

TUBERCULOSIS Y PARATUBERCULOSIS

Los días 23 y 24 de noviembre de 1995 se llevó a cabo en el Instituto de Patobiología del CICV del INTA Castelar un Seminario sobre Tuberculosis y Paratuberculosis Bovina.

Los temas fueron desarrollados por la Dra. María Celia Antognoli y el Dr. Javier Blanco Viera del INTA Castelar el Dr. Alfredo Nader del SENASA y la Dra. Ana Rita Moreira del INTA Balcarce.

Se presentan a continuación algunos conceptos aportados por los disertantes que consideramos de interés.

Durante mucho tiempo casi no se habló sobre Tuberculosis pero a un siglo de su descubrimiento continúa siendo un serio problema en Salud Pública. En los bovinos también ha aumentado el número de casos lo que esta agravado por no contar con un programa de erradicación. Si bien en el pasado hubo varios, ninguno fue llevado a cabo eficientemente. Ahora utilizando las pautas proporcionadas por el programa de fiebre aftosa debemos encarar el control de Brucelosis y Tuberculosis.

La tuberculosis bovina es una infección crónica que progresa lentamente y no desaparece espontáneamente.

No impacta visualmente porque no siempre presenta síntomas y muchos de los animales que presentan síntomas no siempre reaccionan positivamente a la tuberculina. *Mycobacterium bovis* es un parásito intracelular muy bien protegido por su envoltura que le proporciona la característica de la ácido resistencia. Es el responsable del 5 % de los cuadros pulmonares humanos y del 8 % de los cuadros extrapulmonares. Los ovinos son resistentes y los porcinos se enferman a través de la alimentación con productos carneos o lácteos provenientes de bovinos infectados. También se ha aislado de lobos marinos y felinos. Esto demuestra la relación epidemiológica de causa y efecto que existe en nuestro país.

En el mundo hay países libres de enfermedad, otros que están llevando a cabo medidas de control y un tercer grupo donde está Argentina que presenta alta prevalencia y sin medidas de control.

Además en nuestro país no contamos con datos actualizados. Los de 1970-80 indican que la prevalencia es del 5 %, encontrándose infectado el 40 % de los establecimientos y el 58 % de los rodeos lecheros.

Las pérdidas económicas causadas por tuberculosis son enormes. Hay pérdidas directas por disminución de la producción de carne y leche e indirectas por pérdida de los mercados compradores de carne. Las pérdidas de

carne van del 3 al 5 % de decomisos, con pérdida de peso y el 18 % de la producción lechera, por demora en la primera lactancia, disminución del número y duración de las mismas. reducción del 6 % de la fertilidad y del número de terneros. Hay también pérdidas indirectas por decomisos de animales, costos de tratamiento, de tuberculinización, lucro cesante, incapacidad Laboral, etc. En cuanto a la patogenia la vía de contagio mas importante es la respiratoria, a veces la digestiva sobre todo en terneros. La eliminación del bacilo por leche aún no está bien establecida pero se cree sería en forma intermitente. Tampoco está bien aclarada la transmisión por calostro.

El diagnóstico de la enfermedad es complejo. Se puede investigar la presencia del antígeno, es decir el bacilo, pero sólo se puede aislar en el 50 % de los casos afectados. El cultivo de *Mycobacterium* es muy lento y requiere de medios especiales.

La alternativa es evaluar la respuesta inmune:

- a) respuesta inmune celular, linfocitos y macrófagos, presencia de linfoquinas- gamma interferón linfocito T ó
- b) respuesta inmune humoral (anticuerpos) con o sin inmunidad mediada por células.

La prueba tuberculínica es la prueba standard para la detección y control de la enfermedad. Sin embargo implica una rápida eliminación de parte del stock ganadero.

La tuberculina no diferencia animales infectados de enfermos solo evidencia memoria inmunológica - inmunidad celular. La sensibilidad comienza a los 45-60 días de haber tenido contacto con el microorganismo. No debe dejar de tenerse en cuenta que el 10 % de los infectados con lesiones entran en anergia, lo que es común en vacas viejas.

En un plan de erradicación la prueba tuberculínica debe hacerse cada 60-90 días. La realización de la misma cada 120 días permite que los infectados difundan la contaminación ya que se demora demasiado tiempo en eliminarlos.

Ante una situación desconocida se consideran animales positivos los > de 5 mm; sospechosos los que presentan entre 3 y 5 mm y negativos los que presentan < de 3 mm. Si ya se realizó la prueba anteriormente se consideran positivos los > de 3 mm y negativos los < de 3 mm. Se debe tener en cuenta que antes de los 60 días no se debe repetir la prueba ya que el animal responde menos, perdiendo sensibilidad. No se observaron diferencias en la prueba tuberculínica al realizarla en animales que fueron sometidos a la vacunación antiaftosa con adyuvante oleoso.

La prueba de Elisa detecta anticuerpos o sea que identifica

casos diferentes a los de la prueba tuberculínica. Resulta positiva cuando se muestrean animales con lesiones extensas y con alta carga antigénica (enfermos) pero no detecta animales con infección incipiente que aún no presentan lesiones. Por ello sería ideal para una primera etapa de control permitiendo eliminar animales que son fuente de infección para el rodeo. Ello contribuiría a disminuir la prevalencia hasta niveles manejables por medio de la tuberculina y el sacrificio. Esta prueba sería complementaria de la tuberculina pero no la reemplaza. Otro método de laboratorio es la prueba de gamma interferón que posee elevada especificidad detectando infección con o sin presencia de lesiones macroscópicas por lo cual resulta útil en la etapa de limpieza del rodeo. Los resultados son comparables a la prueba tuberculínica ya que evalúa inmunidad celular pero al igual que ella no detecta cierto porcentaje de animales enfermos anérgicos con tuberculosis diseminada.

En cuanto a las pérdidas económicas causadas por tuberculosis, el tambo es el sector más afectado donde la enfermedad produce económicamente mayor impacto. La pérdida de la producción láctea puede llegar hasta un 20 %, hay aumento del período entre partos y retrasa la fertilidad. Paradójicamente el animal que reacciona positivamente a la tuberculina es el de producción diaria más alta en ese momento, pero el ciclo de lactancia total es menor. En la producción de carne se observa pérdida de peso. La prevalencia en porcinos de faena es similar a la de bovinos. La fertilidad en las vacas tuberculosas disminuye un 10-12 %. Hasta ahora el animal reaccionante positivo se vende y otros lo compran para incorporarlo a sus rodeos o abrir nuevos tambos manteniendo de este modo el ciclo de la enfermedad.

Los anérgicos no reaccionan, son negativos y tuberculosos. El reactor positivo es un infectado pero aquí se vuelve a muestrear a veces por otros métodos. El positivo no debería rechequearse más. Habitualmente lo que se hace es cambiar de prueba, la ano-caudal se reemplaza por la cervical simple y la cervical combinada y entonces los resultados son más inexplicables aún.

La prueba cervical simple se puede hacer 10 días después de la ano-caudal. Los americanos lo hacen así porque ellos son libres.

En rodeos de cría si la situación es desconocida se debe comenzar a muestrear los animales de más de 2 años y las vacas vacías. En la invernada el problema es el reboleo.

SUGERENCIAS TECNICAS

DIAGNOSTICO DE PATOGENOS DE LA REPRODUCCION A PARTIR DE MUESTRAS CERVICO VAGINALES

Cuando se observen hembras que repiten celo o se detectan hembras vacías al tacto o abortadas, se puede tomar muestras de secreción uterina y mucus vaginal para realizar el diagnóstico de enfermedades venéreas.

El momento más adecuado del ciclo estral para realizar el muestreo es motivo de discusión. Si bien la mayoría

de los autores mencionan que se obtiene mayor eficiencia en el diagnóstico cuanto más próximo al celo se obtenga la muestra, los trabajos experimentales del INTA Balcarce permiten asegurar que hay buenas posibilidades de aislamiento en cualquier momento del ciclo siempre y cuando se utilicen métodos microbiológicos y medios de cultivo apropiados.

Las muestras pueden tomarse desde la parte posterior del cervix y fondo de vagina, mediante aspiración con pipeta de inseminación con intermediario de goma y jeringa o bien con pipeta Cassou. Si el volumen de muestra excretado es escaso, se puede introducir con la pipeta 3 a 5 ml de solución fisiológica estéril o PBS para realizar un lavado del fondo de vagina y luego aspirar.

Si el área del periné y vulva presentan tierra o materia fecal, se deberá realizar un lavado con agua común y esponja, secando los labios vulvares con toallas de papel. No se aconseja utilizar desinfectantes. Cuando la muestra de mucus es muy viscosa y filante, para descargar la muestra en el tubo puede ayudarse con el tapón, presionando el mismo contra el borde del tubo.

Un muestreo del 10 al 20 % de los animales permitirá obtener datos de valor.

Siembra y transporte del material muestreado

Se debe colocar una muestra del material cervico vaginal extraído en cada uno de los siguientes medios:

- Medio de Transporte de Cary Blair (medio semisólido transparente), sembrarlo en el fondo del tubo.
- Medio de Cultivo para *Trichomonas foetus*, sembrarlo en superficie.
- Medio de SST (solución buffer). colocar parte de la muestra y agregar dos gotas de formol.

Si se desea, se puede acompañar el material remitido de una muestra de sangre de la vaca vacía.

Este muestreo permite detectar infecciones debidas a la presencia de *Trichomonas foetus*, ***Brucella abortus*** y ***Campylobacter fetus*** y otros patógenos relacionados.

POR QUE ADYUVANTE OLEOSO ?

El aspecto más importante en el desarrollo de una vacuna es lograr obtener un inmunógeno que estimule la producción de la mayor cantidad de anticuerpos durante el período de tiempo más prolongado.

La utilización del adyuvante oleoso colabora eficazmente en el logro de este objetivo, ya que permite la liberación y degradación más lenta del antígeno al localizarlo en el sitio de inoculación. Indudablemente, la mayor persistencia del antígeno como causa de su asociación con el adyuvante es uno de los principales motivos que llevan a una mayor respuesta inmune.

Esta localización del antígeno, induce una reacción inflamatoria que a su vez promueve su retención. La absorción retardada del mismo hace que esté disponible para estimular el sistema inmune durante más tiempo aumentando la respuesta de anticuerpos como resultado de estimulaciones secundarias sucesivas. Se obtiene así una alta concentración de anticuerpos durante un lapso

más extendido.

El proceso de transmisión de la inmunidad de la madre a su cría es diferente en las distintas especies. Los humanos monos y conejos, al nacer presentan un nivel de inmunoglobulinas similar al de la madre. Por el contrario los caballos, cerdos y rumiantes no reciben inmunoglobulinas en útero y dependen totalmente de la ingestión de calostro para sobrevivir. La absorción de grandes cantidades de inmunoglobulinas en las primeras horas pos nacimiento hace que a las 24 horas tengan un nivel en sangre de IgG igual o superior al que se hallaba en el suero materno. Ratas, ratones y posiblemente también perros y gatos adquieren inmunoglobulinas tanto en útero como a través de calostro. Estas marcadas diferencias entre una y otra forma de transmisión en los mamíferos estaría relacionada con el tipo de placenta. La placenta sindesmocorial de los rumiantes hace imposible el pasaje de inmunoglobulinas al feto por lo cual son transferidas exclusivamente desde el suero materno a la glándula mamaria. Un retardo en la ingestión de calostro, aún de 6 horas disminuye notablemente la absorción de inmunoglobulinas.

Los anticuerpos calostrales pueden conferir protección segura durante por lo menos los primeros 60 días de vida. Los recién nacidos que no absorben la cantidad adecuada de inmunoglobulina a través de calostro se vuelven extremadamente susceptibles a las infecciones neonatales.

El esquema de vacunación de vacas preñadas entre los 60-70 días antes del parto con vacunas con adyuvante oleoso, permite obtener la mejor respuesta tanto por el nivel de anticuerpos en el suero materno y calostro como en el suero de los terneros.

Está demostrado que al administrar vacunas con adyuvante oleoso se logra conservar hasta los 180 días, niveles de anticuerpos similares a los que se obtienen a los 30 días pos inoculación a diferencia de lo que ocurre cuando se utiliza adyuvante de hidróxido de aluminio que si bien induce una buena inmunidad inicial hay una caída entre los 70 - 80 días conservando una inmunidad residual durante 210-280 días.

INVESTIGACION DE CAUSA DE ABORTO

REMISION DE MUESTRAS

Que la fertilidad es el factor de mayor incidencia en la producción total de un rodeo hoy en día nadie lo discute. Sin embargo existe la tendencia a confundir fertilidad con porcentaje de preñez. Es importante considerar que el ciclo reproductivo abarca desde el servicio hasta el destete y que el rodeo más fértil es el que desteta anualmente el mayor porcentaje de terneros. Un vientre preñado al tacto, que no llega a destetar su ternero, cuesta al productor más dinero que el que queda vacío, ya que hay que alimentarlo, cuidarlo e invertir en sanidad durante un período de tiempo al cabo del cual no produce nada. El aborto junto con la muerte perinatal constituyen las pérdidas económicas más significativas en la explotación animal.

El problema es aún mayor si consideramos que los vientres abortados pueden ser diseminadores de enfermedad en el rodeo.

De ahí la importancia de llegar a un diagnóstico correcto para poder implementar adecuadas medidas de prevención y control.

La etiología del aborto puede ser muy variada. Hay causas no infecciosas que pueden tener orígenes varios, tales como ambientales, tóxicas, hormonales y/o genéticas, y causas infecciosas que son las que nos ocupan por ser las más comunes y potencialmente peligrosas.

Dentro de la etiología bacteriana debemos considerar la presencia de *Brucella abortus*, que sigue siendo la principal causa de aborto en nuestro país. *Campylobacter fetus* subespecie *fetus* y subespecie *venerealis*, *Leptospira interrogans*, *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes* y *Listeria monocytogenes*, entre los agentes de origen parasitario principalmente *Tritrichomonas foetus*.

Los virus involucrados son el *Virus de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina* (IBR) y el mal denominado *Virus de Diarrea Viral Bovina / Enfermedad de las Mucosas* ya que también produce aborto. Las infecciones virales están asociadas a problemas de infertilidad, repetición de celos, reabsorción embrionaria, muertes perinatales, malformaciones congénitas, nacimiento de terneros ciegos o pelados, etc.

Durante los últimos años, la tecnología disponible ha logrado avanzar significativamente en la caracterización de los agentes causales de aborto. Pero para que el diagnóstico sea exitoso, se debe trabajar indefectiblemente con una muestra apropiada.

Ningún laboratorio podrá realizar un buen trabajo a partir de una muestra mal conservada o mal remitida.

Feto:

La muestra más apropiada para diagnosticar causa de aborto es el feto recién abortado o el que se obtiene lo más fresco posible una vez eliminado. Si bien no es una muestra que se encuentra a campo fácilmente es importante saber que el feto es casi un libro abierto, y que a partir de sus órganos se puede investigar con mayor probabilidad de éxito. De ahí que todo el esfuerzo empeñado para lograr este objetivo tendrá su recompensa.

El feto abortado puede remitirse al laboratorio entero, lo más rápido posible una vez obtenido dentro de una bolsa de nylon y colocado en una conservadora con refrigerante. Si estuviera contaminado con barro o materia fecal puede lavarse con agua antes de embolsarlo. Si el tamaño del feto fuera demasiado grande se pueden cortar sus extremidades.

También puede realizarse la necropsia, tomando las debidas precauciones para evitar riesgos del operador y remitir muestras de órganos fetales. Es importante enviar las muestras por separado, ya sea colocándolas en recipientes estériles para tal fin o en su defecto en frascos limpios y secos, si fueran hervidos mejor o en bolsas nuevas de nylon que son prácticamente estériles. Un buen sistema es utilizar los guantes de tacto colocando un trozo

de órgano en cada uno de los dedos del mismo. No debe dejar de remitirse un trozo de riñón, líquido abomasal (contenido de cuajo en una jeringa obturando su extremo) y pulmón. De ser posible remitir también una muestra de humor acuoso y sangre del corazón. Por supuesto que también pueden enviarse otros órganos pero los mencionados en primer lugar son casi imprescindibles.

Placenta y/o membranas fetales:

Si se encuentra puede incluirse también un trozo de placenta con tres o cuatro cotiledones y las membranas fetales.

Descarga genital:

La remisión de esta muestra se informa por separado en "Diagnóstico de Patógenos de la Reproducción".

Sangre de la madre:

En todos los casos las muestras pueden acompañarse de un tubo con sangre de la madre abortada para estudio serológico. Si la hembra permanece en el establecimiento es conveniente remitir una segunda muestra 15 a 20 días después de la primera ya que puede permitir llegar al diagnóstico por seroconversión sobre todo cuando no se lograra diagnosticar la causa del aborto a partir del feto o la descarga genital.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INFECCION POR HAEMOPHILUS SOMNUS

Desde 1956, año en que *Haemophilus somnus* fue identificado por primera vez, se sabe que gran parte de la población bovina esta expuesta a la enfermedad y que los anticuerpos séricos pueden encontrarse hasta en el 25 % de los animales.

Sin embargo el diagnóstico por aislamiento de *H. somnus* se logra solamente en el 7 % de los casos.

Esta bacteria Gram negativa, pleomórfica es incapaz de sobrevivir prolongadamente fuera del organismo aunque este presente en sangre, moco nasal o vaginal.

Tanto el macho como la hembra mantienen la bacteria en su aparato reproductivo y urinario eliminándola al ambiente por orina u otras descargas biológicas.

H. somnus tiene varios factores de virulencia que permiten causar enfermedad.

• **Cápsula:** Muchas cepas aisladas presentan una cápsula de mucopolisacárido que es resistente al reconocimiento y destrucción de neutrófilos y macrófagos del aparato respiratorio y otras membranas mucosas a diferencia de las cepas de *H. somnus* aisladas de animales sanos que no son capsuladas.

• **Membrana proteica externa:** *H. somnus* presenta factores de adherencia a las células endoteliales. Una vez adherida la bacteria forma nidos de crecimiento y causa necrosis de las células endoteliales dejando

expuesta la capa de colágeno. Esto activa las plaquetas y la coagulación intrínseca lo que determina la formación de trombosis vascular.

• **Endotoxina:** Es un lipopolisacárido propio de la pared de las bacterias Gram negativas. Cuando la pared se destruye se liberan endotoxinas a la circulación con graves consecuencias por formación de coágulos y endotoxemia lo que desencadena shock e inflamación y coagulopatías.

H. somnus no es responsable de enfermedad trombótica por si mismo sino por sus productos secundarios. Raras veces los cortes histológicos de cerebro y miocardio de animales muertos revelan la presencia de microorganismos.

NUEVOS SINDROMES DE LA ENFERMEDAD

Históricamente *H. somnus* se asocia a enfermedad del sistema nervioso con meningoencefalitis tromboembólica (TEME). Mientras el número de casos denunciados tiende a disminuir, están emergiendo otros síndromes y nuevas manifestaciones clínicas. La nueva metodología permite obtener aislamientos más frecuentes y diagnósticos más certeros.

Terneros predestete

La enfermedad está clínicamente ausente en terneros de menos de 1 mes de edad debido a la inmunidad calostrada. Las principales manifestaciones clínicas son conjuntivitis y neumonía. Los casos clínicos están asociados al estrés provocado por cambios climáticos, de alimentación o traslado. La introducción de animales adultos portadores precede a menudo a los brotes severos en animales no destetados.

Las infecciones tienen mayor prevalencia en animales estabulados (de leche o de carne) y se asocia frecuentemente a problemas de ventilación y control ambiental. Junto con *H. somnus* se aísla gran variedad de virus y bacterias.

Terneros de destete

• **Bronconeumonía:** es la forma más común de *H. somnus* en terneros. Los datos del Animal Health Diagnostic Laboratory de Michigan State University, muestran que la incidencia es mayor en terneros de tambo, sin embargo todos son igualmente susceptibles. Las hembras de reemplazo se enferman principalmente entre los 6 y 18 meses de edad. Los brotes en el feedlot aparecen 1 o 2 semanas después de la llegada de los animales. Los signos clínicos no son específicos y se parecen a los producidos por cualquiera de los otros agentes patógenos del complejo respiratorio bovino. El factor predisponente más importante es el estrés severo por destete y traslado. La mezcla de terneros de diferentes orígenes puede producir una enzoótia. La experiencia del autor es que la enfermedad es más rápida y la fiebre más alta que con *Pasteurella*. Aunque la infección viral puede aparecer simultáneamente, no es un paso preliminar en el desarrollo de la neumonía. La pleuritis fibrinosa y la fricción pleural se observa menos frecuentemente con *H. somnus*

que con **Pasteurella**. La bronconeumonía asociada a **H. somnus** tiene mayor morbilidad que la Pasteurellosis y a menudo presenta mayor tasa de mortalidad.

Las tasas de morbilidad y mortalidad son particularmente altas entre terneros jóvenes, no expuestos previamente a la enfermedad. En algunos casos puede ocurrir muerte súbita debido a bronquiolitis obliterante. Hay una liberación generalizada de émbolos de fibrina a la circulación pulmonar con la subsiguiente tromboembolia en los pulmones. El aumento de tejido conectivo intersticial y músculo liso acumulados durante la fase de control de la enfermedad obtura parcialmente los bronquiolos. La producción local de fibrina debido a la activación de los factores extrínsecos de la coagulación puede ser el mismo mecanismo de patogénesis de otras manifestaciones tromboembólicas de la enfermedad.

• **Artritis:** la artritis por **H. somnus** en terneros se describió luego de la caracterización del TEME; es una de las varias formas de embolia. Los signos se reconocen 7 a 10 días después de la neumonía. Las articulaciones grandes como la del tarso, se afectan frecuentemente, aunque también puede estarlo cualquier otra articulación de los miembros. En la fase inicial de la enfermedad las articulaciones se llenan de líquido serofibrinoso, que es menos consistente que el normal.

• **Meningoencefalitis tromboembólica:** es la forma de **H. somnus** más dramática en terneros destetados. Es de baja morbilidad y alta mortalidad y ocurre ahora menos frecuentemente que cuando se descubrió en la década de los 50. Aparece 1 o 2 semanas después de la neumonía. Los signos clínicos son los característicos de una enfermedad neurológica. **H. somnus** se aloja en los pequeños vasos del cerebro y luego produce o induce la formación de trombos de fibrina. Los signos neurológicos que aparecen a continuación están asociados con el sitio del infarto. El estado descrito más comúnmente es el de enfermedad del sueño. Sin embargo, el espectro varía desde somnolencia a agresividad.

A menudo se describe ataxia. En la mayoría de los casos la fiebre varía de moderada a elevada. Cuando está afectado el tálamo, que controla la termoregulación corporal, se registran fluctuaciones de temperatura. La fase estable de la infección es variable, pero comúnmente de corta duración. Los casos convulsivos raras veces sobreviven aún cuando se los trate. La muerte puede sobrevenir en 12 horas. Los terneros que sobreviven tienen signos neurológicos residuales moderados a severos. En estos casos es altamente recomendable realizar un diagnóstico diferencial.

• **Mielitis:** aparece en los casos en que **H. somnus** provoca embolia de los pequeños vasos de la espina dorsal. La embolia de la médula espinal tiene la misma fisiopatología que la forma cerebral. Los terneros afectados pueden presentar signos de paresia en las extremidades posteriores o paresia cuadrilateral.

• **Retinitis y hemorragias de retina:** la afección de la

retina causada por **H. somnus** se ve pocas veces. La detección requiere una observación minuciosa del animal vivo. En la mayoría de los casos las lesiones características solo se reconocen en la necropsia.

La fundoscopia revela la presencia de copos de algodón, depósitos de fibrina que se acumulan en los pequeños vasos de la retina espacios extravasculares y humor vítreo. Los vasos dañados pueden originar hemorragias. Los terneros somnolientos con visión normal pueden aparecer ciegos.

• **Miocarditis en terneros de destete:** es una de las formas más frecuentes de infección por **H. somnus**, aún cuando se reconoció recién en 1987. La patogénesis del infarto es la misma que la del infarto multifocal de los vasos del cerebro y es la causa de la muerte súbita. Los encerradores a menudo comentan que los terneros afectados atraviesan los corrales de repente caen y mueren como si tuvieran un ataque al corazón. Lo más importante para el diagnóstico es el tiempo que transcurre desde que los animales llegan al corral de alimentación. Invariablemente la forma miocárdica sigue a la enzoótia respiratoria 10 a 12 días después casi 3 semanas después de la llegada de los terneros al feedlot. Los casos crónicos de miocarditis pueden manifestar todos los signos clínicos de la falla cardíaca congestiva por descompensación, que puede terminar en un edema pulmonar, desorden respiratorio e hidrotorax. Debido a que la trombosis se produce indiscriminadamente, los signos del infarto son difíciles de ver en un lado u otro y se observa en todo el corazón.

• **Laringitis: H. somnus** es causa reconocida de laringitis en terneros. No se sabe bien si **H. somnus** es el único agente etiológico o es un agente de tránsito en la laringe. Los terneros afectados presentan tos profunda no productiva. Aunque no se desarrollan, los terneros enfermos continúan comiendo y bebiendo. La forma de tos crónica está exacerbada por el polvo y parece ser más severa en climas templados, cuando los terneros respiran más rápido. Los factores de adherencia no parecen jugar un papel en la colonización de **H. somnus** ya que esta bacteria coloniza el aparato respiratorio superior desde la nariz o desde el sitio más profundo de los pulmones.

• **Otitis:** la otitis en los terneros de destete es una consecuencia de la tos o de la neumonía crónica. Los microorganismos ascienden por la trompa de Eustaquio y causan el mismo tipo de infección que se ve en cerdos con otitis interna y media. Los terneros afectados muestran parálisis del nervio facial y nistagmos. Las orejas caídas y los signos vestibulares son característicos del compromiso de los VII y VIII pares craneanos. Frecuentemente se observa una descarga purulenta por ruptura del tímpano.

• **Conjuntivitis:** esta lesión aparece frecuentemente después de la neumonía pero también puede aparecer independientemente. Como secuela de la neumonía el

síndrome puede afectar un gran porcentaje de animales dentro del grupo. Los factores de adherencia pueden jugar un papel en la patogenia de la enfermedad, lo que es evidente cuando aparecen brotes similares de neumonía por *H.somnus* en dos feedlot diferentes. En uno, el 50% de los animales afectados puede presentar conjuntivitis, mientras que en otro ninguno la desarrolla.

Terneros de 1 año y Hembras de reemplazo

Todas las formas de neumonía y septicemia causadas por *H. somnus* en los terneros de destete, también aparecen en las hembras de reemplazo y animales de un año. Los animales entre 1 y 24 meses pueden considerarse susceptibles de los distintos síndromes causados por *H.somnus*. Debido a la presencia de anticuerpos en la población de riesgo, la morbilidad en estos animales es menor; la mortalidad sin embargo es a menudo más alta debido a la falta de un diagnóstico precoz.

El mayor riesgo de infección por *H. somnus* es para las hembras de reemplazo y los toritos puros por su limitada exposición al agente infeccioso.

Animales Adultos

• **Neumonía:** no es común en adultos. La infección está asociada a la exposición masiva de los animales a los infectados del feedlot vecino. La mayoría de las veces, cuando se diagnostica neumonía en el adulto los agentes causales son *Actinomyces pyogenes* o *Pasteurella sp.* La mayor importancia epidemiológica del aislamiento de *H. somnus* en adulto se debe a la posible transmisión del microorganismo a los terneros, causando la enfermedad al destete.

• **Enfermedad reproductiva:** es la forma de mayor prevalencia en el animal adulto. *H.somnus* puede aislarse del prepucio y de vagina (en menor número de hembras). Sin embargo, la patogénesis de la enfermedad reproductiva es tema de controversia.

El aborto ocurre generalmente en la última mitad de la gestación. A menudo, cuando se aísla *H.somnus* a partir de fetos abortados, hay sospecha de una enfermedad subyacente tal como BVD (Diarrea Viral Bovina).

Los brotes de aborto por *H. somnus* son raros. Aunque hay un gran número de animales portadores, solo se afectan unos pocos y solamente cuando hay una severa infección ambiental o cuando el estrés es grande.

A pesar de ello, *H.somnus* puede ser causa de orquitis. Esta se desarrolla secundariamente como respuesta a una lesión o una colonización oportunista del microorganismo. Los síntomas incluyen la hinchazón de los testículos y/o infertilidad. El examen del semen revela la presencia de pus y espermatozoides inmóviles. El cultivo del eyaculado por lo general permite aislar *H. somnus*.

Otras consideraciones

Enfermedades concurrentes

La susceptibilidad a la infección por *H.somnus* está ligada al estrés y la desnutrición del ganado.

Aunque el Veterinary Diagnostic Laboratory de Iowa State University considera al *H. somnus* un patógeno primario los autores obtuvieron cultivos puros solamente en el 7 % de los casos, de modo que debieron asumir que las infecciones concurrentes contribuyen en muchos casos a la infección por *H. somnus*.

Sin ninguna duda, la morbilidad y mortalidad aumentan substancialmente cuando está presente otra enfermedad.

Peter G. Moisan, MS, DVM, Dipl. ABVP Animal Health Diagnostic Laboratory Michigan State University.

DIAGNOSTICO DE HAEMOPHILUS SOMNUS

Son varios los factores que contribuyen a subestimar la incidencia de *H.somnus* como causa de enfermedad.

Uno de los más importantes es la dificultad para aislar e identificar la bacteria ya que:

- Requiere medios de cultivo especiales y factores de crecimiento.

- No desarrolla en presencia de oxígeno; requiere el 5/10 % de CO₂.

- No permanece viable mucho tiempo en los tejidos, especialmente cuando hay autólisis.

- El cultivo se ve muchas veces enmascarado por el desarrollo de otras bacterias tales como *E. coli* y *Pasteurella*.

- No desarrolla adecuadamente cuando hubo tratamiento con antibióticos.

- La identificación del microorganismo se basa principalmente en lo que *H.somnus* no hace, ya que es bioquímicamente inactivo.

- El microorganismo no produce habitualmente lesiones patognomónicas. Las lesiones del TEME podrían serlo, pero la mayoría de las otras manifestaciones de enfermedad son solo sugestivas. Por lo tanto el diagnóstico de infección por *H. somnus* basado solamente en las lesiones es inadecuado.

Sin aislamiento del microorganismo no se puede decir que la infección es causada por este agente.

La forma neumónica de *H. somnus* está relacionada con el clima y el manejo de los terneros y puede verse en terneros jóvenes y en vacas en engorde. La más alta incidencia y las pérdidas más devastadoras aparecen en terneros livianos.

HALLAZGOS DE NECROPSIA QUE SUGIEREN INFECCION POR H. SOMNUS

Hemorragias multifocales y necrosis de cerebro

Cuando se observan síntomas del sistema nervioso central en animales de feedlot y los animales mueren debe

extraerse el cerebro y examinarse. Este procedimiento está especialmente recomendado en cualquier caso de muerte súbita. Las lesiones del cerebro son virtualmente patognomónicas de septicemia por **H. somnus** especialmente cuando está acompañada por otras lesiones tales como poliartritis serofibrinosa y miocarditis. La única lesión parecida observada en el cerebro es la infección micótica que se encuentra raramente y está originada por un hongo del rumen que aparece luego de la ingestión de granos. Las lesiones de la meningoencefalitis tromboembólica son de 1 a 5 mm de tamaño y los focos pueden alcanzar de 1 a 2 cm. Desafortunadamente las lesiones pueden también localizarse y ser pocas en número especialmente en animales vacunados. En estos el tálamo y el pedúnculo cerebral pueden ser las únicas áreas afectadas pero son también las más difíciles de extraer y a menudo permanecen en la cabeza. Por otro lado, estas lesiones no se observan hasta que el tejido cerebral se corte en secciones y se mire cuidadosamente. Aun así las lesiones del TEME pueden no detectarse sin la ayuda de una aguja histológica en un 5 a 10% de los animales afectados. Un pequeño porcentaje de los cerebros presentan lesiones de meningitis fibrinopurulenta sin evidencia de necrosis focal o multifocal en el parénquima cerebral. La mayoría de los animales que mueren de TEME presentan otros signos de infección sistémica. El más común es la poliartritis serofibrinosa. Esta se ve más fácilmente en la articulación de la rodilla o la atlanto-occipital cuando se desarticula la cabeza para extraer el cerebro. La ausencia de poliartritis hace dudar acerca de la muerte del ternero por TEME.

Poliartritis serofibrinosa a fibrinopurulenta

H. somnus debería ser considerado como posible causa de poliartritis junto con agentes tales como **Mycoplasma bovis**, **Chlamydia** y quizás otras bacterias. La lesión de poliartritis aguda causada por **H. somnus** es generalmente serofibrinosa y progresa a un tipo de exudado más fibrinoso o aún granular. **H. somnus** se aísla de articulaciones purulentas, subcutáneo purulento, abscesos periarticulares o tendinitis. Varias articulaciones están afectadas y los signos clínicos se relacionan con las articulaciones de las patas o de la columna espinal.

Pleuritis fibrinosa

La pleuritis fibrinosa aguda acompaña a menudo a la miocarditis y es probablemente una manifestación de la infección septicémica de **H. somnus**. La neumonía puede no estar presente.

Miocarditis

Hasta mediados de 1980 el hallazgo de miocarditis era infrecuente. No se entiende claramente si el aumento de la incidencia representa una variación en la patogenicidad del microorganismo o en el estado de inmunidad o resistencia del huésped. El estado agudo de miocarditis se caracteriza por hemorragias y necrosis de miocardio a menudo con un exudado fibrinoso superficial. Este puede extenderse o continuarse en el espacio pleural y estar acompañado de una severa pleuritis. En la miocarditis crónica el corazón tiene regiones o focos de

decoloración blancogrisáceos que representan cicatrices crónicas del miocardio. Las lesiones del blackleg en el corazón son similares, sin embargo son raras y los programas de vacunación han controlado mayormente esta enfermedad. La miocarditis crónica de **H. somnus** puede confundirse con una cardiopatía nutricional (deficiencia de vitamina E- Selenio) o con la degeneración de miocardio que aparece por la toxicidad de "ionophore". La inflamación epicárdica y pericárdica que aparece en el "hardware disease" es generalmente más extensa y no se extiende al miocardio.

Infarto o ampollas gastrointestinales

La lesión mas común de los animales afectados por septicemia con **H. somnus** es la formación de unas ampollas sólidas en la submucosa del esófago de aproximadamente 2 a 5 mm. Estas lesiones se parecen a las producidas por la migración de larvas. Al corte, el centro de estas ampollas está hemorrágico y necrótico. Microscópicamente estas lesiones son aéreas de vasculitis, inflamación, necrosis y hemorragias, similares a las lesiones septicémicas de **H. somnus** que se ven en otros órganos tales como corazón y cerebro. La ausencia o presencia de larvas en el centro de estas lesiones ayudan a marcar la diferencia. El examen microscópico de las lesiones junto con el cultivo pueden ser necesarios para un diagnóstico acertado.

Necrosis laringea bilateral

Aunque esta lesión es común en terneros con septicemia por **H. somnus** no hay evidencia de que la misma sea originada por la bacteria. Se sugirió que las lesiones vasculares debidas a **H. somnus** pueden causar trombosis de los vasos de la laringe y conducir luego a la necrosis bilateral.

Bronconeumonía subaguda a crónica

Es la afección más común en la infección por **H. somnus**. Desafortunadamente, lesiones similares se observan en otras infecciones respiratorias. **Pasteurella multocida**, **Mycoplasma bovis** y otras **Mycoplasmas** se aíslan frecuentemente a partir de este tipo de neumonía. La bronconeumonía craneo-ventral esta acompañada frecuentemente por neumonía intersticial caudo-dorsal. En muchos casos de neumonía por **H. somnus** también se demuestra la presencia de Virus Respiratorio Sincitial.

Neumonía fibrinosa aguda o fibrinohemorrágica

Esta lesión esta causada generalmente por **Phaemolytica** pero a veces en terneros estresados o en aquellos con infecciones respiratorias virales como la de IBR, está causada por **H. somnus**.

*John J. Andreus, DVM, Ph D
Veterinary Diagnostic Laboratory Iowa State University
Ames, Iowa.*