

HALLAZGOS DE NECROPSIA QUE SUGIEREN INFECCIÓN 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 observarán 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 fibropurulenta 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 FIBRINOPURULENTO

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 mas fibrinoso o aun granular. *H. somnus* se aísla de articulaciones purulentas, subcutaneo 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 blanco-grisáceos 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 más 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 microscopio 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 cráneo-ventral está acompañada frecuentemente por neumonía intestinal caudo- dorsal. En muchos casos de neumonía por *H.somnus* también se demuestra la presencia de Virus Respiratorio Sincitial.

NEUMONÍA FIBRINOSA AGUDA O FIBRINOHEMORRAGICA

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

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

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 está 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 esté 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 Protéica 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 calostrala. 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 tambos 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 Pasteurelosis 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 TME; 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 feedlots 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 esperamatozoides 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 esta presente otra enfermedad.

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