuos comprometidos.

En caso de arrojar seropositividad a *B. canis*, se sugiere seguir los siguientes pasos:

1. Cuarentena del criadero durante el período de erradicación de la enfermedad.
2. Efectuar exámenes serológicos y hemocultivos a todos los animales del criadero.
3. Identificar la fuente de la infección (montas, animales nuevos).
4. Eliminar del criadero a todos los animales positivos. La separación física de los animales sanos de los infectados, aun manteniendo estrictas medidas de higiene, no es suficiente para evitar la propagación de la enfermedad. Los animales positivos deben ser esterilizados, tratados con antibióticos y retirados del criadero.
5. Los animales negativos tratarlos con antibioticoterapia por 1 mes y hacer controles serológicos mensuales, de modo de eliminar a los nuevos casos positivos, hasta que no aparezcan más positivos por 3 meses consecutivos. Se pueden esperar nuevos casos durante los primeros 5 meses.
6. Limpieza rigurosa de las perreras de los animales infectados y desinfección con productos del tipo amonio cuaternario y yodados. La bacteria sobrevive poco tiempo en el medio, no así en materia orgánica.
7. Continuar evaluando los animales cada 3 meses por un año y establecer un buen plan de prevención para evitar nuevos brotes de la enfermedad. Cabe recordar que cachorros nacidos de madres con brucelosis crónica y que sobreviven, frecuentemente están infectados.

Los intentos por desarrollar una vacuna conveniente que induzca inmunidad, sin provocar respuesta serológica que interfiera con el diagnóstico, no han sido exitosos. Actualmente las vacunas presentarían el inconveniente de conferir sólo una moderada protección y estimular la producción de anticuerpos que podrían confundir el serodiagnóstico. La prevención de la infección y la eliminación de los perros infectados debe ser la principal estrategia de control en los criaderos.

Tratamiento

El tratamiento para brucelosis canina, en términos generales, no es alentador y esto guarda relación con las características de la bacteria. *B. canis* es de ubicación intracelular y coloniza tejidos donde la perfusión de ciertas drogas es escasa. Además, es sensible a una variedad reducida de antibióticos. Existen reportes sobre el uso de diferentes antibióticos y los porcentajes de éxito son muy variables. Un aspecto importante a considerar es que para analizar los resultados publicados sobre terapias antimicrobianas se deben evaluar factores tales como: pacientes con cuadro agudo o crónico, evaluación de la recuperación con serología o cultivo y el período transcurrido posterior a la terapia en que se midió la recuperación.

Se requieren cultivos de sangre repetidos y monitoreos serológicos por lo menos durante 3 meses post-tratamiento antes de que un perro pueda ser declarado negativo. La recrudescencia de la infección después de la cesación del tratamiento con antibiótico es común; además perros infectados y recuperados mediante terapia específica quedan susceptibles a una nueva infección por vía oronasal. La terapia no mejora la fertilidad de los machos en fase crónica y en la hembra gestante sólo evita el aborto.

Se cree que la castración en ambos sexos reduce el riesgo de transmisión por perros infectados; no obstante, esta hipótesis no se ha probado experimentalmente y la castración no elimina a los organismos del cuerpo. Todos los perros castrados deben recibir un tratamiento de antibióticos o considerar la eutanasia.

Los mejores resultados consideran la asociación de dos o más antimicrobianos por períodos prolongados; incluyendo tetraciclinas y estreptomina por hasta 3 meses.

Algunos tratamientos descritos como exitosos se presentan a continuación:

- a) Tetraciclina 30 mg/kg P.O. c/ 12 hrs. por 28 días + Estreptomina E.V. 20 mg/kg c/ 24 hrs. por 14 días.
- b) Tetraciclina 30 mg/kg P.O. c/ 8 hrs. por 30 días + Estreptomina I.M. 20 mg/kg los días 1 a 7 y 24 a 30 del tratamiento.
- c) Minociclina 10 mg/kg P.O. c/ 12 hrs. + Estreptomina I.M. 4,5 mg/kg c/ 24 hrs. por 7 días.
- d) Oxitetraciclina I.M. 20 mg/kg, una vez por semana, por 4 semanas + Estreptomina I.M. 20 mg/kg c/ 24 hrs. durante los primeros 7 días de tratamiento.
- e) Enrofloxacin 5 mg/kg P.O. c/12 hrs. por 30 días

Comentario Final

El manejo de los perros y criaderos infectados es caro y lleva mucho tiempo. Los veterinarios deberíamos estar preparados para responder a las preocupaciones de los propietarios y dar consejos fundamentados en el conocimiento científico actualizado. La prevención es esencial para evitar el cuadro de infección en un criadero. Tan pronto como la brucelosis canina se diagnostique, se deben implementar medidas rigurosas hasta que la enfermedad sea erradicada.

Los criaderos infectados deben entrar en cuarentena, aun cuando en muchos países no hay regulaciones formales al respecto. La falta de tales medidas ha llevado a una dispersión, incluso internacional, de la infección por *B. canis*. Además la mayoría de los estudios coinciden en que lo mejor es eliminar todo animal positivo (serología o cultivo), entendiéndose esto como eutanasia ó exclusión del criadero.

El caso de mascotas presenta un escenario un tanto distinto, por el particular valor afectivo de las mismas.

No obstante una estrategia de control debería considerar el aislamiento de los animales infectados, la esterilización y tratamiento, considerando que este último es incierto y con mayores probabilidades de éxito en las infecciones tempranas y el seguimiento serológico por 3 meses post-tratamiento.

Bibliografía Consultada

- Abalos, P. 1999. Brucelosis canina. En: 1as Jornadas Australes de Medicina Veterinaria en Pequeños Animales. Gallardo, C., A. Sánchez y M. Silva (Eds.). Universidad Austral de Chile. Pp. 15-19.
- Azevedo, S., S. Vasconcellos, C. Alves, L. Keid, L. Grasso, R. Mascoll, S. Pinheiro. 2003. Inquerito sorologico e fatores de risco para brucelose por *Brucella canis* em caes do municipio de Santana de Parnaiba, Estado de Sao Paulo. *Pesq. Vet. Bras.*, 23: 156-160.
- Briseño. H., R. Páramo, R. Flores, F. Suárez. 2004. Problemas reproductivos en perros infectados con *Brucella canis*. *Vet. Mex.*, 35 (2): 121-128.
- Borie, C., L. Pinochet. 1987. Brucelosis canina: Conceptos generales y estudios realizados en el país. *Monografías Med. Vet.*, 9 (2): 70-78.
- Borie, C. 2000. Brucelosis canina por *Brucella canis*. En: Tópicos en Reproducción en Pequeños Animales. De Los Reyes, M. y A. Sánchez (Eds.). Universidad de Chile. Pp. 107-125.
- Borie, C., R. Cepeda, M. De Los Reyes. 2002. Descripción de características reproductivas en tres perros seropositivos a *Brucella canis*. *Arch. Med. Vet.*, 34 (2): 111-116.
- Borie, C. 2002. Infertilidad en caninos por *Brucella canis*. En: Medicina y Biotecnología Reproductiva de Caninos y Felinos. Sánchez, A. y M. Silva (Eds.). Universidad Católica de Temuco. Pp. 76-84.
- Bruce Hollett, R. 2006. Canine brucellosis: Outbreaks and compliance. *Theriogenology*, 66: 575-587.
- Carmichael L. 1990. *Brucella canis*. In: Animal Brucellosis. Nielsen, K. And J. Duncan. (Ed.). CRC Press, Boca Raton, Florida, USA. Pp. 336-350.
- Carmichael L., C. Greene. 1998. Canine brucellosis. In: Greene C. (ed.). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Philadelphia: WB Saunders Co. Pp. 248-257.
- Kim S., D. Lee, H. Suzuki, M. Watarai. 2006. Detection of *Brucella canis* and *Leptospira interrogans* in canine semen by multiplex nested PCR. *J. Vet. Med. Sci.* 68 (6): 615-616.
- Shin. S., L. Carmichael. 1999. Canine brucellosis caused by *Brucella canis*. In: *Recent Advances in Canine Infectious Diseases*, Carmichael L. (Ed.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org); A0101.1199.
- Wallach J., G. Giambartolomei, P. Baldi, C. Fossati. 2004. Human infection with M - strain of *Brucella canis*. *Emerg Infect Dis* [serial online] 2004 Jan [date cited]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol10no01/02-0622.htm>
- Wanke, M., M. Delpino, P. Baldi. 2002. Comparative performance of ELISA assay using cytosolic or outer membrane antigens of *Brucella* for the serodiagnosis of canine brucellosis. *Vet. Microbiol.* 88: 367-375.
- Wanke, M. 2004. Canine brucellosis. *Anim. Reprod. Sci.*, 82-83: 195-207.
- Wanke, M., M. Delpino, P. Baldi. 2006. Use of enrofloxacin in the treatment of canine brucellosis in a dog kennel (clinical trial). *Theriogenology*, 66: 1573-1578.

Autor: Dr. Alfonso E. Sánchez R . M.V., M.Sc., Dr. © Cs. Vet.

profesanchez@gmail.com