

Brucelose Canina: Revisão de literatura

Stephânia Katurchi Mendes MÉLO*, Elizabeth Regina Rodrigues da SILVA¹, Monica Miranda HUNK¹, Helena Emília Cavalcanti da Costa Cordeiro MANSO¹

RESUMO

A crescente importância conferida pela sociedade aos animais de companhia faz com que grande atenção seja dispensada à sanidade desses animais. Dentre as doenças que podem causar problemas reprodutivos em machos e fêmeas, destaca-se a brucelose canina, zoonose que acarreta grandes prejuízos aos criadores de cães. Os sintomas mais significativos são o aborto nas fêmeas, orquites e epididimites nos machos e infertilidades em ambos os sexos. Os testes sorológicos são os métodos diagnósticos mais frequentemente utilizados no diagnóstico. Estes testes podem resultar em resultados falso positivos e em casos crônicos em falso negativos havendo a necessidade do isolamento bacteriano para firmar diagnóstico definitivo da doença. O tratamento consiste de antibioticoterapia, a qual não obtém resultado muito satisfatório devido à persistência intracelular do agente. O homem apresenta certa resistência ao agente, no entanto muitos casos já foram relatados em humanos, ficando o alerta para os profissionais de saúde quanto ao caráter zoonótico desta doença. Portanto, é importante ter um maior conhecimento sobre a doença, possibilitando aos Clínicos Veterinários a diagnosticar e instituir um plano de controle e profilaxia adequados.

PALAVRAS-CHAVE *Brucella canis*, Cães, Aborto, Zoonose

ABSTRACT

Canine Brucellosis: Review

Modern society is giving increasing importance to pets, so that great attention should be paid to the health of these animals. Among the diseases that can cause reproductive problems in males and females, there is the canine brucellosis, a zoonosis that causes great losses to dog breeders. The most significant injuries are abortion in females, orchitis and epididymitis in males and infertility in both sexes. Serological tests are the most often used methods in the diagnosis. These tests can result in false positives and false negatives in chronic cases so it is necessary to accomplish bacterial isolation as a definitive diagnosis. Treatment consists of antibiotics, which did not get very satisfactory results due to the intracellular persistence of the agent. Man presents a certain resistance to the bacteria, however many cases have been reported in humans, and healthcare professionals should be alert regarding this zoonotic disease. Therefore, it is important to have a greater knowledge of the disease, enabling Veterinarians diagnose and establish a plan of appropriate control and preventive measures.

KEYWORDS *Brucella canis*, Dogs, Abortion, Zoonosis

¹ BIOPA - Laboratório de Biologia Molecular Aplicada à Produção Animal, Departamento de Zootecnia, Universidade Federal Rural de Pernambuco

*Autor para correspondência

INTRODUÇÃO

A incidência da Brucelose nos animais e no homem vem diminuindo devido ao aumento de medidas de controle, no entanto, devido à geografia, o clima, densidade populacional dentre outros fatores, favorece a permanência do agente principalmente na América Latina (LUCERO et al., 2007).

A brucelose canina foi descrita em 1966, por Carmichael, nos Estados Unidos da América durante episódios de abortamento em canis da raça Beagle em diversos estados americanos. Sendo isolado de tecidos fetais e placentários, um microrganismo cujas características de cultivo, bioquímicas e sorológicas indicavam ser um microrganismo do gênero *Brucella*, e verificando-se que o mesmo apresentava características distintas das demais espécies do gênero *Brucella* já descritas, sendo designado *Brucella canis* (CARMICHAEL, 1966; JONES et al., 1968; MOORE, 1969).

No Brasil, a brucelose canina foi descrita primariamente em 1977 por Godoy e colaboradores, no estado de Minas Gerais, isolando a bactéria de uma cadela com histórico de abortamento e reagente a prova de soroaglutinação lenta (SAL) (GODOY et al., 1977).

A brucelose canina é causada pela *Brucella canis*, um cocobacilo Gram-negativo que tem morfologia colonial irregular que o distingue das demais espécies de *Brucellas*. Caracteriza-se como doença infectocontagiosa crônica e é considerada uma zoonose. A transmissão envolve o contato direto com o microrganismo que é capaz de penetrar em qualquer mucosa, sendo a oral, conjuntival e vaginal as mais importantes. As fêmeas transmitem a doença durante o estro, no momento da cobertura, por via transplacentária, após o aborto, leite e urina. Sendo, aerossóis advindos do material abortivo a principal via de infecção, devido à presença de grande quantidade de microrganismos (CARMICHAEL & KEN-

NEY, 1970; NELSON & COUTO, 2001).

A *B. canis* pode ser transmitida pelo sêmen, principalmente durante as primeiras seis a oito semanas de infecção, pela urina, e também por fômites contaminados (NELSON & COUTO, 2001).

A presença do agente no organismo causa principalmente alterações reprodutivas como infertilidade, abortamentos, principalmente no terço final da gestação e a ocorrência de natimortos ou do nascimento de filhotes débeis. Ocasionalmente afeta outros tecidos causando alterações como uveíte, discoespondilite, osteomielite e dermatite (NELSON & COUTO, 2001; WANKE, 2004; HOLLETT, 2006).

Como a possibilidade de êxito com o tratamento é incerta e os animais se tornam uma fonte de infecção para outros cães e pessoa, o tratamento não é recomendado, pois os cães tratados estarão sempre susceptíveis a reinfeção (ETTINGER, 1992).

Segundo o LABORATÓRIO CEPAV (2003), a brucelose ainda não tem cura, sendo assim o animal infectado permanece portador por toda a vida. Todavia, alguns medicamentos podem ser utilizados para minimizar os sintomas clínicos da doença e sendo utilizada de acordo com a fase da enfermidade em que o animal se encontra, e quanto mais tardia a doença for diagnosticada, mais difícil será o tratamento.

Para prevenção e controle dessa doença, deve-se testar todo o lote reprodutor quanto a *Brucella* antes de empreender um programa de acasalamento e, teoricamente, antes de cada acasalamento nas fêmeas e uma ou duas vezes por ano nos machos. Os animais positivos devem ser eliminados de canis de reprodução ou esterilizados (SHERDING & BICHARD, 1998).

ETIOLOGIA

O gênero *Brucella* é constituído por bactérias intracelulares facultativas, com seis espécies re-

conhecidas, cada uma acomete um hospedeiro preferencial, sendo assim, identificadas conforme seu hospedeiro, características morfológicas, propriedades metabólicas, sorotipagem e fenotipagem (ALTON et al., 1976). As espécies do gênero *Brucella* são bastante sensíveis aos desinfetantes comuns, à luz e a dessecação. Em cadáveres ou tecidos contaminados enterrados, podem resistir vivas por um a dois meses em clima frio, mas morrem em 24 horas no verão ou em regiões quentes, um a dois meses em clima frio, mas morrem em 24 horas no verão ou em regiões quentes (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

A *B. canis* causa uma enfermidade infecto-contagiosa crônica, reconhecida como pequeno (1,0 - 1,5 µm) cocobacilo, Gram negativo, aeróbico, imóvel, não esporulado e não encapsulado, que se distingue de outros do gênero *Brucella*, por apresentar colônias com morfologia rugosa e aspecto mucóide, e características bioquímicas próprias (CARMICHAEL & SHIN, 1996; CARMICHAEL & GREENE, 1998; WANKE, 2004).

IMPORTÂNCIA

O gênero *Brucella* é constituído por bactérias intracelulares facultativas, com seis espécies reconhecidas, cada uma acomete um hospedeiro preferencial, sendo assim, identificadas conforme seu hospedeiro, características morfológicas, propriedades metabólicas, sorotipagem e

fenotipagem (ALTON et al., 1976). As espécies do gênero *Brucella* são bastante sensíveis aos desinfetantes comuns, à luz e a dessecação. Em cadáveres ou tecidos contaminados enterrados, podem resistir vivas por um a dois meses em clima frio, mas morrem em 24 horas no verão ou em regiões quentes, um a dois meses em clima frio, mas morrem em 24 horas no verão ou em regiões quentes (CORRÊA & CORRÊA, 1992).

A *B. canis* causa uma enfermidade infecto-contagiosa crônica, reconhecida como pequeno (1,0 - 1,5 µm) cocobacilo, Gram negativo, aeróbico, imóvel, não esporulado e não encapsulado, que se distingue de outros do gênero *Brucella*, por apresentar colônias com morfologia rugosa e aspecto mucóide, e características bioquímicas próprias (CARMICHAEL & SHIN, 1996; CARMICHAEL & GREENE, 1998; WANKE, 2004).

INCIDÊNCIA

Dados sobre a ocorrência de *B. canis* no estado de São Paulo são pontuais e em sua maioria baseados em exames sorológicos. Observa-se na tabela 1, uma ocorrência variando entre 3,61% e 41%, de acordo com a população de cães examinados, e do método diagnóstico utilizado.

TRANSMISSÃO

A transmissão ocorre, geralmente, pela inges-

TABELA 01 Ocorrência da Brucelose canina causada por *Brucella canis* na cidade de São Paulo de acordo com métodos sorológicos e/ou bacteriológicos de diagnóstico.

Autores	Número de Animais	Procedência dos Cães	Positivos	Diagnóstico Utilizado
Sandoval et al., 1976	221	Errantes	8 (3,61%)	SAL
Larsson et al., 1981	27	Canis e Errantes	5 (18,51%)	SAL
			3 (11,12%)	HEMOCULTURA
Cortes et al., 1988	3386	Canis e Errantes	254 (7,5%)	IDGA
Keid et al., 2004a	171	Canis	58 (33,91%)	IDGA
			24 (14,03%)	HEMOCULTURA
Keid et al., 2004b	139	Canis	5 (41%)	HEMOCULTURA

SAL: Soroaglutinação lenta. IDGA: Imuno difusão em gel de Agar.

tão ou inalação de microorganismos presentes em tecidos fetais abortados, descargas vaginais do parto ou do abortamento, assim como em urina. A transmissão venérea pode ocorrer tanto do macho para a fêmea, devido à eliminação do agente no sêmen, quanto da forma inversa, uma vez que as descargas vaginais de fêmeas infectadas durante o estro também possuem altas concentrações do microorganismo (JOHNSON & WALKER, 1992; CARMICHAEL & GREENE, 1993; MIRANDA et al., 2005).

Segundo Organização Internacional de Epizootias (OIE, 2005), entre os animais, a *Brucella* é geralmente transmitida pelo contato com a placenta, feto, fluidos fetais e descargas vaginais de animais infectados. Os animais são infectados após um abortamento ou parto completo. A bactéria pode ser encontrada no sangue, urina, leite ou sêmen; produzida no leite e sêmen, pode ter sua vida prolongada. A brucelose pode ser transmitida por fômites, e em condições de alta umidade, baixa temperatura e se luz solar, os microorganismos podem se tornar resistentes por muitos meses na água, fetos abortados, esterco, pêlos, fenos, equipamentos e roupas.

Nos cães, as principais portas de entrada da bactéria compreendem principalmente as mucosas oronasal, genital e conjuntival (CARMICHAEL & GREENE, 1998). Infecções experimentais já foram induzidas pelas vias intravenosa, subcutânea, intraperitoneal e intravaginal (MEYER, 1983).

A infecção oral é a mais frequente e a dose mínima infectante por esta via é de cerca 10⁶ microorganismos, enquanto a dose mínima infectante por via conjuntival é 10⁴ a 10⁵ microorganismos. A dose infectante mínima por via venérea é desconhecida (CARMICHAEL & GREENE, 1998).

A eliminação pelo sêmen é decorrente da presença de microorganismos na próstata e no epidídimo. A quantidade de bactérias isoladas a partir do sêmen em cães infectados é alta nas primeiras

seis a oito semanas pós-infecção. Entretanto, a eliminação intermitente do organismo em baixas concentrações, foi relatada por até 60 semanas pós-infecção, podendo continuar por até dois anos (JOHNSON & WALKER, 1992; CARMICHAEL & GREENE, 1993).

As fêmeas podem, também, excretar as bruceas pelo leite, ainda que em pequena concentração e com pouca importância na infecção dos filhotes, uma vez que normalmente, estes animais já foram infectados intra-uterinamente (CARMICHAEL & GREENE, 1998). Contrariamente, Johnson e Walker (1992) consideram o leite como importante via de transmissão, decorrente do potencial de dispersão do microorganismo no meio ambiente.

A transmissão da bactéria por fômites, utilização de vaginoscópio e seringas contaminadas, assim como da realização de transfusões sanguíneas e inseminações artificiais, com sangue ou sêmen de animais infectados, já foram relatadas (CARMICHAEL & GREENE, 1998).

A eliminação da bactéria pela urina tem início uma a quatro semanas depois do início da bacteremia e persiste por pelo menos 18 semanas. Portanto, as tentativas de isolamento da urina neste período geralmente produzem resultado positivo (JOHNSON & WALKER, 1992).

PATOGENIA

A infecção pode ocorrer através das membranas mucosas (oral, ocular, nasal e genital). Após a penetração no organismo, o agente é fagocitado por macrófagos ou outras células fagocitárias, transportado para órgãos genitais e linfonodos, desenvolvendo linfadenopatia transitória e no interior dos leucócitos realiza bacteremia (JOHNSON e WALKER, 1992; CARMICHAEL & GREENE, 1998).

Durante a fase de bacteremia ocorre disseminação bacteriana por todo o organismo do hospedeiro, mas preferencialmente para tecidos ricos

em esteróides gonadais e em células reticuloendoteliais como baço, fígado, linfonodos, medula óssea, útero de fêmeas gestantes, próstata, epidídimos e testículos. Outros sítios de localização são os rins, circulação dos discos intervertebrais, meninges e câmara anterior dos olhos (CARMICHAEL, 1979; GREENE, 1995). Uma vez cessada a bacteremia, esses tecidos podem constituir sítios de persistência bacteriana, caracterizando a fase crônica da infecção (JOHNSON & WALKER, 1992; GREENE, 1995; CARMICHAEL & SHIN, 1996).

Após a bacteremia, títulos de anticorpos persistentes e não protetores contra *B. canis* começam a ser detectados, a resposta imune é predominantemente celular. Entretanto, parecem ter pouca influência sobre a bacteremia e o número de microrganismos encontrados nos tecidos (figura 1) (WANKE, 2004).

SINAIS CLÍNICOS

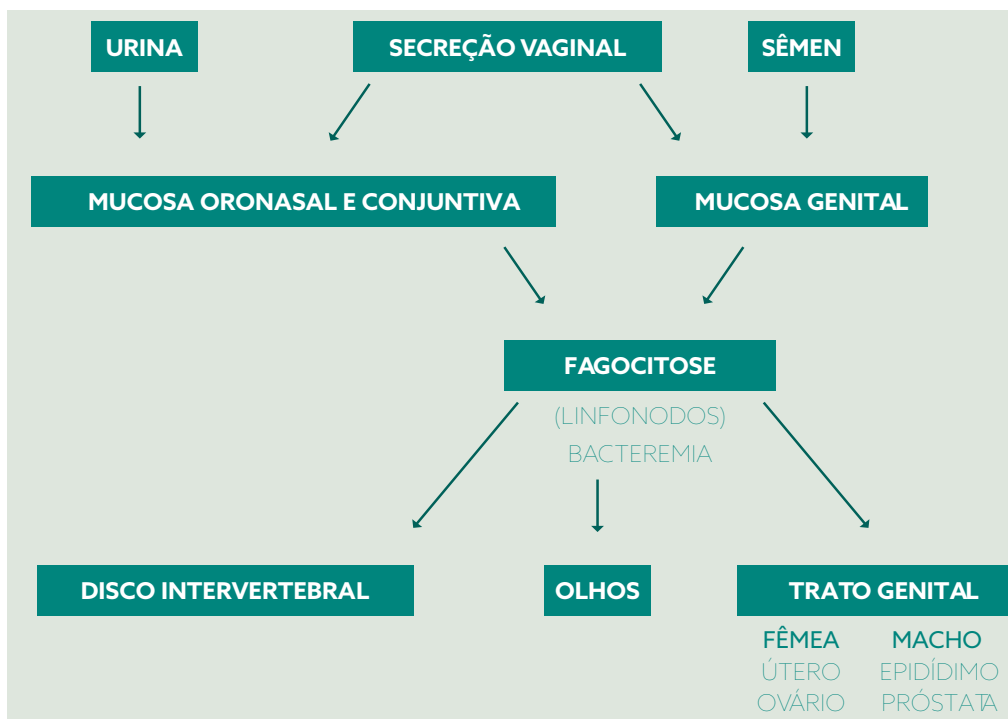
Em sua maioria, as infecções por *B. canis* são

inaparentes (ETTINGER, 1992). A *B. canis* infecta o útero nas fêmeas prenhes e coloniza as células epiteliais placentárias, resultando em morte embrionária ou fetal, abortamentos tardios no terço final da gestação, podendo ocorrer retenção de placenta e/ou corrimento vaginal persistente. Algumas fêmeas podem apresentar vários abortamentos consecutivos. Em alguns casos, podem levar a gestação a termo com nascimento de natimortos, filhotes fracos que morrem em poucos dias, ou filhotes aparentemente saudáveis, exceto pela bacteremia persistente e o enfartamento de linfonodos, que geralmente é o único sinal clínico da infecção até a maturidade sexual (JOHNSON & WALKER, 1992; CARMICHAEL & GREENE, 1998; WANKE, 2004).

As cadelas infectadas não prenhes comumente não mostram sinais de infecção, mas podem eliminar o microrganismo na urina e secreções vaginais por período de tempo variável (JOHNSON & WALKER, 1992).

As manifestações clínicas de brucelose mais

FIGURA 01 Patogenia da brucelose canina.



frequentes nos machos, são as epididimites e prostatites severas. A epididimite desenvolve-se cerca de cinco semanas pós-infecção. Durante a fase aguda da doença, o testículo e o epidídimo aumentam de tamanho, e este último torna-se sensível devido à presença de fluido serosanguinolento na túnica albugínea. O epidídimo diminui de tamanho na fase crônica da infecção, apresentando consistência firme e geralmente há atrofia epididimária (CARMICHAEL & GREENE, 1993, WANKE, 2004).

A dermatite e o edema escrotal são resultados do hábito frequente de lambar o escroto. Orquites e aumento dos testículos raramente ocorrem na fase aguda, mas os machos cronicamente infectados desenvolvem atrofia testicular uni ou bilateral (CARMICHAEL & GREENE, 1993, WANKE, 2004).

Danos testiculares desenvolvidos pela ação direta da bactéria, iniciam uma resposta auto-imune contra os espermatozóides e determinam distúrbios na espermatogênese, alterações da morfologia e redução na motilidade dos espermatozóides, presença de células inflamatórias e redução de volume do ejaculado. Acredita-se que este fenômeno auto-imune, esteja envolvido na patogenia da esterilidade, que geralmente ocorre nas infecções crônicas. Independentemente do desenvolvimento da esterilidade, os cães continuam excretando a bactéria no fluido seminal (CARMICHAEL & GREENE, 1993, WANKE, 2004).

Ocasionalmente, *B. canis* infecta outros tecidos além do linforeticular e reprodutivo, podendo ocorrer hepato e esplenomegalia, uveítes, discoespondilites, osteomielites, meningites, glomerulonefrites e dermatites piogranulomatosas (SOUZA et al., 2003).

Relata-se recuperação espontânea da infecção entre um e cinco anos pós-infecção (CARMICHAEL, 1990). Animais que se recuperaram da infecção apresentam títulos aglutinantes baixos ou ausentes e podem apresentar-se imunes

à re-infecção (CARMICHAEL, 1990; GREENE, 1995).

Mesmo sendo uma doença sistêmica, raramente cães adultos manifestam sinais clínicos sistêmicos severos, sendo o principal problema à ocorrência de prejuízos no desempenho reprodutivo (JOHNSON & WALKER, 1992).

A presença dos sinais clínicos é sugestiva da infecção, mas o único método definitivo para o diagnóstico da brucelose em cães é o isolamento bacteriano do agente que fornece diagnóstico definitivo quando a bactéria é isolada. Entretanto, é demorado, e resultados negativos na cultura, decorrentes de pequena quantidade de microorganismos viáveis ou contaminação da amostra, não eliminam a possibilidade de infecção (WANKE, 2004).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é sugerido pela história clínica, por anormalidades no sêmen e relativa ausência de anormalidades físicas. Todavia, o diagnóstico definitivo consiste no isolamento do microorganismo, caracterizando-se como método que consome muito tempo e por isso pouco prático como teste de rotina em animais assintomáticos. O sucesso do diagnóstico ainda depende da escolha do material a ser cultivado (NELSON & COUTO, 2001).

DIAGNÓSTICO DIRETO

O cultivo microbiológico do agente é considerado o método definitivo e direto (figura 2) para o diagnóstico da infecção por *Brucella canis* (MOORE, 1969; CARMICHAEL, 1976).

O microorganismo pode ser isolado a partir da cultura do sangue, aspirado de medula óssea, sêmen, secreção vaginal, urina, leite, humor aquoso, órgãos como o fígado, baço, linfonodos, útero, ovário, próstata, epidídimo, testículo ou ainda líquido amniótico, placenta, rins, fígado, baço, pulmão e fluidos pleurais de fetos aborta-

dos (JOHNSON & WALKER, 1992, WANKE, 2004).

O sangue é a melhor amostra a ser cultivada na tentativa de isolamento, uma vez que nos cães a bacteremia é prolongada. Após uma a quatro semanas da infecção, o agente já pode ser isolado na hemocultura, persistindo por no mínimo seis meses e de forma intermitente pode durar até 64 meses ou mais. Porém, em animais cronicamente infectados a bacteremia pode estar ausente impossibilitando o isolamento (JOHNSON & WALKER, 1992, WANKE, 2004).

A cultura da descarga vaginal no período imediatamente após o abortamento ou durante o estro é o mais indicado para tentativa de isolamento do agente nas cadelas (JOHNSON & WALKER, 1992), uma vez que estas descargas podem conter elevadas concentrações da bactéria por até seis semanas pós-abortamento (CARMICHAEL & KENNEY, 1970; CARMICHAEL & GREENE, 1998).

As culturas de urina e sêmen podem ser úteis para o diagnóstico, mas se colhidas isoladamente não são confiáveis, uma vez que um resultado negativo não exclui a possibilidade de infecção (GREENE, 1995).

A cultura de sêmen realizada entre três e onze semanas pós-infecção revela quantidade muito elevada de microorganismos. Depois de 12 semanas a quantidade de microorganismos eliminados começa a diminuir até tornar-se praticamente negativa após 60 semanas (JOHNSON &

WALKER, 1992).

Keid (2001) concluiu que o cultivo de sêmen e swab vaginal não apresentam valor para o diagnóstico laboratorial da brucelose canina por *B. canis* visto que foi pequeno o número de isolamentos obtidos nestes materiais.

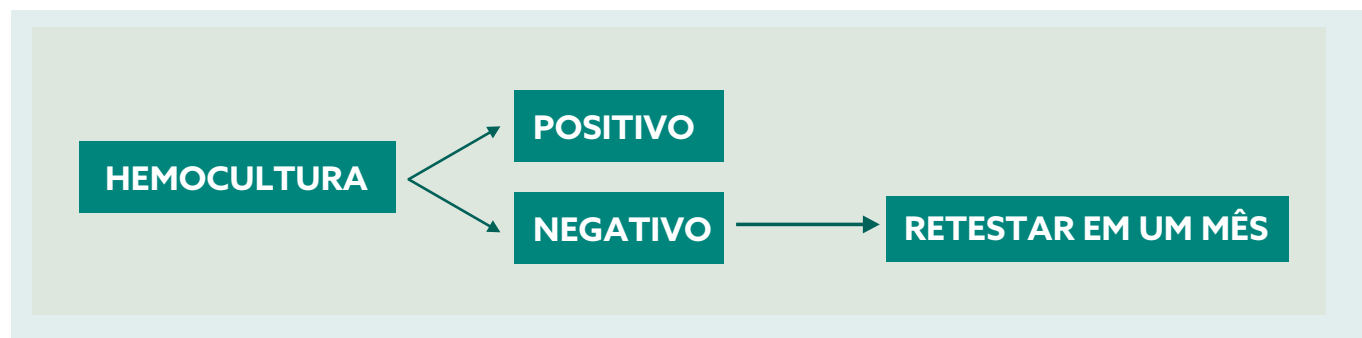
Segundo Paulin (2003), em meio sólido e condições ideais, uma cultura leva de três a sete dias para a visualização das colônias, embora se recomende a incubação por no mínimo três semanas. As colônias são pequenas, translúcidas, brilhantes, convexas, de bordos arredondados e bem definidos e, geralmente, de coloração leitosa. À microscopia óptica comum apresentam-se isoladas, aos pares ou em pequenos grupos.

DIAGNÓSTICO INDIRETO

Em função das dificuldades do isolamento do agente, diferentes tipos de diagnósticos sorológicos foram desenvolvidos, variando em sensibilidade, especificidade e complexidade (WANKE, 2004).

Anticorpos não protetores, produzidos contra antígenos da parede celular e do citoplasma da *B. canis*, podem ser detectados com oito a 12 semanas pós-infecção. Os títulos de anticorpos permanecem altos enquanto persiste a bacteremia. Quando a bacteremia torna-se intermitente, os títulos de anticorpos declinam e podem tornar-se duvidosos ou negativos, enquanto o microrganismo ainda persiste nos tecidos. Em alguns

FIGURA 02 Mecanismo do diagnóstico direto da Brucelose Canina.



casos, há flutuações nos títulos de anticorpos na presença ou na ausência de bacteremia (JOHNSON & WALKER, 1992).

Resultados falso-positivos podem acontecer em decorrência da reatividade cruzada com outros microrganismos, uma vez que alguns determinantes antigênicos da parede celular da *B. canis* podem ser semelhantes aos de *Brucella ovis*, *Brucella abortus*, espécies mucóides de *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus* sp. e *Bordetella bronchiseptica*. (GREENE, 1995; CARMICHAEL & SHIN, 1996).

Resultados falso-negativos podem ocorrer nas primeiras quatro semanas pós-infecção uma vez os testes falham em detectar os anticorpos produzidos nesta fase e em outras fases da doença, por flutuações nos títulos de anticorpos (JOHNSON & WALKER, 1992; MEGID et al., 2000).

O sorodiagnóstico da brucelose canina pode ser realizado empregando-se as seguintes provas: soroaglutinação rápida (SAR), soroaglutinação lenta (SAL), imunodifusão em gel de ágar (IDGA) e ensaio imunoenzimático (ELISA).

Pelas características de especificidade moderada da sorologia e da baixa sensibilidade do isolamento, nenhum deles é, sozinho, adequado para o diagnóstico de todos os casos de brucelose (FLORES-CASTRO & CARMICHAEL, 1978). Desta maneira é interessante associá-los e tentar descobrir em que fase da doença o animal se encontra, uma vez que em cada fase haverá maior probabilidade da bactéria ser isolada em determinada amostra (JOHNSON & WALKER, 1992).

SORO AGLUTINAÇÃO RÁPIDA

A SAR (figura 3), além de rápida, é sensível e costuma ser utilizada como procedimento de triagem, por detectar anticorpos precocemente, com aproximadamente seis semanas após o início da bacteremia, até um período máximo de três meses após a mesma (GEORGE & CARMICHAEL, 1978; JOHNSON & WALKER, 1992).

CHAEEL, 1978; JOHNSON & WALKER, 1992).

Ao realizar o teste, e o resultado der positivo, haverá grande probabilidade de que o animal seja doente, uma vez que a brucelose é doença crônica. Quando a prova é suspeita, deve ser repetida um a dois meses após. Caso se mantenha o mesmo título, ou o título diminua, a prova e o animal serão julgados negativos, ou seja, sem brucelose (CORREA & CORREA, 1992).

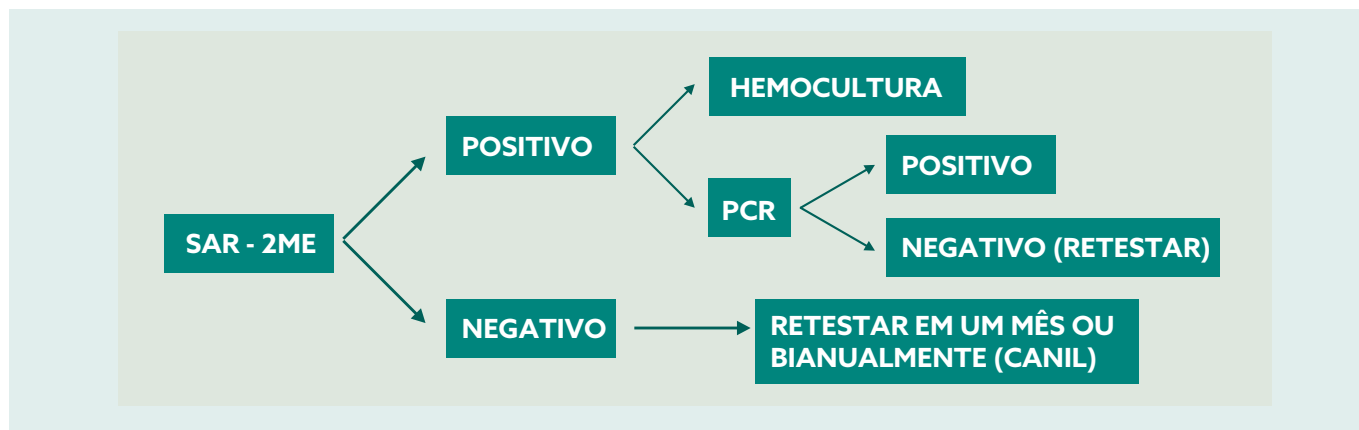
É considerada altamente acurada na identificação dos cães não infectados, existindo alta correlação entre teste negativo e ausência de infecção. Como outras bactérias podem ter determinantes antigênicos semelhantes aos da *B. canis*, podem ocorrer resultados falso-positivos, por reações cruzadas com anticorpos produzidos contra estes microrganismos (CARMICHAEL, 1969; JOHNSON & WALKER, 1992; CARMICHAEL & GREENE, 1993; GREENE, 1995; CARMICHAEL & SHIN, 1996).

TRATAMENTO

O tratamento com antibiótico é difícil, devido à natureza intracelular da *B. canis*, e todos os animais infectados devem ser considerados como potenciais portadores por toda a vida, pois, os títulos de anticorpos declinam após o tratamento, mas podem permanecer em níveis significativos durante seis semanas após ter sido após o microorganismo ser eliminado da corrente sanguínea, mas os títulos aumentam novamente, se vier a ocorrer recidiva da infecção mesmo após de finalizado o tratamento (CARMICHAEL & GREENE, 1998).

Em geral há declínio da bacteremia e dos títulos de anticorpos séricos com o início da antibioticoterapia. Muitas vezes não há retorno da bacteremia, mas o microorganismo persiste em determinados órgãos (JOHNSON & WALKER, 1992).

Como a possibilidade de êxito com o tratamento é incerta e os animais se tornam uma fon-

FIGURA 03 Mecanismo do diagnóstico direto da Brucelose Canina.

te de infecção para outros cães e pessoa, o tratamento não é recomendado, pois os cães tratados estarão sempre susceptíveis a reinfecção. A tabela x demonstra os efeitos da antibioticoterapia. Caso o tratamento seja realizado, os animais infectados devem ser esterelizados para minimizar a disseminação (ETTINGER, 1992).

Segundo Wanke (2004), os tratamentos que tiveram relativos sucessos são:

Tetraciclina (30 mg/kg), VO, duas vezes ao dia, durante 28 dias; Estreptomicina (20 mg/kg), IV, uma vez ao dia, durante 14 dias. Foram submetidos a esse tratamento 105 cães, desses 81 foram negativados; Tetraciclina (30 mg/kg), VO, três vezes ao dia, durante 30 dias; Estreptomicina (20 mg/kg), IM, nos dias 1 a 7 e 24 a 30. Foram submetidos a esse tratamento 19 cães, 14 foram negativados com um ciclo, 2 animais com dois ciclos e 3 cães foram refratários; Monociclina (10 mg/kg), duas vezes ao dia; Estreptomicina (4,5 mg/kg), IM, durante 7 dias consecutivos; Oxitetraciclina de longa ação (20 mg/kg), IM, uma vez por semana, durante um mês, associada a Estreptomicina (20 mg/kg), IM, uma vez ao dia, durante 1 semana. Dos 24 cães tratados 21 foram negativados. Nesse mesmo estudo, não foram obtidos sucessos com Ampicilina e observou-se bons resultados com 4 semanas de tratamento com enrofloxacin.

PREVENÇÃO E CONTROLE

A prevenção da infecção é particularmente importante nos canis comerciais, já que uma vez que a infecção é introduzida numa população canina confinada, sua disseminação ocorre rapidamente, acometendo diversos animais. Exames bacteriológicos e sorológicos rotineiros devem ser realizados a cada seis meses, assim como nos animais previamente ao acasalamento. Novos animais introduzidos no plantel devem antes ser submetidos aos exames clínicos e laboratoriais e então devem ser mantidos em quarentena durante oito a doze semanas, quando os testes laboratoriais forem repetidos. Os cães que apresentarem sinais clínicos sugestivos de brucelose não devem ser introduzidos no plantel (WANKE, 2004).

Todos os animais reprodutores devem ser regularmente testados para anticorpo *B. canis*, antes de empreender um programa de acasalamento e, teoricamente, antes de cada acasalamento nas fêmeas e uma ou duas vezes por ano nos machos.

Em canis todos os animais positivos devem ser eliminados da reprodução. Um macho reprodutor não deve retornar ao serviço, mesmo após o tratamento com antibioticoterapia (NELSON & COUTO, 2001).

Devido ao custo do tratamento e da manutenção de animais inférteis, a redução do status

reprodutivo dos animais, do número de filhotes que sobrevivem a amamentação e a persistência da infecção no canil, é muito mais econômico testar e descartar os animais infectados do que tentar o tratamento (NELSON & COUTO, 2001).

O controle da brucelose em canis infectados baseia-se nas seguintes medidas: identificação e remoção de todos os animais positivos do local, identificação das vias de transmissão, higienização das instalações, repetição mensal dos exames laboratoriais a fim de identificar todos os animais positivos e evitar que novos surtos venham ocorrer (CARMICHAEL & SHIN, 1996).

Uma vez que a infecção é confirmada num plantel, todos os animais devem ser testados sorologicamente e bacteriologicamente, em intervalos mensais para identificação dos positivos (JOHNSON & WALKER, 1992).

Com relação aos animais de companhia, devem-se ter outras condutas, como tratamento com antibioticoterapia e a esterilização, pois terminam com as secreções genitais e a eliminação do microorganismo por essa via, porém, não excluem a possibilidade de o animal permanecer como fonte de infecção para outros cães e até mesmo para pessoas de seu convívio (HOLLETT, 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Brucelose Canina tem potencial zoonótico. Deve-se ter cuidado na manipulação dos animais e higiene rigorosa em *canis*, além de identificar e eliminar os animais que sejam resultados positivos ao exame laboratorial. O conhecimento da doença possibilita o clínico veterinário a diagnosticar e instituir um programa de controle e prevenção apropriados.

BIBLIOGRAFIA

- ALTON, G. G.; JONES, L. M.; PITES, D. E. Las técnicas de laboratorios en la brucelosis. Geneva: OMS, 1976. 175p.
- BORIE, C.; CEPADA, R.; VILLARROEL, M.; DE LOS REYES, M. Descripción de características reproductivas en tres perros seropositivos a *Brucellacanis*. Archivos de Medicina Veterinaria, v.34, n.1, p.111-116, 2002.
- CARMICHAEL, L. E. Abortion in 200 beagles. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.149, p.1126, 1966.
- CARMICHAEL, L. E. Canine brucellosis: isolation, diagnosis, transmission. Proc. Annu. Meet. U. S. Livest. Sanit. Assoc., v.71, p.517-527, 1969.
- CARMICHAEL, L. E. Canine brucellosis: an annotated review with selected cautionary comments. Theriogenology, v.6, n.2-3, p.105-116, 1976.
- CARMICHAEL, L. E. Brucellosis (*Brucellacanis*). In: STEELE, J. H (Ed.). Handbook Series in Zoonoses, v. 1. Florida: Boca Raton: CRC Press, 1979. p.185-194.
- CARMICHAEL, L. E. *Brucellacanis*. In: NIELSEN, K.; DUCAN, J. R (Ed.). Animal Brucellosis. Boca Raton: CRC Press, 1990. p.335-350.
- CARMICHAEL, L. E.; BRUNER, D. W. Characteristics of a newly-recognized species of *Brucella* responsible for infectious canine abortions. Cornell Veterinary, v.58, p.579-592, 1968.
- CARMICHAEL, L. E., GREENE, G. E. Brucellosiscanina. In: GREENE, G. E. Enfermedades infecciosas perros y gatos. México: Inter americana McGraw Hill, 1993. p.604-616.
- CARMICHAEL, L. E.; GREENE, C. E. Canine brucellosis. In: GREENE, C. E. (ED). Infectious diseases of the dog and cat. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1998. p.248-257.
- CARMICHAEL, L. E.; JOUBERT, J. C. A rapid slide agglutinations test for the serodiagnosis of *Brucellacanis* infection that employs a variant (M-) organism as antigen. Cornell Veterinary, v.77, n.1, p.3-12, 1987.
- CARMICHAEL, L. E.; JOUBERT, J. C. Transmission of *Brucellacanis* by contact exposure. Cornell Veterinary, v.78, n.1, p.63-73, 1988.
- CARMICHAEL, L. E.; KENNEY, R. M. Canine Abortion caused by *Brucellacanis*. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.152, n.6, p.605-616, 1968.
- CARMICHAEL, L. E.; KENNEY, R. M. Canine brucellosis: the clinical disease, pathogenesis, and immune response. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.156, n.12, p.1726-1734, 1970.
- CARMICHAEL, L. E.; SHIN, S. J. Canine brucellosis: a diagnostician's dilemma. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery, v.11, n.3, p.161-165, 1996.
- CORREA, W. M.; CORREA, C. N. M. Enfermidades Infecciosas dos Animais Domésticos. Ed. 2. São Paulo: MEDSI, 1992.
- CORTES, V. A.; OLIVEIRA, M. C. G.; ITO, F. H.; VASCONCELLOS, S. A. Reações sorológicas para *Brucella canis* em cães errantes capturados na proximidade dos

- parques públicos, reservas florestais e em áreas periféricas do município de São Paulo- Brasil. Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, v.25, n.1, p.101-107, 1988.
- CURRIER, R. W.; RAITHEL, W. F.; MARTIN, R. J.; PORTTER, M. E. Canine brucellosis. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.180, n.2, p.132-133, 1982.
- ETTINGER, S. J. Tratado de Medicina Interna Veterinária. Ed. 3. São Paulo: MANOLE, cap.46, p.282-283, 1992.
- FLORES-CASTRO, R.; CARMICHAEL, L. E. Canine brucellosis current status of methods for diagnosis. Cornell Veterinary, n. 68, supl. 7, p. 76-88, 1978.
- GEORGE, L. W.; CARMICHAEL, L. E. Development of a rose Bengal stained plate-test antigen for the rapid diagnosis of *Brucellacanis* infection. Cornell Veterinary, n.68, p.530-543, 1978.
- GODOY, A. M.; PERES, J. N.; BARG, L. Isolamento de *Brucella canis* em Minas Gerais. Arq. Esc. Vet. UFMG., v.29, n.1, p.35-42, 1977.
- GONZÁLEZ, H. B.; RAMÍREZ, R. M. P.; FLORES-CASTRO, R.; GÜEMES, F. S. Problemas reproductivos en perros machos infectados con *Brucella canis*. Veterinaria México, v.35, n.2, p.121-128, 2004.
- GREENE, C. E. Moléstias Bacterianas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. (Eds). Tratado de medicina interna veterinária. 4.ed. São Paulo: Manole, 1995. p.534-535.
- HARTIGAN, P. J. Human brucellosis: epidemiology and clinical manifestation. Irish Veterinary Journal, v.50, n.3, p.179-180, 1997.
- HOLLETT, R. B. Canine Brucellosis: outbreaks and compliance. Theriogenology. n.66, p.575-587, ago, 2006.
- JOHNSON, C. A.; WALKER, R. D. Clinical signs and diagnosis of *Brucellacanis* infection. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinary, v.14, n.6, p.763-772, 1992.
- KEID, L. B. Diagnóstico da brucelose canina por *Brucella canis*. Correlação entre exames clínicos e laboratoriais: imunodifusão em gel de ágar, imunodifusão em gel de ágar com emprego do 2-Mercaptoetanol, cultivo e reação em cadeia pela polimerase. 2001. 96p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.
- KEID, L. B, SOARES, R. M; MORAIS, Z. M.; RICHTZENHAIN, L. J; VASCONCELLOS, S. A. *Brucella* spp. Isolation from dogs from commercial breeding kennels in São Paulo state, Brazil. Brazilian Journal Microbiology, v.35, n.1-2, p.161-166, 2004a.
- KEID, L. B, SOARES, R. M.; CHIEBAO, D. P.; VASCONCELLOS, S. A.; RICHTZENHAIN, L. J. Brucelose em *canis* comerciais do município de São Paulo. Arquivos Instituto Biológico de São Paulo, v.71, p.534-536, 2004b.
- LARSSON, M. H. M. A.; LARSSON, C. E.; MIRANDOLA, R. M. S.; YASUDA, P. H.; GRUTOLLA, G. Canine brucellosis in São Paulo: serologic survey of kennel and stray dogs. Internation Journal of Zoonosis, v.8, p.85-90, 1981.
- LUCERO, N. E.; AYALA, S. M.; ESCOBAR, G. I.; JACOB, N. R. *Brucella* isolated in humans and animals in Latin America from 1968 – 2006. Epidemiology and Infection, v.136, n.4, p.496-503, 2007.
- MEGID, J.; MORAES, C. C. G.; MARCOS JUNIOR, G.; AGOTTANI, J. V. B. Perfil sorológico, isolamento bacteriano e valores hematológicos e urinários em cães naturalmente infectados com *Brucella canis*. Ciência Rural, v.30, n.3, p.405-409, 2000.
- MEYER, M. E. Update on canine brucellosis. Modern Veterinary Practice, v.64, n.12, p.987-989, 1983.
- MIRANDA, K. L.; COTTORELLO, A. C. P.; POESTER, F. P.; LAGE, A. P. Brucelose canina. Cadernos técnicos de Veterinária e Zootecnia, n.47, p.66-82, 2005.
- MOORE, J. A. *Brucella canis* infection in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, v.155, n.12, p.2034-2037, 1969.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Ed. 2. Guanabara: Koogan. p.726-727, 2001.
- ORGANIZAÇÃO INTERNACIONAL DE EPIZOTIAS – OIE. Brucellosis. 2005. <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/brucellosis.pdf>. Acesso em: 03.05.2014.
- PAULIN, L. M. Artigo de Revisão – Brucelose. Arquivo Instituto Biológico, v.70, n.2. São Paulo. 2003.
- SANDOVAL, L. A.; RIBEIRO, L. O. C.; AMARAL, L. B. S.; FEITOSA, M. H.; BAZAN, J. M. Incidência da brucelose canina na cidade de São Paulo. O Biológico, v.42, n.32, p.126-132, 1976.
- SHERDING, R. G.; BICHARD, S. J. Manual Sauders: Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 1998.
- SOUZA, M. G.; CARARETO, R.; TINUCCI-COSTA, M.; APPARÍCIO, M. S. Brucelose canina – aspectos clínicos em um cão. Revista Brasileira de Reprodução Animal, v.27, n.3, p.557-558, 2003.
- WANKE, M. M. Canine brucellosis. Animal Reproduction Science, v.82-83, p.195-207, 2004.