

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

UNAN-LEON

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA



Tesis para optar a título de Licenciado en Medicina Veterinaria

Tema: Seroprevalencia de brucelosis en cerdos de traspatio de la zona urbana y suburbana de la Ciudad de León en el año 2007.

Presentada por: Br. Andrés de Jesús Ehrler Martínez

Tutor: Dr. Migdonio Quintanilla Darce.

León, Marzo de 2008

DEDICATORIA

- *Agradezco y dedico la elaboración de la presente investigación a Dios como forjador, guía y labrador de todo lo bueno y lo malo que me ha enseñado a ser mas humano a lo largo del camino recorrido.*
- *A mi madre Aleida Martínez Somarriba, la persona que desde el primer día ha confiado en la capacidad de mis actos y resguardando mi bienestar e integridad, quien me enseñó el valor del trabajo y ha alentando cada día mas a expresar y confiar en mis sueños y no dejarme vencer por las adversidades de la vida.*
- *A mi familia, maestros y sobre todo aquellos como el Dr. Migdonio Quintanilla, mi tutor, que no solamente me brindo todos sus conocimientos en estos últimos años, sino ha sido como un miembro destacado de mi familia, extendiéndome sus consejos y creyendo siempre en mis capacidades, brindándome toda la confianza profesional para desempeñar las distintos retos que se me han planteado.*
- *A cada uno de mis amigos, colegas estudiantes españoles de intercambio de la Universidad de Zaragoza, España y aquellos que no tuvieron la oportunidad de poder compartir hasta el final por una u otra razón, les agradezco por todo el material de vida que me han brindado y el apoyo para que esta investigación diera sus frutos en beneficio de la población humana y animal.*

Gracias a todos...

INDICE

	Paginas
I.- Introducción -----	1
II.- Planteamiento del problema -----	3
III.- Justificación -----	4
IV.- Objetivos -----	5
V.- Marco teórico -----	6
1.- Sinónimos, Concepto, Etiología.-----	6
2.- Epidemiología-----	14
3.- Patogenia-----	16
4.- Cuadro Clínico-----	17
5.-Cuadro Lesional-----	18
6.-Diagnostico-----	19
7.-La Brucelosis como Zoonosis-----	21
VI.- Hipótesis -----	22
VII.- Material y Método -----	23
VIII.- Resultados -----	27
IX.- Discusión de los Resultados -----	28
X.- Conclusiones -----	29
XI.- Recomendaciones -----	30
XII.- Bibliografía -----	31
XIII.- Anexos -----	34

I. INTRODUCCIÓN

La brucelosis en el ganado porcino es una enfermedad infecciosa, contagiosa de origen bacteriano y de distribución mundial, reconocida como entidad específica desde el año 1914, afecta a cerdos domésticos, silvestres y al hombre.²⁰

Un factor de gran interés es la rápida capacidad de diseminación de la enfermedad, no sólo debida a características propias de la bacteria, sino a las condiciones socio-culturales y de manejo que propician una relación muy estrecha entre el cerdo doméstico y la comunidad.

La brucelosis porcina posee especial importancia, ya que es una enfermedad que involucra tanto a la Medicina Veterinaria como a la Salud Pública, por considerarse al agente causal de la enfermedad (*B. suis* biotipos 1 y 3) con mayor grado de patogenicidad para el Hombre que otras especies de *Brucella*. El cerdo puede infectarse además de la especie *B. suis* por otros tipos de *Brucella*, pero cuando se infecta por la especie *B. suis* a diferencia de las otras especies de *Brucella* generalmente causa infección sistémica o generalizada que lleva a fallos reproductivos, produciendo importantes pérdidas económicas para las granjas porcinas y organismos de gobierno que deben de mantener la enfermedad bajo control estricto.²¹

Los cerdos pueden infectarse ya sea a través de la introducción a la piara de cerdos infectados o por contacto con animales silvestres, en los cerdos sexualmente maduros el verraco puede comportarse tanto como en un transmisor mecánico de la enfermedad (de hembra enferma a sana) así como transmisor activo (macho infectado que elimina la bacteria por el semen). La piara además puede infectarse al momento del parto o la lactación ya que la bacteria se localiza en grandes cantidades en los líquidos placentarios y en la leche.

En Centro América la Brucelosis afecta tanto a animales como a humanos. La Brucelosis en los cerdos es causada por *Brucella suis* y esta identificada en toda Centroamérica; En ninguno de los países de Centroamérica existen datos sobre la prevalencia de brucelosis en cerdos, en 1996 un estudio realizado por la Escuela de Medicina Veterinaria de Costa Rica en 3 granjas porcinas no reveló la presencia de

anticuerpos frente a *Brucella*.¹⁶ En estos momentos la Brucelosis es catalogada como la principal zoonosis a nivel mundial y causante de enfermedad en los hombres y los animales domésticos.⁵

El presente estudio revela la seroprevalencia de la brucelosis en los cerdos de traspatio de la zona urbana y suburbana de la ciudad de León en el año 2007; además determina la situación de manejo sanitario y productivo, complemento fundamental que establece esta investigación como primer antecedente formal en nuestro país.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Insuficiente información sobre brucelosis en cerdos de traspatio en la ciudad de León, pero si se sabe que esta presente en otras especies.

III. JUSTIFICACIÓN

En nuestro país no se tienen referencias concretas de la presencia de esta enfermedad en el ganado porcino. Al realizar este estudio se pretende establecer la prevalencia serológica de la enfermedad y manejar correctamente a los reactivos así como informar a los propietarios y autoridades correspondientes

IV. OBJETIVOS

General:

Determinar la seroprevalencia de brucelosis en cerdos de traspatio de la zona urbana y suburbana de la ciudad de León, utilizando Rosa de Bengala.

Específicos:

Realizar diagnóstico con la técnica Rosa de Bengala modificada.

Analizar los resultados.

Fortalecer el desarrollo sanitario local.

V. MARCO TEORICO

Sinónimos.

Aborto epizootico, Aborto enzoótico, Aborto de Bang, Fiebre ondulante.

Concepto.

Enfermedad infecciosa, contagiosa que afecta a múltiples especies animales, caracterizada por la presentación de abortos, retención placentaria y alteraciones reproductivas secundarias.

Etiología:

El genero *Brucella* se trata de bacilos cortos o cocoides con unas medidas de 0,5-0,7 x 0,6-1,55 μm , que se disponen aisladamente y, raras veces, en cadenas cortas, no forman capsula ni esporas, son inmóviles, gram-negativos y no presentan coloración bipolar. Necesitan para su crecimiento Tiamina, Niacina, y Biotina. Son Catalasa y, generalmente, oxidasa-positivos, con excepción de *Br. ovis*.

Son aerobios estrictos, sin embargo algunos representantes del género, precisan de la adición de CO_2 al 5-10% para crecer, especialmente al aislarlos inicialmente. El margen de temperatura se encuentra entre 20° y 40° C, con un óptimo de 37 ° C. El pH óptimo se extiende entre 6,6 y 7,4. Las brucelas son patógenas para los mamíferos, con un espectro de hospedadores relativamente amplio y se multiplican intracelularmente de forma facultativa.⁵

El género *Brucella* comprende, 6 especies, esta clasificación se basada en las diferencias en patogenicidad y preferencias por hospedador: *B. melitensis* (brucelosis ovina y caprina), *B. abortus* (brucelosis bovina), *B. suis* (brucelosis porcina), *B. ovis* (brucelosis ovina), *B. neotomae* (brucelosis en los roedores) y *B.canis* (brucelosis canina), describiéndose en algunas, varias biovariedades o biotipos (*B. melitensis*: 3; *B. abortus*: 9; *B. suis*: 5).²⁰

Estructura:

La envoltura celular de *Brucella* es similar en estructura a las Enterobacteriaceae, sin embargo, tiene características que la diferencian de otras bacterias Gram negativas. La composición de los lípidos y polisacáridos de la membrana externa (ME) de *Brucella* es muy diferente a otras bacterias Gram negativas. (Fig. 1).²

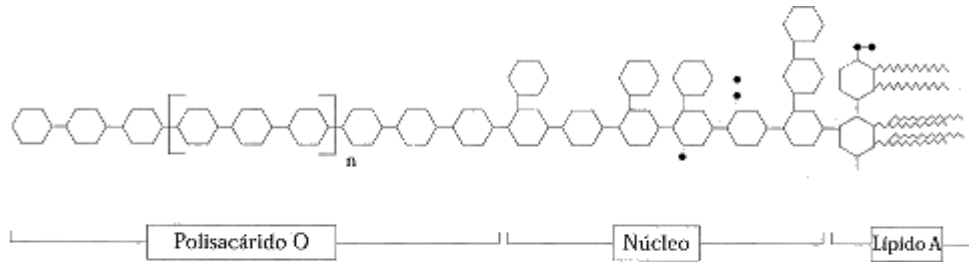


Figura No. 1. Estructura del lipopolisacárido (LPS) de *Brucella*. El polisacárido O está formado por un homopolímero lineal de 10 a 100 perosaminas. El núcleo está compuesto de glucosamina, glucosa, manosa, quinovosamina y contiene poca cantidad de ácido 3-deoxy-D-nanno octulosónico (KDO) y fosfato. El lípido A (endotoxina) de *Brucella* tiene un esqueleto disacárido de dianinoglucosa y ácidos grasos de larga cadena.

Su envoltura celular esta formada por una membrana citoplasmática, una membrana externa y un espacio periplasmático intermedio. Este último contiene enzimas, entre ellos muchos que detoxifican agentes nocivos procedentes del medio, proteínas relacionadas con el transporte de nutrientes, varias de las enzimas sobre las que actúan los antibióticos – β -lactámicos y, como componente estructuralmente más importante, un gel glucopeptídico (mureína o peptidoglicano) responsable de la forma e integridad osmótica de la bacteria. La membrana externa contiene, distribuidos asimétricamente, fosfolípidos, proteínas y un lipopolisacárido (LPS) (Fig. 2) ². La asimetría en la distribución del LPS, junto con sus propiedades y las de las proteínas que actúan como poros en la membrana externa, hace que ésta actúe como una barrera de permeabilidad frente a muchos solutos hidrofílicos e hidrofóbicos. Siendo las *Brucellas* gram-negativas, su envoltura celular se adapta al modelo descrito. Sin embargo, la membrana externa de *Brucella* es diferente de la de los gram-negativos típicos (Enterobacterias y *Pseudomonas*). En primer lugar, es relativamente permeable a agentes hidrófobos como los colorantes, detergentes y sales biliares, con diferencias

entre especies y biotipos que se reflejan en las técnicas bacteriológicas de tipificación. En segundo lugar, es resistente a los péptidos catiónicos bactericidas presentes en lisosomas y fluidos corporales (lisozima, lactoferrina, defensinas, etc.) y a otros policationes bactericidas como la polimixina B₂.

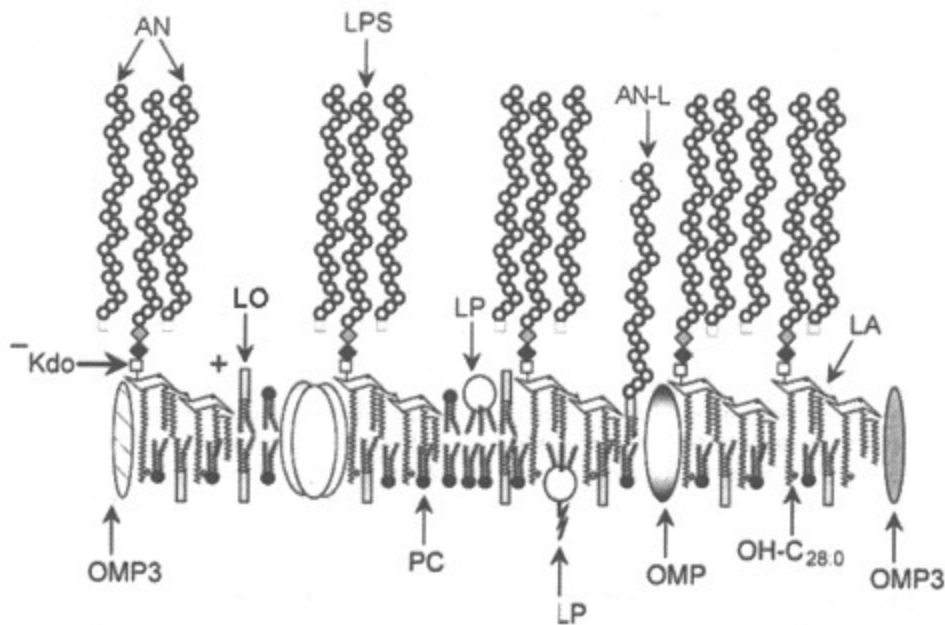


Figura No. 2. Modelo propuesto de la membrana externa de *Brucella*. Tomado y modificado de Freer E. et al. J. Bacteriol. 1996. Hapteno nativo: AN. Lípido de ornitina: LO. Lipopolisacárido: LPS. Hapteno ligado: AN-L. Acido 3-deoxy-D-nanno octulosónico: Kdo. Proteínas de membrana externa tipo 3: OMP3. Fosfatidilcolina: PC. Lipoproteína: LP. Acido graso saturado con cadena alifática de 30 carbonos con OH en carbono 28: OH-C_{28:0}.

Estas características se relacionan con ciertas propiedades de los componentes de la membrana externa. La envoltura de *Brucella* contiene, entre otros fosfolípidos, fosfatidil-colina, lo que es poco común en patógenos gram-negativos, y lípidos de ornitina. Los fosfolípidos y el LPS poseen ácidos grasos de cadena más larga que lo habitual en los gram-negativos típicos. Es posible que estas características se relacionen con la tinción positiva de las brucelas por el método de Stamp (ácido-alcohol resistente modificado).²

El LPS y los haptenos nativos como en otras bacterias gram-negativas, consta de una parte glucolipídica (lípidos A), inserta en la membrana externa y por tanto no expuesta

en la superficie, y otra polisacáridica dirigida hacia el exterior. Esta última se divide en dos secciones: el núcleo, más interno, y la cadena O. Hay especies de *Brucella* (*B. ovis*, *B. canis*) que de forma natural siempre carecen de cadena O auténtica (especies rugosas) y otras que característicamente la poseen (*B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. neotomae*; especies lisas), aunque pueden perderla accidentalmente por mutación (mutantes rugosos o R). La presencia de LPSs rugosos (LPS-R), sean naturales o por mutación, hace que existan dos tipos diferentes de superficies celulares. Esta diferencia es importante, ya que las brucelas habitualmente patógenas para el hombre (*B. melitensis*, *B. abortus* y *B. suis*) poseen LPS en fase lisa (LPS-S) y éste es marcadamente inmunodominante en la respuesta serológica. Por esto último, la generalidad de las pruebas serológicas detectan anticuerpos frente al LPS-S, y el empleo de suspensiones bacterianas o antígenos deficientes en la cadena O conduce a errores diagnósticos.

El lípido A de *Brucella* es químicamente diferente del de las gram-negativas clásicas y está formado por un disacárido de diaminoglucosa sustituido con betahidroxiácidos y otros ácidos grasos de cadena larga. A esta composición diferente se debe el que algunas de las actividades características de los LPS relacionadas con la endotoxicidad, como la pirogenicidad, sean diferentes en *Brucella*, lo que podría tener significación en la patogenia. Como antígeno, el lípido A no parece tener relevancia diagnóstica. No se conoce en detalle la estructura del núcleo del LPS, si bien se sabe que contiene 2-ceto, 3-deoxioctulosonato (KDO), glucosa, galactosa y quinovosamina, y que carece de heptosa. Con anticuerpos monoclonales, se han descrito dos epitopos en el núcleo, pero su importancia diagnóstica en la brucelosis humana es escasa. En otras bacterias gram-negativas, son el núcleo y el lípido A del LPS los que juegan un papel crítico en la impermeabilidad frente a agentes hidrófobos. El LPS de *Brucella* es diferente a este nivel, ya que no actúa como barrera.⁷

La cadena O (polisacárido O) contiene los epitopos relevante en el diagnóstico serológico realizado con las pruebas que detectan anticuerpos frente al LPS-S (todas aquellas que emplean suspensiones celulares o extractos que contienen LPS-S). Este polisacárido está formado sólo por un tipo de azúcar, la N-formilperosamina, sin

ramificaciones. En el biotipo de *B. abortus* el único enlace es el -1,2 y en *B. melitensis* biotipo 1 hay un enlace -1,3 por cada cuatro enlaces -1,2. Por tanto, en el polisacárido O del primero de estos biotipos hay trechos de más de cinco azúcares con el mismo enlace, mientras que en el del segundo hay un enlace (el -1,3) ausente en el primero. Esto genera tres tipos básicos de epitopos, según confirman los estudios de anticuerpos monoclonales: el A o abortus (5 o más azúcares en -1,2); el M o melitensis (que contiene el enlace -1,3) y el C o común (4 o menos azúcares con enlaces -1,2). Por tanto el esquema clásico de Wilson y Miles, según el cual hay solo los epitopos A y M en distintas proporciones en *B. abortus* (Am o A<M), se sustituye por otro en que *B. abortus* y *B. melitensis* del biotipo 1 serían AC y MC, respectivamente. Aunque estos datos son útiles para entender el seriotipado de las brucelas S, la generalidad de los anticuerpos producidos en la infección reconocen el epitopo C. Por esto, en el diagnóstico serológico, es irrelevante el origen (abortus o melitensis) del antígeno (suspensión celular o LPS-S) y no es posible distinguir el serotipo (AC, MC o AMC) infectante.

Existen varias bacterias gram-negativas que poseen también derivados de la perosamina en su LPS (*Yersinia enterocolitica* serotipo O:9; *Salmonella* del grupo N [O:3], *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* O:157 y otras). *Y. enterocolitica* O:9 posee una cadena O muy próxima a la *B. abortus*, con N-formil-perosamina en enlaces -1,2. Su reacción cruzada es la más intensa, y la única que hay que tener en cuenta en el diagnóstico en áreas en las que exista tal serotipo. Además de la cadena O del LPS.

Las brucellas en fase S contienen un segundo polisacárido habitualmente llamado hapteno nativo. Salvo en la unión al núcleo del LPS, el hapteno nativo es químicamente idéntico a la cadena O4. Su papel biológico, sin embargo, podría ser diferente, pues el hapteno podría representar una molécula de superficie que, inserta entre los LPS-S, contribuiría a dar a la superficie características del tipo S sin incrementar la densidad de LPS y sus secciones internas.

Las proteínas de la membrana externa de *B. abortus* como en otras bacterias gram-negativas, contiene varias proteínas cuantitativamente mayoritarias en las condiciones habituales de cultivo.

Lipoproteína s: Existen varias lipoproteínas de bajo peso molecular en la envoltura de brucella y se conocen los genes de tres de ellas.

Hay pequeñas diferencias en los perfiles proteicos de la membrana externa de las distintas especies. La más característica afecta a las proporciones relativas de los grupos 2 y 3. En *B. abortus* los grupos 2 y 3 están en cantidades iguales en los extractos obtenidos con detergentes, pero en *B. ovis* y *B. melitensis* la relación grupo 3/ grupo 2 esta aumentada. (*B. abortus* tiene una gran delección en el gen que codifica la OMP 31 por lo que esta proteína esta ausente). La mayoría de las proteínas citadas presentan epitopos en la superficie de *B. abortus* y *B. melitensis*, pero, como cabria esperar, su grado de exposición es menos que en los mutantes R o que en *B. ovis*. Aunque faltan estudios detallados en brucelosis humana, todas estas proteínas parecen inducir una respuesta serológica significativamente menos intensa que el LPS-S.

Componentes periplasmáticos: La composición del periplasma de brucella es casi desconocida, pues solo recientemente se han descrito métodos para obtener su contenido. Son excepciones una superóxido dismutasa-Cu/Zn, una catalasa y ciertos glucanos circulares de función desconocida. El peptidoglicano (presente en el periplasma) parece tener una composición semejante al de otras bacterias.¹¹

Características Fisiológicas:

La membrana externa de Brucella no protege a la bacteria frente a agentes hidrófobos como sales biliares, detergentes o ciertos colorantes. Esto explica que las Brucellas no crezca en medios selectivos que contienen tales compuestos, como por ejemplo el medio McConkey. Se han descrito parcialmente varios sistemas de transporte de substratos en Brucella (azucres y hierro), que necesariamente han de tener algún

componente en la membrana citoplasmática, pero el conocimiento de esta faceta de su biología es muy imperfecta.

Todas las especies de *Brucella* son aerobias, si bien hay diferencias en los requerimientos de CO₂ según especies y biotipos y también en las cadenas respiratorias.

Características Genéticas:

El ADN de *Brucella* contiene un 58-59% de G+C y el tamaño total del genoma se ha estimado en aproximadamente 3,2 x 10⁶ pares de bases. Ese tamaño es menor que el de *E.coli* (4,7 x 10⁶ pares de bases). Por otro lado, dos características genéticas de *Brucella* llaman especialmente la atención. En primer lugar, la existencia de dos cromosomas circulares en la mayoría de las especies y biotipos (con un tamaño, en *B. melitensis* de 2,100 kpb y 1,150 kpb).

En segundo lugar, la ausencia de plásmidos. Esta segunda refleja, muy probablemente, la adaptación a un nicho ecológico (el ambiente intracelular) estable y sin competencia microbiana, en el que no es necesaria la plasticidad genética que se deriva de los plásmidos y que es propia de ambientes (intestino, tierra, etc.) con gran cantidad de microbios. Esta es una circunstancia en cierta medida afortunada, ya que tanto el confinamiento en ambientes de por sí hostiles y normalmente libres de bacterias, como la ausencia de plásmidos propios, hacen difícil la adquisición y transmisión de resistencias frente a los antibióticos, lo que podría explicar la ausencia de cepas resistentes frente aquellos que habitualmente se emplean en el tratamiento.

Por otro lado, la presencia de dos cromosomas posiblemente sea reflejo del origen evolutivo de la *Brucella*, pues varios de sus parientes próximos poseen megaplásmidos 9 que, por adquisición de genes esenciales generarían cromosomas auténticos.

Las distintas especies del género muestran más de 95% de homología en el ADN. Este es el dato sobre el que sugiere que el género contiene una única especie. Sin embargo, se ha encontrado polimorfismo en determinadas secuencias del ADN que coinciden

con las especies clásicas e incluso con las biovariedades, lo que se ha empleado para desarrollar pruebas para la rápida identificación de las mismas.

Se ha demostrado que la expresión genética varía según ciertas condiciones que se piensa representan el ambiente hostil de los fagocitos y, también, que es diferente en los medios de cultivo normales y en los macrófagos. Esto supone la existencia de sistemas de sensores reguladores y en *Brucella*, se han descrito al menos dos sistemas de regulación genética que dependen de estímulos ambientales. Uno de ellos regula genes esenciales para la virulencia, modula las propiedades de la membrana externa y se relaciona con la habilidad de penetrar en células fagocíticas. Futuros estudios en esta área permitirán conocer mejor la biología de este importante patógeno.⁵

Respuesta Inmune:

Cuando la *Brucella* penetra en el organismo es fagocitada por los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los macrófagos tisulares, donde puede multiplicarse en su interior, localizándose, finalmente, en los órganos del sistema reticuloendotelial. La producción de anticuerpos específicos es importante en cuanto a su magnitud y a su utilización en el diagnóstico serológico de la enfermedad, pero al ser un agente intracelular tienen una capacidad protectora limitada. La primera inmunoglobulina que se produce es la IgM, sus niveles comienzan a disminuir alrededor de los 3 meses del inicio de la enfermedad. A partir de la segunda semana se elevan la IgG y la IgA que pueden permanecer aumentadas durante un largo período de tiempo con independencia de la evolución clínica de la enfermedad.

El mecanismo defensivo fundamental y necesario para la erradicación del agente depende, fundamentalmente, de la activación de los linfocitos T CD4 que modulan la respuesta de las células efectoras del sistema inmune, de forma que capacitan a los linfocitos B para la síntesis de Ig específicas, potencian la actividad lítica de los linfocitos T y determinan la consiguiente activación de los macrófagos y células NK, aumentando su capacidad para destruir estos microorganismos.¹⁵

Epidemiología:

El cerdo es un huésped natural de la *Brucella suis*, además de presentarse en verracos y cerdas sexualmente maduros, también pueden infectarse los cerdos de cría y lechones; si bien estos último solo pueden padecer la infección de forma solapada y transitoria, aunque con una larga permanencia en el organismo.

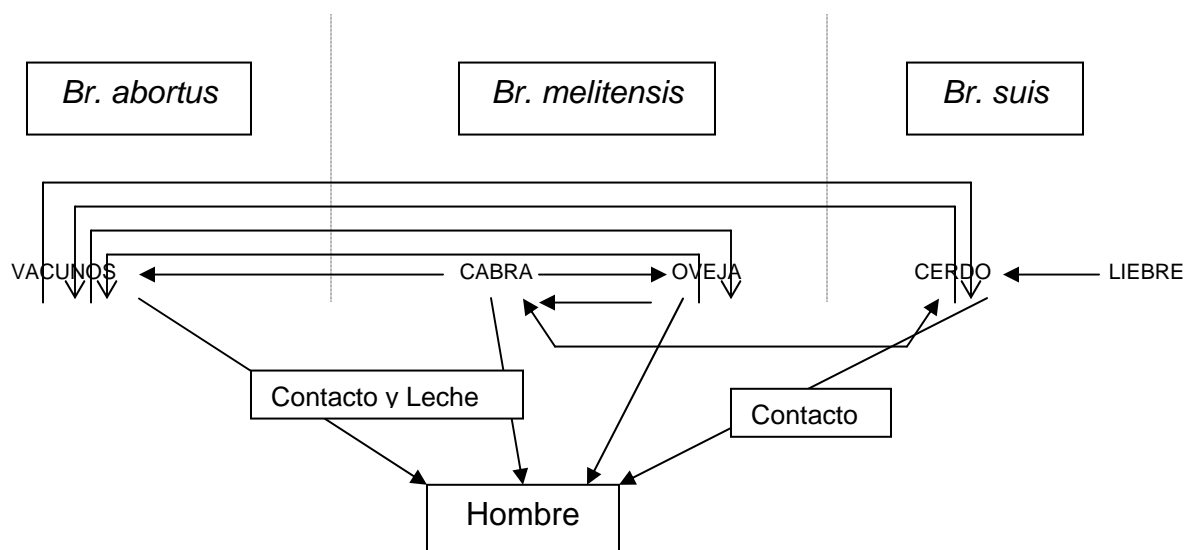
Bóvidos, equidos, humanos y caninos, así como las aves y diversas especies animales silvestres muestran una cierta receptividad para la *Br. suis*.

A nivel mundial la brucelosis en humanos presenta dos patrones epidemiológicos:

- patrón urbano-alimentario, por consumo de leche cruda y quesos frescos,
- patrón rural-laboral, por exposición profesional al ganado infectado o sus productos bien sea por contacto o inhalación.

La *incidencia* puede variar desde valores inferiores a 0,01/100.000 habitantes en los países desarrollados hasta cifras superiores a 200/100.000 habitantes en los países menos desarrollados. ¹³

Mecanismos de transmisión (Fig. 3) ⁴



Directo: Mediante contacto, inhalación o inoculación de productos o muestras biológicas contaminadas. El contacto con animal infectado o sus productos (placenta, heces, orina, fetos, etc.) es probablemente el mecanismo principal de transmisión de la enfermedad. Las brucellas penetran a través de la piel sana y de las mucosas nasal y conjuntival.

La ruta por inhalación ocurre habitualmente como un riesgo profesional entre pastores, trabajadores de mataderos, carniceros, trabajadores de plantas de procesamiento de lácteos o de carne, veterinarios, trabajadores de la lana y trabajadores de laboratorios. También en la limpieza de establos y apriscos se producen aerosoles cargados de brucellas.

Indirecto: La ingestión de leche cruda no pasteurizada contaminada y sus derivados es la fuente más frecuente de transmisión de la enfermedad en zonas endémicas.

El queso fresco, no curado, de procedencia casera y no sometido a control sanitario, es el principal vehículo, dando lugar a brotes epidémicos en humanos.

La *Brucella* es capaz de sobrevivir en el medio ambiente por periodos relativamente largos (ver Tabla I) ⁷

Tabla I: Supervivencia de *Brucella* en el medio ambiente

<i>Material</i>	<i>Tiempo de supervivencia</i>
Suelo y estiércol	80 días
Polvo	15-40 días
Leche a temperatura ambiente	2-4 días
Flúidos y secreciones en verano	10-30 minutos
Lanas de depósitos	110 días
Agua a 37 °C y pH 7,5	menos de 1 día
Agua a 8 °C y pH 6,5	más de 57 días
Fetos mantenidos a la sombra	6-8 meses
Descarga vaginal mantenida en hielo	7 meses
Manteca a 8 °C	1-2 meses
Cuero manchado con excremento de vaca	21 días
Paja	29 días
Grasa de ordeño	9 días
Heces bovinas naturales	1-100 días
Tierra húmeda a temperatura ambiente	66 días
Tierra desecada a temperatura ambiente	4 días.

Período de incubación

El período de incubación de la brucelosis es muy variable, oscila entre 5 y 60 días. Por lo general es de una a tres semanas.

Hay cuatro formas distintas de presentación de la enfermedad:

- Forma asintomática: Causada frecuentemente por la inoculación accidental de material vacunal de especial relevancia en el medio profesional. Las formas clínicas solapadas, con períodos de evolución prolongados, cursan con febrícula, astenia y artralgias y son más características de las áreas con menor nivel sanitario.
- Forma septicémica: Caracterizada por un estado bacteriémico con fiebre elevada, escalofríos, sudoración profusa de olor característico, cefalea, quebrantamiento general y artromialgias. En la exploración general se encuentra hepato-esplenomegalia y adenopatías.
- Formas localizadas: La forma localizada más frecuente es la *sacroileitis* en los jóvenes y la *espondilitis* en varones de edad avanzada.
- Forma crónica: el término “brucelosis crónica” debe reservarse para los pacientes cuya enfermedad lleva un período de evolución superior a los 6 meses.¹³

Patogenia:

Las especies de *Brucella* son patógenas intracelulares facultativas, propiedad que las mantiene protegidas de la acción de los antibióticos, y de los mecanismos efectores dependientes de anticuerpos; esto justifica la naturaleza crónica de la infección ya que son capaces de adherirse, penetrar y multiplicarse en una gran variedad de células eucariotas tanto fagocíticas como no fagocíticas.⁷

Cuando estas bacterias ingresan al organismo pueden ser fagocitadas por los polimorfonucleares (PMN) y macrófagos como parte de la inmunidad innata. Si no son eliminadas llegan por vía linfática a los ganglios regionales correspondientes pudiendo desde allí invadir el torrente sanguíneo, donde son fagocitadas por los PMN y macrófagos circulantes y transportadas, de esta manera, a los diversos órganos (60-90 días) ⁴ donde pueden sobrevivir y multiplicarse dentro de las vacuolas de los fagocitos circulantes y tisulares ¹⁸ causando lesiones inflamatorias. Los mecanismos de ingreso de la bacteria a estas células no están suficientemente aclarados aunque se presume que el LPS y las proteínas de la membrana externa podrían participar en los mismos, mediante receptores tipo manosa o integrinas, respectivamente. Las células de la placenta son ricas en receptores de manosa ¹⁹ y en un factor de crecimiento conocido como eritritol, presente en tejidos placentarios animales, lo que explica la avidez de *Brucella* por los mismos ³.

Una vez instaurado el proceso y pasada la bacteremia se consigue la curación y el restablecimiento de la fecundidad en cerca del 75% de las cerdas en el transcurso de 4 a 6 meses ¹². En los verracos los órganos que mas afecta la brucella son los testículos, epidídimos y próstata; en las cerdas son la mucosa uterina y las mamas, así como en caso de gestación los fetos y envolturas fetales. Además de los órganos y tejidos citados, *Br. suis* se asienta en el hígado, bazo, medula ósea y riñones y con mucha mayor intensidad que *Br. abortus*. de la vaca. Las inflamaciones de los órganos se convierten en procesos necróticos y fusiones purulentas. Se presentan diseminados en pequeños focos, especialmente en los genitales; se habla por ello de brucelosis miliar. También pueden presentarse grande focos, los que son llamados brucelomas. ⁴

Cuadro Clínico:

Las manifestaciones clínicas en el ganado porcino varían de acuerdo a la edad y el sexo; en las hembras los principales síntomas clínicos son las frecuentes faltas de calores en las cerdas de vientre, lo que al principio suele atribuirse a deficiencias alimentarias, manifestaciones carenciales, etc., y los abortos se presentan primero esporádicamente y luego con ostensible frecuencia ⁴, en ocasiones, la gestación llega a

término pero se observa elevada mortalidad perinatal, nacimientos débiles, repetición de celos e infertilidad. La presencia de mastitis puede dar lugar a la presentación de abscesos. Las claudicaciones con articulaciones inflamadas, bursitis y tendinitis pueden ocurrir en cerdos de todas edades, tendiendo a formarse abscesos.²⁰

En el verraco, las inflamaciones de los testículos y epidídimo caracterizan el cuadro clínico de la infección de curso agudo o crónico. La inflamación de cada uno o de ambos testículos alcanza el tamaño de la cabeza humana, es al principio dolorosa y blanda y mas tarde se torna indolora y dura. Puede registrarse la regresión de la inflamación y la recuperación de la libido.⁴

Otros síntomas patológicos consisten en procesos inflamatorios, por lo general de naturaleza supurada, en articulaciones y vainas tendinosas, abscesos grandes o pequeños en los ganglios linfáticos, particularmente en la región pectoral y del cuello, cojera, ocasionalmente la muerte.

Cuadro Lesional:

Las alteraciones patológicas pueden ser muy variadas. Con frecuencia estriban en la formación de abscesos en los órganos y tejidos afectados que pueden alcanzar el tamaño de nueces (brucelomas). Muchas veces se advierten inflamaciones en los espacios intervertebrales.

La lesión anatomopatológica que se presenta microscópicamente en los machos es una orquitis y epididimítis fibrinopurulenta donde, microscópicamente, se observa una lesión inflamatoria con presencia de focos de necrosis, pequeños granulomas, atrofia de epitelio seminal y esclerosis, y gran cantidad de polimorfonucleares, macrófagos e hiperplasia del tejido reticular.⁸

En las cerdas de vientre infectadas, se observan microscópicamente abscesos sobre todo en la matriz, al incidir en ella se aprecian en su mucosa focos aislados o muy numerosos, amarillos blanquecinos y del tamaño de cabezas de alfiler o lentejas

(brucelosis miliar). Pueden reducirse mucho e incluso faltar en los casos de cronicidad. Inflamación catarral de la mucosa uterina.⁴

Diagnostico

En los cerdos cuando se trata de un diagnóstico meramente presuntivo, observándose procesos abortivos, retenciones placentarias con exudados vaginales, índices de infertilidad elevados, mortinatalidad, repeticiones, orquitis y epididimítis. Se debe realizar el Diagnóstico diferencial con procesos reproductivos típicos como PRRS, Parvovirus, Mal Rojo, Aujeszky, Leptospirosis, etc. y con patologías que afecten a las articulaciones (tuberculosis articular, Mal Rojo, artritis por *Mycoplasma synoviae*).²⁰

Diagnostico Laboratorial:

Directo: Cultivo en agar chocolate y tinción de gram con las muestras enviadas al laboratorio. (Feto, líquido del estomago del feto, moco vaginal, hígado)

Indirecto: Pruebas serológicas.

- Prueba en Placa (Prueba de Rosa de Bengala)
- Fijación de Complemento.
- Elisa captura de anticuerpos.
- Prueba de Ribanol

La infección por brucella produce anticuerpos que son detectables por diferentes pruebas serológicas a partir de las 8 semanas postinfección. En forma similar a todas las infecciones por Brucella, en la primera fase de la respuesta inmune predomina la IgM que va siendo paulatinamente superada por la IgG, la cual caracteriza la respuesta del paciente crónicamente infectado.¹⁰

El empleo de pruebas serológicas en el diagnostico de brucelosis porcina, presenta la ventaja de que son sensibles y aplicables para un gran numero de muestras,

Todas las biovars de *Brucella suis* poseen el mismo antígeno A inmunodominante que la mayoría de las biovars de *Brucella abortus* resultan apropiados para el análisis de

sueros porcinos (O.I.E. 3.5.2); por ello el uso de Rosa de Bengala resulta útil para el diagnóstico de la enfermedad en los porcinos.²⁰

La prueba Rosa de Bengala es una prueba de aglutinación rápida muy eficaz. La cual posee una sensibilidad del 94.1 % y una especificidad del 98 %.⁶ El medio ácido en el que se efectúa la prueba favorece considerablemente la expresión del componente aglutinante de los anticuerpos. La existencia de reacciones serológicas cruzadas con otras bacterias gram negativas, con gran similitud en el lipopolisacárido externo como *Yersinia enterocolitica* serotipo O9, algunos serotipos de *Salmonella* y *E. coli*, *Francisella tularensis*, etc. puede originar falsos positivos. Solo excepcionalmente resulta negativa en la fase aguda de la infección y con muy poca frecuencia en las fases evolucionadas o crónicas de la enfermedad.²²

Antígeno.

Antígeno comercial Rosa de Bengala Paquete Celular de *Brucella abortus* Cepa 1119-3, inactivada por calor, coloreada y concentrada al 8% y con pH de 3.6 (Productora Nacional de Biológicos Veterinarios, México D.F. Lote No. 3020155 Fecha de Caducidad: Marzo 2008. REG: SAGAR 3-0653-009.)

LA BRUCELOSIS COMO ZONOSIS.

El hombre y los primates son altamente sensibles a la infección por *B. suis*, hasta ahora la fuente principal de brucelosis humana (Fox y Kaufmann 1977), además de tener un mayor grado de patogenicidad para los humanos que las demás especies de Brucellas.

La predilección de las familias por incorporar a su sistema de vida la crianza de cerdos en sus viviendas es una costumbre muy antigua, cuya consecuencia más directa ha sido la creación de un fuerte lazo económico y cultural con dichos animales. Así, la convivencia es cada vez más estrecha, especialmente en mujeres, quienes ven a estos animales como reserva económica y de posicionamiento social, hace que los riesgos de infección sean cada vez mayores.⁹

A pesar de que la enfermedad no es sólo de riesgo profesional, es importante que el clínico menor adopte todas las medidas de protección cuando examine un paciente sospechoso.

La fuente de infección más común sería a través del contacto directo con tejidos abortados y especialmente con descargas vaginales. No siempre se ha podido establecer la fuente de infección, situación que hace más difícil la prevención de la enfermedad en el hombre.

El tratamiento es bastante convencional y considera el uso de tetraciclina sola o en asociación con estreptomycinina durante tiempos prolongados.

VI. HIPOTESIS

No hay diferencia en la prevalencia esperada con la prevalencia observada.

VII. MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio para determinar la seroprevalencia de brucelosis en cerdos de la zona urbana y suburbana de la ciudad de León que se sitúa a unos 20 Km. de la costa pacífica en una posición geográfica de 12° 26' al norte (latitud) y 86° 53' al oeste (longitud).⁶

Para la realización del muestreo en el territorio se tomó como referencia la distribución de vigilancia epidemiológica del Ministerio de Salud (MINSA) en el SILAIS de León.

La población porcina en el municipio de León, según (CENAGRO 2001) se estableció en 8260 cabezas, de los cuales 5790 son criados en traspatio y 2470 son criados en granjas.¹⁴

Se estudiaron por condiciones fisiológicas (cerdos enteros mayores de 6 meses de edad) y de mercado los machos y hembras de la zona urbana y suburbana de la ciudad de León.

Se estimó que la población de cerdos de la zona urbana y suburbana de la ciudad de León es de 6521 de los cuales 4571 son criados en traspatio representando el 70.1 % y 1950 son criados en granjas representando esto el 29.9 % de la población total. (SILAIS, LEON, 2007).

Se tomó como población objeto de estudio a 2232 cerdos mayores de seis meses de edad en crianza traspatio, de las cuales el 34.35 % son machos y el 65.65 % son hembras. (Investigación personal, 2006).

Tipo de Estudio.

El tipo de estudio es transversal.¹²

Tamaño de muestra.

Para la determinación del tamaño de muestra, se realizó el cálculo utilizando el programa Win Episcopo 2.0, determinación de porcentajes. A partir de una población de 2232 cerdos, con una prevalencia esperada de 10 %, un error aceptado del 5 % y

un nivel de confianza del 95 %. Estos parámetros se toman debido al insuficiente recurso económico y tomando en cuenta que la prevalencia de brucelosis en bovinos de Nicaragua es inferior al 1 %. (MAG-FOR, 2001)

El tamaño de la muestra fue de 131 cerdos, de los cuales 86 fueron hembras y 45 machos. (Ver párrafo último material y método).

MÉTODOS

Prueba de Rosa de Bengala (TARJETA O CARD-TEST)

En 1967 Pietz Y Schilf desarrollaron esta prueba utilizando un antígeno acidificado que consiste en una suspensión de B. abortus cepa 119 en una concentración de 8 % amortiguada a un pH de 3.65 +/- 0.5 y teñida con Rosa de bengala.

La prueba en placa Rosa de Bengala es una técnica de aglutinación focalizada. Debido a que no necesita de un equipamiento especial, es simple y fácil de implementar, se la utiliza como prueba-tamiz para la detección de anticuerpos contra Brucella. La prueba es capaz de detectar anticuerpos específicos del tipo IgM e IgG y es más efectiva en la detección de anticuerpos del tipo IgG₁ que aquellos del tipo IgM o IgG (Levieux, 1974).

Técnica

Se utilizó la técnica de Rosa de Bengala Modificada, según Sanchez-Vizcaíno.

1. Dejar que el suero y el antígeno alcancen la temperatura ambiente de 35 minutos a 1 hora.

- Colocar 75 µl de plasma o suero problema sobre uno de los cuadrados de la lámina de vidrio (o tarjeta de cartón, lámina de plástico, etc.)
- Colocar 25 µl de antígeno Rosa de Bengala cerca de la gota del suero.

- Mezclar bien el suero y el antígeno utilizando un agitador o mondadientes distinto para cada muestra. la superficie ocupada por la muestra debe tener un diámetro de 23 a 24 mm.
- Hacer girar la lámina o tarjeta durante 1.5 minutos a razón de 10-12 movimientos por minuto de forma manual.
- El resultado de la prueba se lee después del 1.5 minutos sobre un fondo blanco. Las reacciones positivas presentan grumos de aglutinación, que puede ser grandes o pequeña.
- La prueba es cualitativa, por lo que el resultado se informa como positivo o negativo.

Interpretación

La reacción positiva es un indicador de infección muy probable. Es aconsejable utilizar la prueba como tamiz y someter los sueros que presentan algún tipo de reacción a una prueba confirmatoria como Rivanol o Fijación de Complemento.

Precauciones^{17, 1}

- El antígeno debe mantenerse refrigerado a una temperatura de 4° a 8° C. se debe evitar su congelación, porque queda inutilizado para la prueba.
- Tanto el antígeno como el suero deben mantenerse a temperatura ambiente por lo menos una hora antes de realizar la prueba.
- Los goteros deben lavarse con agua destilada al terminar la jornada de trabajo.

Toma de Muestra de Sangre

La sangre se extrajo de la vena carótida mediante punción. Se desinfectó la zona y se realizó venopunción con aguja calibre 18 desechable, en dirección longitudinal al vaso. Una vez tomada la muestra, se vertió en tubos de ensayo de 5 ml sin anticoagulante.²³

Se realizó centrifugado de la sangre para extracción del suero a 3000 rpm en un tiempo de 5 minutos.

Materiales

1. Jeringas desechables de 10 ml.
2. Agujas desechables calibre 18.
3. Tubos de ensayo de 10 ml sin anticoagulante
4. Alcohol al 70%
5. Algodón.
6. Gradillas.
7. Guantes de látex.
8. Fichas de registro.
9. Mecates
10. Termo contenedor de muestras.
11. Pipeta automática
12. Puntas de Pipeta.
13. Microviales.
14. Papel Toalla.
15. Porta Objeto.
16. Palillos desechables.
17. Rosa de Bengala.
18. Sueros problemas.
19. Centrifuga.

VIII. RESULTADOS

1. La seroprevalencia de Brucelosis en los Cerdos de Traspatio en la Zona Urbana y Suburbana de la Ciudad de León en el año 2007 es cero.
2. La distribución por zona de estudio no resulta significativa.
3. A partir de la información obtenida rechazamos la hipótesis nula.

IX. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

1. El resultado obtenido por el presente trabajo es coincidente con el presentado por Moreno, E. (2002).
2. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en base a la Sensibilidad y Especificidad de la prueba diagnóstica utilizada, el nivel de confianza y el error aceptado es posible que en el universo de cerdos que componen la cabaña se puedan encontrar como máximo dos cerdos positivos.
3. De acuerdo a los planteamientos del estudio la máxima prevalencia posible es del 0.09 %.

X. CONCLUSIONES.

1. Se establece que bajo las condiciones de realización del estudio la seroprevalencia de Brucelosis en cerdos es cero.
2. Se rechaza la hipótesis nula.
3. Se debe realizar seguimiento epidemiológico a los cerdos destinados a la reproducción en las zonas objeto de estudio.

XI. RECOMENDACIONES.

1. Teniendo en cuenta la importancia que tiene la Brucelosis, elaborar sobre la base de los resultados obtenidos un programa de educación con el fin de mantener el estatus sanitario encontrado.
2. Continuar la investigación de forma permanente, estableciendo un programa de vigilancia epidemiológica con frecuencia mensual para conocer el comportamiento de la enfermedad.
3. Aunque la prevalencia encontrada es cero, tomar muestras de sangre a los propietarios y manejadores de los cerdos con el fin de descartar la presencia de brucelosis en humanos.
4. Desarrollar un plan de capacitación dirigido a los propietarios y manejadores de cerdos para aumentar el conocimiento sobre las distintas enfermedades y su importancia en la salud pública.
5. Desarrollar un programa de educación integral en salud que permita a los propietarios adquirir conciencia de la necesidad del manejo adecuado de los residuos sólidos y líquidos del cerdo.
6. Se sugiere a las autoridades locales aplicar leyes y ordenanzas que conduzcan al manejo eficiente de los cerdos de traspatio y de ésta forma disminuir el riesgo que implica para la salud pública la presencia de animales enfermos.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Alton G.G.- Jones L.M. - PIETZ D.E. Las técnicas de laboratorios en la Brucelosis. Organización mundial de la salud. Ginebra Pág. 43. 1978.
2. Arce-Rocio Castro, Freer Enrique, Revista Costarricense de Ciencias Médicas San José, Junio 2001. http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0253-29482001000100008&script=sci_arttext.
3. Aréstegui MB, Gualtieri CS, Domínguez J, Scharovsky G. El género Brucella y su interacción con el sistema mononuclear fagocítico. Vet Mex 2001; 32(2): 131-9.
4. Beer Joachim, Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos, Editorial Acribia, S.A., Zaragoza, España 1981.
5. Campaña Nacional contra la Brucelosis en los Animales. <http://ganaderia.com.mx> 28/01/2008.
6. Carlos Santos, Félix Miguel, Brucelosis Trabajos 2005-2006 Universidad Nacional de Educación a Distancia <http://sameens.dia.uned.es>
7. Castro Hugo Abel, González Sofía Raquel, Prat María Inés. Brucelosis: una revisión práctica. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana ISSN 0325-2957 versión impresa Junio 2005.
8. Dueñas Garzón Luís Fernando, Enfermedades Infecciosas, Mi página agropecuaria <http://www.geocities.com/sanfdo/infecci.htm>
9. E. Díaz, L. Hernández, G. Valero, B. Arellano. Situación de la Brucelosis en América: Panorama General. Diagnóstico de Brucelosis Animal INIFAP, IICA, OPS, Pág. 45., 2001.

10. García – Carrillo. Pruebas suplementarias para el diagnóstico de la brucelosis. Pág. 20. OPS-OMS. 1982.
11. Gary A. Splitter The Immune Response to Brucella. Department of Animal Health and Biomedical Sciences, University of Wisconsin-Madison. USA.
http://www.fao.org/livestock/agah/id/brunet_main/brunet/public_sub6_p1.html
12. Hans Plonait y Klaus Bickhardt, Manual de Enfermedades del Cerdo. Editorial Acribia, S.A., Zaragoza, España 2001.
13. Ibáñez Martí Consuelo, Epidemiología de la Brucelosis. 30/05/2004
http://weblogs.madrimasd.org/salud_publica/archive/2008/01/24/66687.aspx
14. III Censo Nacional Agropecuario
<http://www.inec.gob.ni/cenagro/Municipios/portaleon.htm> Cuadro N° 32.
15. Juan Carlos Segura Luque. Hospital de Hellín, Albacete. Servicio de Salud de Castilla La Mancha (SESCAM)- España. 27/06/2005
<http://www.fisterra.com/guias2/brucelosis.asp>
16. Moreno Edgardo, Brucellosis in Central America. Veterinary Microbiology 90 (2002) 31-38
17. Organización Internacional de Epizootias. Manual de normas para las pruebas de diagnóstico y las vacunas para las enfermedades de las Listas A y B de los mamíferos, pájaros y abejas". (1996) Pág. 34 a 40.
18. Pizarro-Cerda J, Meresse S, Parton RG, van der Goot G, Sola-Landa A, Lopez-Goni I, et al. Brucella abortus transits through the autophagic pathway and replicates in the endoplasmic reticulum of nonprofessional phagocytes. Infect Immun 1998; 66(12): 5711-24.

19. Pontow S, Kery V, Stahl D. Mannose receptor. *Int Rev Cytol* 1992; 137: 221-41.
20. Sánchez-Vizcaíno J. M Dr. Curso Digital de Enfermedades Infecciosas Porcinas. Ed. 2003 CDrom.
21. Straw Barbara, D'Allaie Sylvie, Menyeling William, Taylor David. *Enfermedades Infecciosas del Cerdo*. VIII Edición, Editorial INTERMEDICA. Buenos Aires, Argentina. 2000.
22. Thrusfield, Michael, *Epidemiología veterinaria*. Editorial Acribia, S.A. Pág. 207. 1995
23. Velásquez QF, Vázquez NJ, Mancera MA, Díaz AE, Tercero AM, García V. y Morilla GA, *Manual de Técnicas Diagnósticas, MAG – FOR*, revisado en Julio de 1997.

ANEXOS

TOTALES Y PORCENTAJES DE CONSOLIDADO DE RESULTADOS DE ENCUESTAS DE ESTUDIO DE PREVALENCIA DE BRUCELOSIS EN CERDOS DE TRASPATIO DE LA ZONA URBANA Y SUB URBANA DE LEON EN EL 2007

No.	ITEM	VARIABLE	T. C.S.MB	%	T. C.S.PMN	%	T. C.S.SUB	%	TOTAL	% TOTAL
I	RAZA	York	0	0%	3	7%	5	14%	8	6.11%
		Landrace	2	4%	6	13%	15	42%	23	17.56%
		Durock	0	0%	0	0%	2	6%	2	1.53%
		Criollo	47	96%	37	80%	14	39%	98	74.81%
		TOTAL	49		46		36		131	
II	SEXO	Macho	21	43%	17	37%	7	19%	45	34.35%
		Hembra	28	57%	29	63%	29	81%	86	65.65%
		TOTAL	49		46		36		131	
III	EDAD	6 Meses	27	55%	12	26%	12	33%	51	38.93%
		6 Meses-1 Año	21	43%	29	63%	13	36%	63	48.09%
		1-2 años	1	2%	5	11%	11	31%	17	12.98%
		TOTAL	49		46		36		131	
IV	ACT. PRODUCTIVA	Engorde	38	78%	33	72%	26	72%	97	74.05%
		Reproducción	11	22%	13	28%	10	28%	34	25.95%
		TOTAL	49		46		36		131	
V	HABITANTES	Niños	30	18%	39	16%	41	20%	110	17.97%
		Niñas	38	23%	44	18%	25	12%	107	17.48%
		Mujeres Adultas	50	30%	85	36%	79	38%	214	34.97%
		Varones	46	28%	71	30%	64	31%	181	29.58%
		TOTAL	164		239		209		612	
VI	ALIMENTACION	Granos Cocidos	7	21%	9	15%	7	13%	23	15.54%
		Desperdicios	21	64%	39	64%	28	52%	88	59.46%
		Concentrado	5	15%	10	16%	15	28%	30	20.27%
		Vísceras y Despojos	0	0%	1	2%	3	6%	4	2.70%
		Otros (Yuca)	0	0%	2	3%	1	2%	3	2.03%
		TOTAL	33		61		54		148	
VII	TIPO DE COMEDEROS	Concreto	2	7%	3	27%	8	26%	13	14.13%
		Llantas	14	50%	11	33%	3	10%	28	30.43%
		Suelo	0	0%	1	3%	0	0%	1	1.09%
		Panas Plásticas	12	43%	18	55%	20	65%	50	54.35%
		TOTAL	28		33		31		92	
VIII	TIPO DE CRIANZA	Amarrado en Patio	11	39%	21	58%	21	66%	53	55.21%
		Suelto en Patio	13	46%	4	11%	2	6%	19	19.79%
		Chiquero	4	14%	11	31%	9	28%	24	25.00%
		Vida Libre	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		TOTAL	28		36		32		96	

TOTALES Y PORCENTAJES DE CONSOLIDADO DE RESULTADOS DE ENCUESTAS DE ESTUDIO DE PREVALENCIA DE BRUCELOSIS EN CERDOS DE TRASPATIO DE LA ZONA URBANA Y SUB URBANA DE LEON EN EL 2007

No.	ITEM	VARIABLE	T. C.S.MB	%	T. C.S.PMN	%	T. C.S.SUB	%	TOTAL	% TOTAL
IX	ANIMALES PRESENTES	Perros	18	58%	21	50%	24	62%	63	56.25%
		Gatos	4	13%	6	14%	1	3%	11	9.82%
		Caballos	1	3%	0	0%	0	0%	1	0.89%
		Bovinos	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Otros (Aves)	7	23%	10	24%	14	36%	31	27.68%
		Ninguno	1	3%	5	12%	0	0%	6	5.36%
		TOTAL	31		42		39		112	
X	MANEJO	Propietario	24	44%	30	91%	23	74%	77	65.25%
		Grupo Familiar	29	54%	2	6%	8	26%	39	33.05%
		Otros	1	2%	1	3%	0	0%	2	1.69%
		TOTAL	54		33		31		118	
XI	DESTINO DE DESECHOS	Calle	4	17%	5	15%	11	34%	20	22.73%
		Aguas Negras	6	26%	7	21%	7	22%	20	22.73%
		Sumidero	2	9%	3	9%	5	16%	10	11.36%
		Patio	8	35%	3	9%	6	19%	17	19.32%
		Cauce	3	11%	11	33%	2	6%	16	18.18%
		Río	0	0%	1	3%	0	0%	1	1.14%
		Tren de Aseo	0	0%	3	9%	1	3%	4	4.55%
		TOTAL	23		33		32		88	
XII	APLICACIÓN DE VITAMINAS	Si	23	82%	23	70%	22	69%	68	73.12%
		No	5	18%	10	30%	10	31%	25	26.88%
		TOTAL	28		33		32		93	
XIII	VACUNACION	Si	2	7%	5	15%	17	53%	24	25.81%
		No	26	93%	28	85%	15	47%	69	74.19%
		TOTAL	28		33		32		93	
XIV	APLICACIÓN DE DESPARASITANTE	Si	24	86%	26	79%	23	72%	73	78.49%
		No	4	14%	7	21%	9	28%	20	21.51%
		TOTAL	28		33		32		93	
XV	PATOLOGIAS DE HEMBRAS EN ESTUDIO	Abortos	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Retención Placentaria	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Artritis	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Infertilidad	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Otras	0	0%	1	3%	5	16%	6	6.45%
		Ninguna	28	100%	32	97%	27	84%	87	93.55%
		TOTAL	28		33		32		93	

**TOTALES Y PORCENTAJES DE CONSOLIDADO DE RESULTADOS DE ENCUESTAS DE ESTUDIO DE PREVALENCIA
DE BRUCELOSIS EN CERDOS DE TRASPATIO DE LA ZONA URBANA Y SUB URBANA DE LEON EN EL 2007**

No.	ITEM	VARIABLE	T. C.S.MB	%	T. C.S.PMN	%	T. C.S.SUB	%	TOTAL	% TOTAL
XVI	PATOLOGIAS DE MACHOS EN ESTUDIO	Orquitis	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Artritis	0	0%	0	0%	0	0%	0	0.00%
		Otros	0	0%	2	6%	0	0%	2	2.15%
		Ninguna	28	100%	31	94%	32	100%	91	97.85%
	TOTAL		28		33		32		93	
XVII	ENFERMEDADES DE MUJERES EN HOGARES EN ESTUDIO	Abortos	0	0%	1	3%	0	0%	1	1.08%
		Artritis	4	14%	2	6%	4	13%	10	10.75%
		Ninguna	24	86%	29	88%	28	88%	81	87.10%
		TOTAL	28		33		32		93	
XVIII	ENFERMEDADES DE VARONES EN HOGARES EN ESTUDIO	Orquitis	0	0%	1	3%	0	0%	1	1.08%
		Artritis	3	11%	0	0%	0	0%	3	3.23%
		Ninguna	25	89%	32	97%	32	100%	89	95.70%
		TOTAL	28		33		32		93	

GRAFICOS DE RESULTADOS DE ENCUESTA APLICADA AL ESTUDIO Y DIAGNOSTICO DE LABORATORIO POR ROSA DE BENGALA MODIFICADA

Grafico No. 1: Total de Cerdos Muestreados por Sexo y Zona de Toma de Muestras.

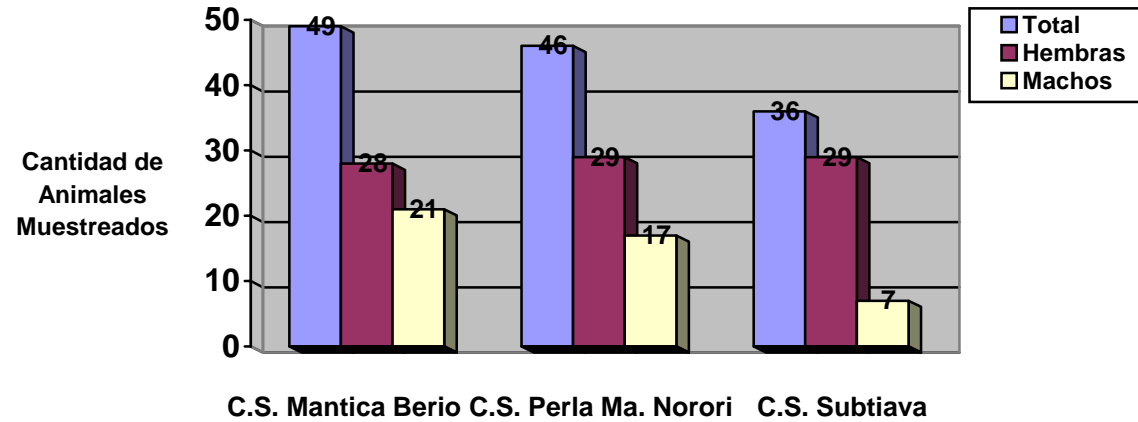


Grafico No. 2: Porcentaje Total de Hembras y Machos Muestreados

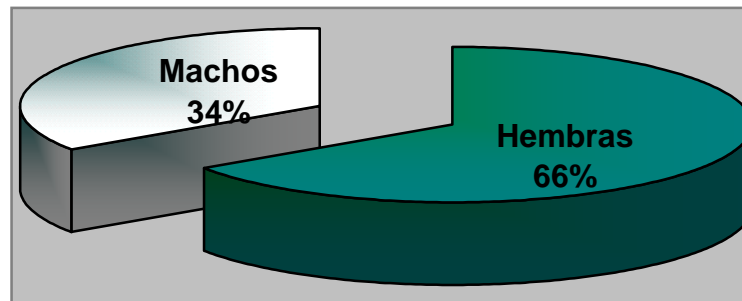


Grafico No. 3: Rango de Edades de los Animales Muestreados

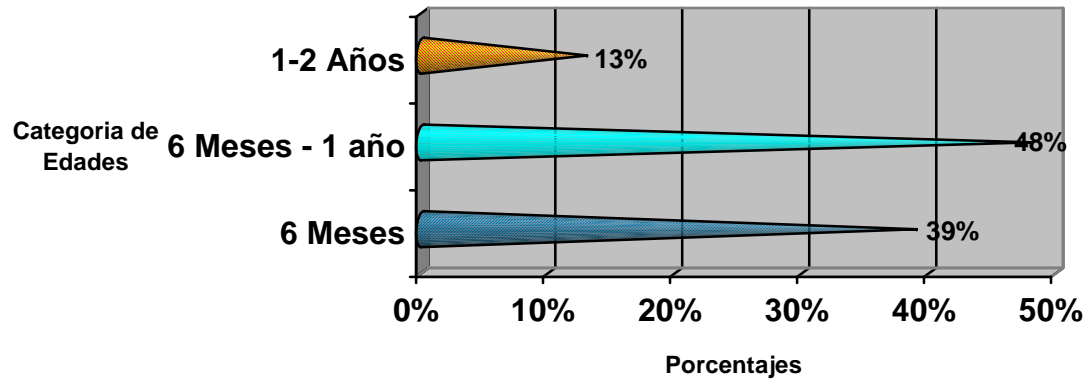


Grafico No. 4: Actividad Productiva a la que estan destinados los animales muestreados.

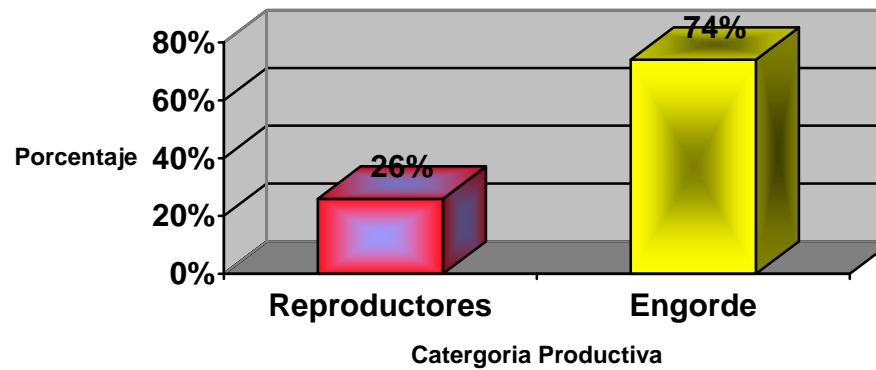


Grafico No. 5: Tipo de Alimentacion que le suministran a los Cerdos Muestreados.

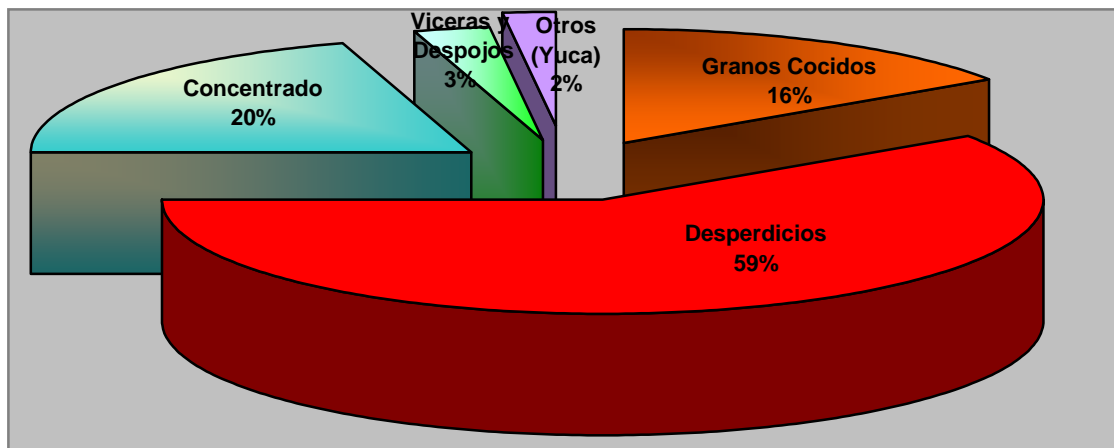


Grafico No.6: Tipos de Comederos en los que les suministran el Alimento a los Cerdos en Estudio

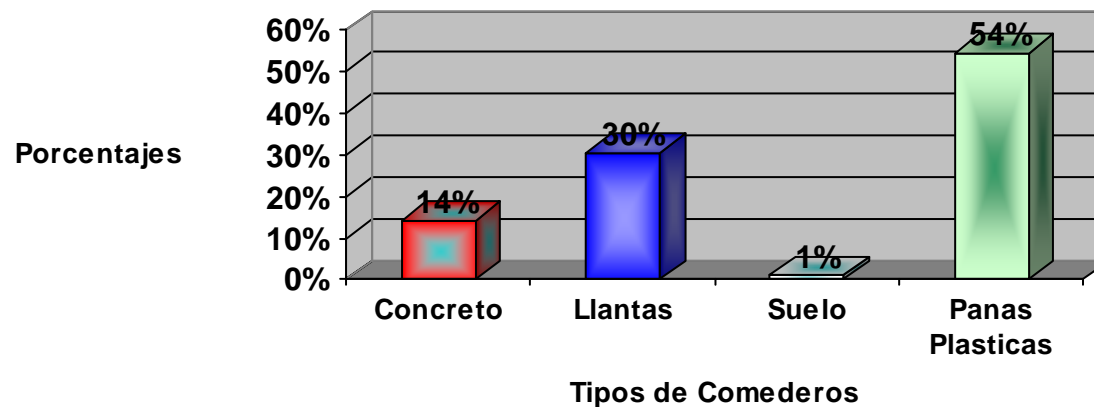


Grafico No. 7: Tipo de Manejo que realizan a los Cerdos Muestreados

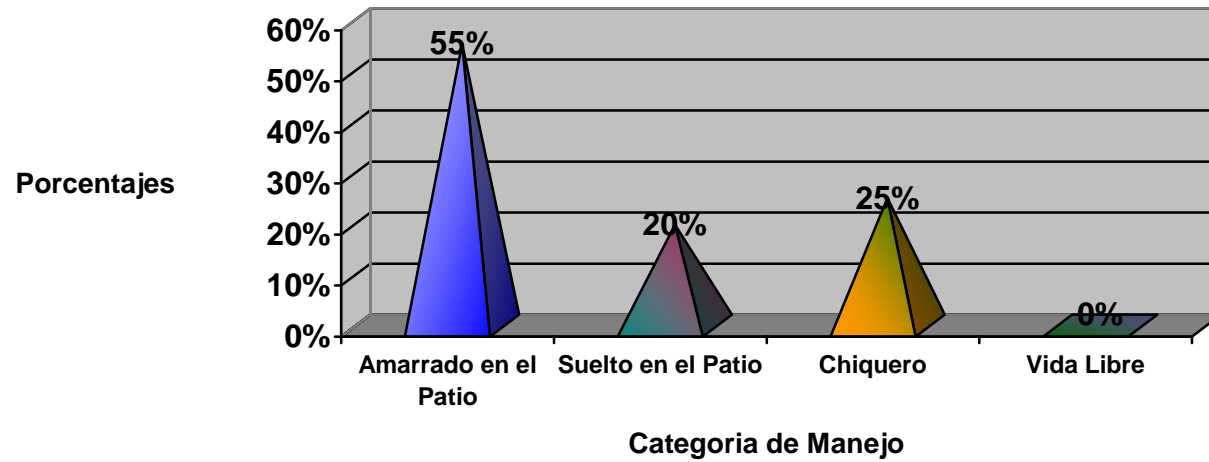


Grafico No. 8: Personas que se encargan de realizar el manejo de los cerdos

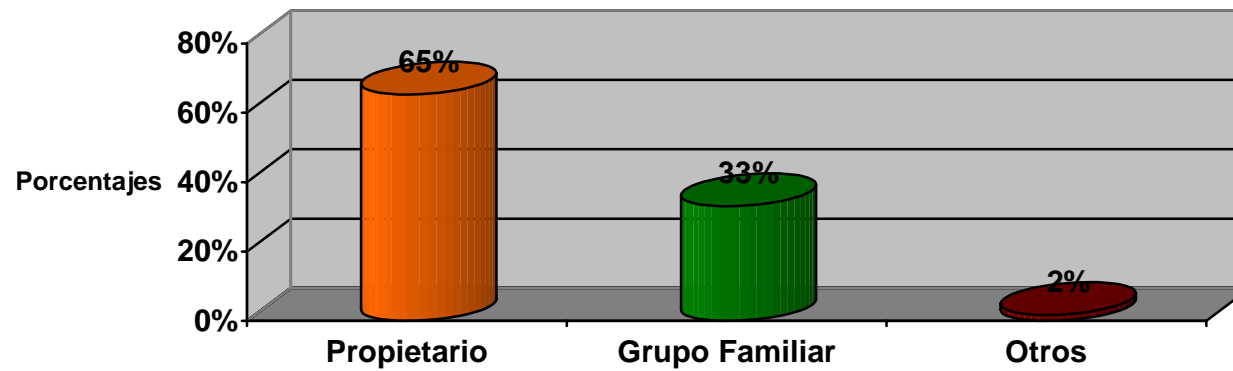


Grafico No. 9: Destino de los Desperdicios que producen los Cerdos

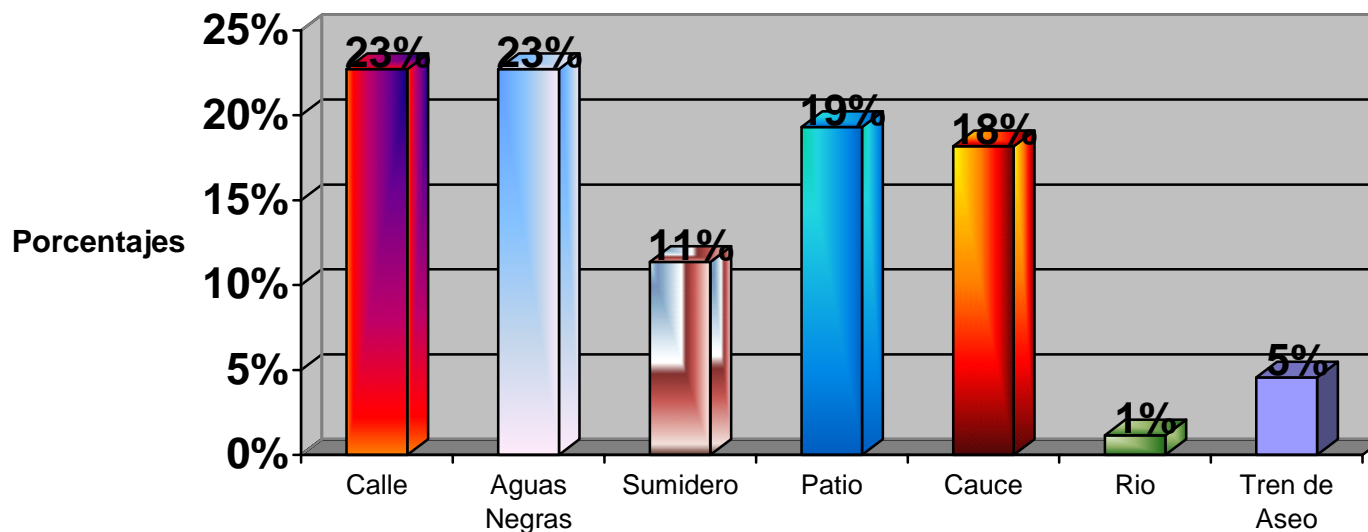


Grafico No. 10: Animales presentes en los sitios donde se realiza el Manejo de los Cerdos

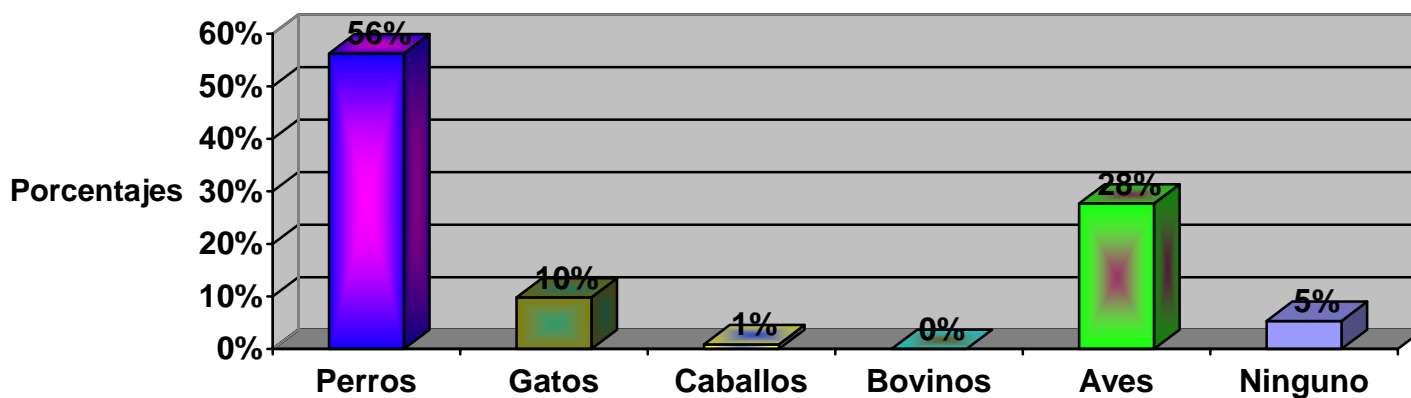


Grafico No. 11: Relacion de las 612 personas que convien con los animales muestreados

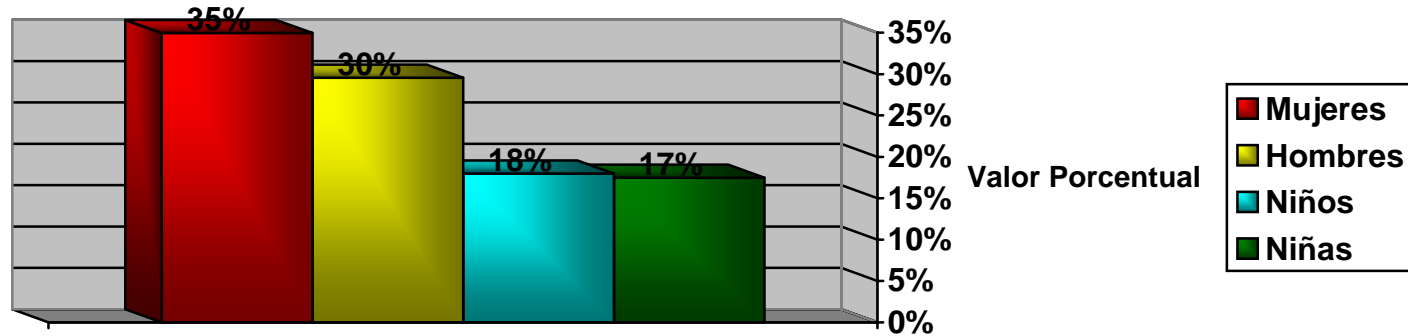


Grafico No. 12: Porcentaje de Animales a los que se les habia aplicado Vitaminas

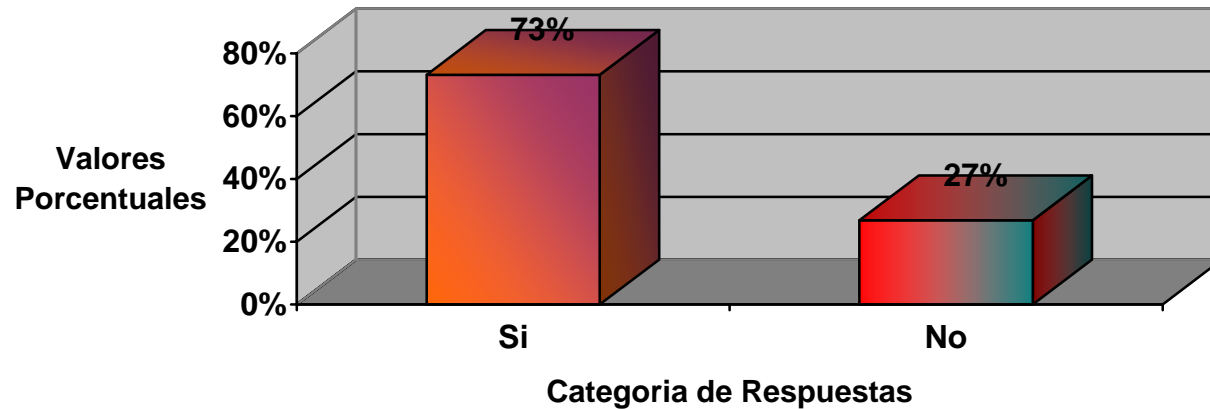


Grafico No. 13: Propietarios que conocian si se habia realizado algun tipo de vacunacion a los Cerdos en Estudio

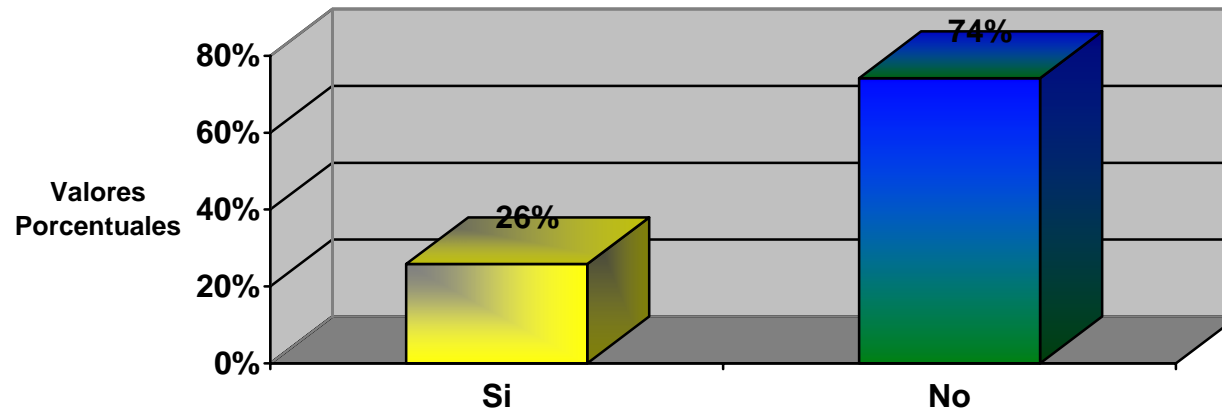


Grafico No. 14: Cerdos en Estudio a los que se les habia realizado algun tipo de desparasitaci3n

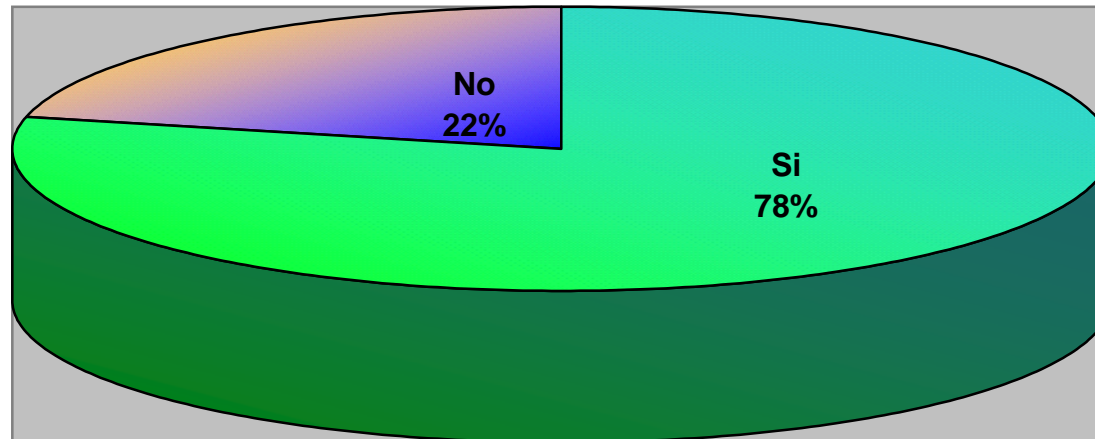


Grafico No. 15: Cantidad de Patologías Referidas en las Hembras Muestreadas

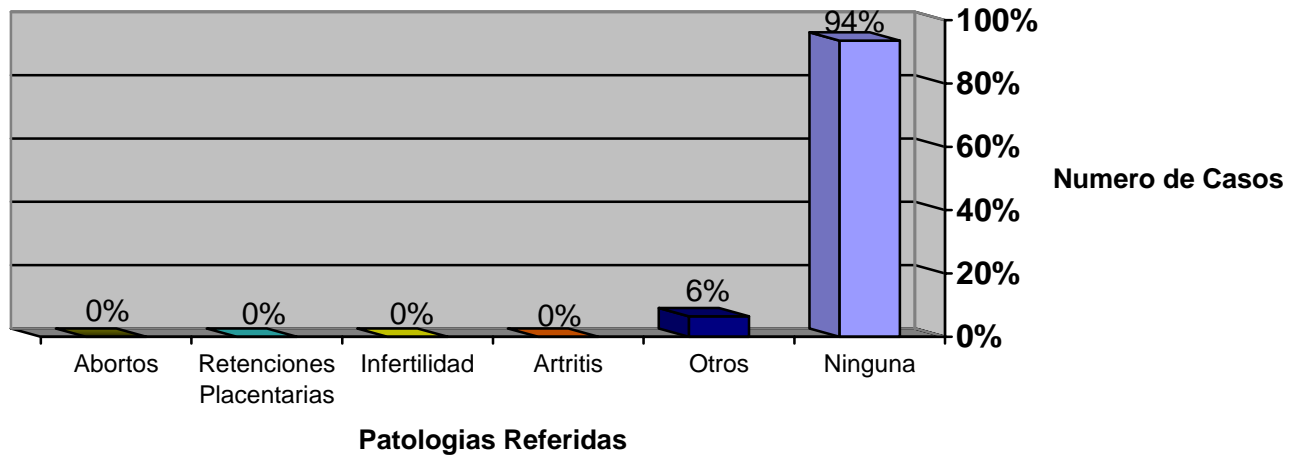


Grafico No. 16: Cantidad de Patologías Referidas en los Machos Muestreados

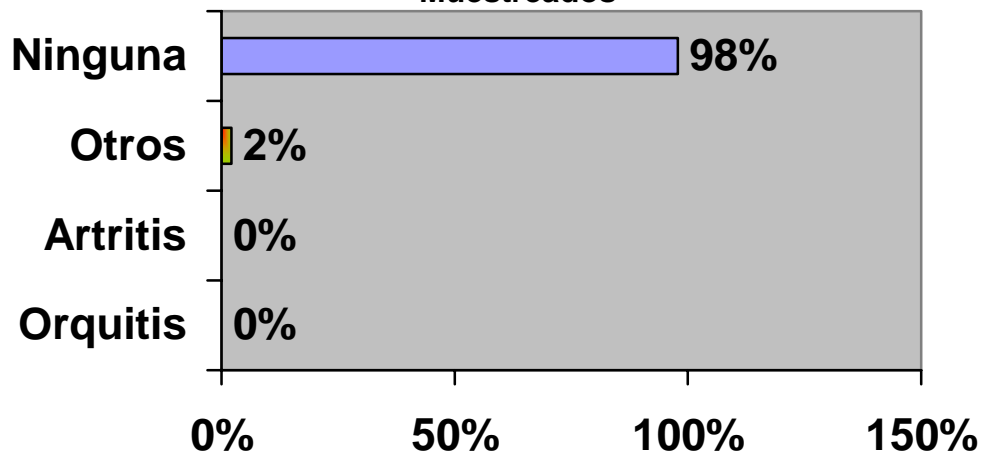


Grafico No. 17: Principales Patologías de Referencia para la Enfermedad padecidas por las Mujeres que conviven con los cerdos en estudio

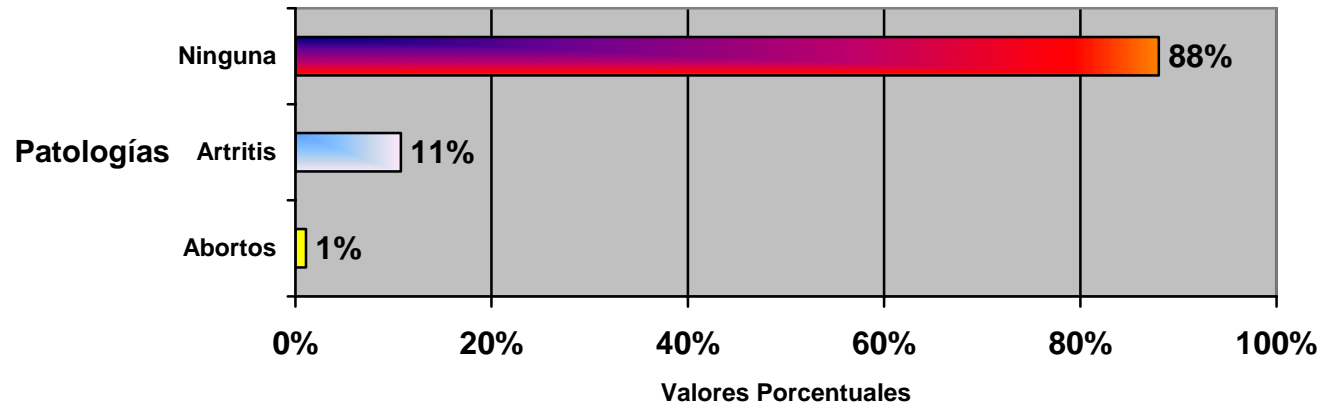


Grafico No. 18: Principales Patologías de Referencia para la Enfermedad que padecen los Hombres que conviven con los cerdos en estudio

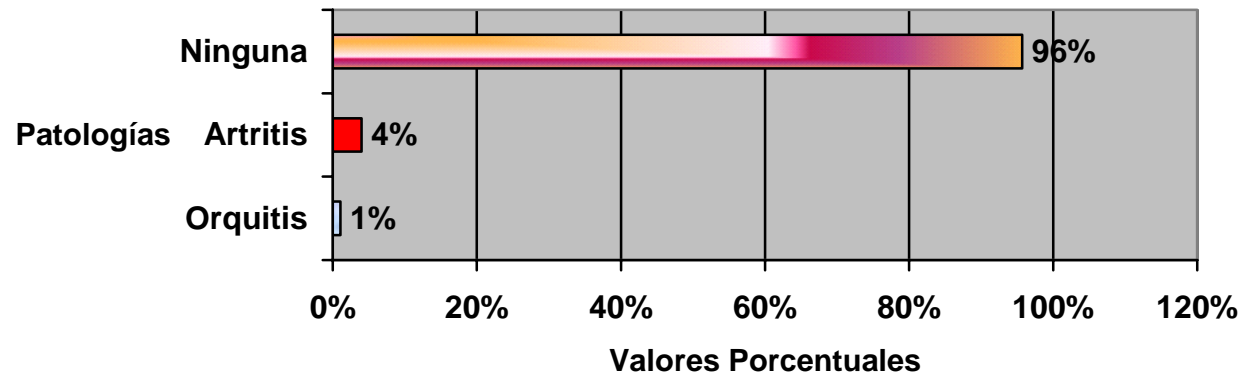


Grafico No. 19: Resultado del Diagnostico por Rosa de Bengala de los Cerdos Muestreados

