

MUERTE SÚBITA DE BOVINOS EN FEED-LOT

Descarga C. O., Piscitelli H. G., Zielinski G. C., Cipolla A. 2000. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino, F.A.V., UNRC, Río Cuarto.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades en el feedlot](#)

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

Una firma agropecuaria manejaba dos feed-lots: uno ubicado en Arroyo Seco y un segundo en Tortugas, ambos de la prov. de Santa Fe, donde ocurrieron sendos episodios de mortandad.

A continuación se detallan las fechas y el número y categoría de los animales afectados:

	Arroyo Seco (feb/97)			Tortugas(30/4-2/5)		Tortugas(10/5-30/5)
	Temeros	Novillos	Toros	Novillos	Vacas	Terneros
Total de Animales	101	120	40	54	76	72
Nº de Enfermos	13	20	24	11	24	29
Morbilidad (enf./total)	12.9%	16.7%	60%	20.4%	31.6%	40.3%
Letalidad (Muer/enf.)	100%	100%	100%	100%	100%	100%

El cuadro sintomático incluía: algunos animales presentaban muerte súbita sin síntomas; otros presentaban síntomas nerviosos entre 3 y 7 días luego del ingreso al feed-lot que consistían en ceguera aparente, incoordinación motora, embotamiento, extensión del cuello. Los animales con esta sintomatología morían en el término de 24 horas. Cuando se los trataba con oxitetraciclina se frenaba la mortandad, pero aquellos animales que presentaban los síntomas no respondían a la medicación y morían.

Se realizaron necropsias de 4 animales. Los dos primeros, presentaron escasas hemorragias petequiales en pleura, epiplón y peri y endocardio, observándose una leve meningitis fibrinosa. Si bien se sembraron muestras de encéfalo y líquido cefalorraquídeo para cultivo bacteriológico, los resultados fueron NEGATIVOS, posiblemente debido a que los animales se encontraban tratados con antibióticos. En un segundo brote de mortandad durante Mayo se necropsiaron dos temeros mas, observándose las mismas lesiones que en los anteriores pero además hemorragias múltiples en meninges y cerebro. Las primeras presentaron coágulos de 3-4 cm de diámetro. En el cerebro las hemorragias eran corticales, ocupando los lóbulos anteriores, posteriores y la base del encéfalo. Se sembraron muestras de encéfalo en agar sangre en aerobiosis y microaerofilia, obteniéndose un cultivo de *Haemophilus somnus* biovar 2, a partir del animal que presentaba hemorragias meníngeas. La histopatología del cerebro de este animal reveló un moderado edema perivascular y vasculitis con infiltración de polimorfonucleares y meningitis fibrinosa.

Síndrome respiratorio asociado a *H. somnus*: tal como ha sido mencionado, *H. somnus* puede actuar como uno de las especies bacterianas de salida en el CRB y debe considerarse la posibilidad de su existencia en todo foco de enfermedad respiratoria en bovinos. La importancia de la forma respiratoria de la infección a *H. somnus* ha ido creciendo en forma cuantitativa en el mundo. El organismo se aísla muy frecuentemente a partir de pulmones de animales neumónicos.

El tracto respiratorio ha sido implicado como sitio de entrada del organismo, pudiendo causar infecciones de su porción superior (laringitis y traqueitis), como de su porción inferior (9). Las infecciones del tracto inferior pueden preceder a focos de TEME o únicamente causar bronconeumonía supurativa o neumonía fibrinosa aguda. Ha sido demostrado experimentalmente que infecciones intercurrentes con virus IBR, BRSV y PI-3 agravan el cuadro clínico.

Microscópicamente, los cuadros neumónicos a *H. somnus* observados en estudios de reproducción experimental de la enfermedad (10-11) involucran a mas del 25% del parénquima pulmonar. En un estudio (10) los lóbulos craneales, medio y accesorio fueron mas involucrados que el lóbulo caudal, ocurriendo lo contrario en el segundo estudio citado (11). Ello significa que las lesiones neumónicas pueden establecerse en cualquier lóbulo pulmonar. En las porciones afectadas, la coloración del tejido es rojo ciruela, con una consistencia firme, conteniendo abscesos dispersos de hasta 1 cm de diámetro. Puede observarse que los septos interlobulares están distendidos con fibrina. Ocasionalmente se observa una pleuritis fibrinosa.

Microscópicamente, en las áreas mas afectadas se observa necrosis, degeneración de macrófagos y vasculitis, que varía de neutrofílica a fibrinoide, incluyendo vasos de todos los calibres. La **necrosis de la pared de los vasos es severa**, con marcada acumulación de neutrófilos degenerados en el tejido conectivo perivascular. En la vasculitis fibrinoide, la pared de los vasos es reemplazada por una matriz eosinofílica (11). La exudación alveolar es severa, constituida por fibrina, glóbulos rojos y células alveolares mezcladas con bacterias.

A continuación se describirá un caso de enfermedad respiratoria ocurrida en terneros de destete. Se aisló *H. somnus* a partir de tejido pulmonar de uno de los terneros necropsiados.

CASO DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA

En Mayo de 1999 se estudió un brote de enfermedad respiratoria en terneros de destete.

El brote involucro un lote de 150 terneros británicos de los cuales murieron 5 animales. Sintomatológicamente presentaban anorexia, decaimiento y tos. Las lesiones anatomopatológicas más evidentes a la necropsia se encontraban en la cavidad torácica. En los pulmones se evidenciaba un proceso neumónico en los lóbulos anteriores y parte del lóbulo diafragmático, que consistía en áreas de congestión activa y edema interlobulillar de consistencia gelatinosa. Se observaban depósitos de fibrina sobre la superficie pleural que formaban adherencias a la respectiva porción de la pared torácica. No se detectaban otras lesiones relevantes.

Para el procesamiento bacteriológico se extrajeron muestras de pulmón que fueron sembradas en agar sangre en aerobiosis y microaerofilia (enriquecimiento en CO₂).

A partir de las placas en microaerofilia a las 48 hs. de incubación se obtuvieron colonias alfa-hemolíticas, amarillentas y que luego de realizar las pruebas bioquímicas correspondientes fueron clasificadas taxonómicamente como **Haemophilus somnus**. Se realizó el antibiograma a la cepa, resultando:

Sensible a:	Resistente a:
Kanamicina	Sulfametoxazol/trimetoprim
Ciprofloxacina	Ceftiofur
Cloranfenicol	Lincomicina
Neomicina	Estreptomicina
Oxitetraciclina	

Se recomendó, por tanto, tratar precozmente a los animales sintomatológicos con algunos de los antibióticos con acción frente al organismo. Por razones de practicidad fueron tratados con **oxitetraciclina LA**. Así mismo se recomendó la implementación de un plan de vacunación con dos dosis de bacterina que contenga *H. somnus*, si era posible en forma previa al destete.

Forma reproductiva o urogenital: se considera que el nicho ecológico o reservorio del *H. somnus* es el tracto reproductivo. Por tanto en el macho no causa enfermedad, pudiéndose aislar frecuentemente a partir del prepucio de toros y novillos. Puede transmitirse a la hembra a través del semen infectado, siendo este un mecanismo de difusión

muy directo. Las cepas patogénicas causan vaginitis, cervicitis, endometritis, infertilidad y aborto en cualquier etapa de la gestación. Cepas no patogénicas pueden establecerse en la vagina, pudiéndose aislar frecuentemente de la fosa del clítoris, pero no causan trastornos reproductivos (9). En general se considera que las cepas que producen hemólisis incompleta (a-hemólisis) cuando crecen en agar sangre bovina suelen ser patogénicas.

PATOGÉNESIS

El conocimiento de los factores por los cuales una determinada especie bacteriana puede causar una enfermedad, en general, ayuda al conocimiento de aquellos factores que es necesario neutralizar, ya sea terapéutica o profilácticamente, para impedir el desarrollo de esa enfermedad.

En el caso del *H. somnus* estos factores no han sido totalmente aclarados. Se sabe que cepas patogénicas del organismo son **resistentes a la acción del complemento**, que son una serie de elementos sanguíneos cuya acción destruye a los microorganismos. Este es un probable factor de virulencia y se debe a que *H. somnus* expresa en su superficie celular ciertas proteínas (llamadas receptores Fc) capaces de fijar inmunoglobulinas y así escapar a la acción del sistema inmune. Así mismo ha sido comprobado que *H. somnus* contiene un factor que impide la función microbicida de los neutrófilos. Estas células, por tanto, si bien son capaces de ingerir a los organismos, son incapaces de matarlos y no solo ello, sino que *H. somnus* puede **multiplicarse dentro de los neutrófilos (1)**.

Haemophilus somnus es capaz de provocar cambios tóxicos y defoliación de células endoteliales arteriales cultivadas in vitro. Este hallazgo es importante debido a que una de las principales lesiones producidas por el organismo en casos de TEME es la trombosis de los vasos sanguíneos cerebrales, producidos por daño al endotelio vascular. Este es un proceso **básico** de la patogenia de las infecciones por *H. somnus*. Aunque no ha sido estudiada en nuestro país, la **muerte súbita** de los terneros o novillitos en feed lots por una **miocarditis aguda** con infarto del músculo cardíaco debido a émbolos producidos por vasculitis de los vasos coronarios del músculo cardíaco son consideradas **lesiones patognomónicas** de muerte por *H. Somnus* (12)

En el caso de la forma respiratoria, la **vasculitis** es una de la principales lesiones observadas. A su vez la degeneración de macrófagos y neutrófilos produciría la reacción inflamatorio de los tejidos pulmonares que ha sido descrita anteriormente(11).

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente el diagnóstico exacto de síndromes por H. somnus dependerá de realizar una **cuidadosa necropsia** sobre animales recientemente muertos o eutanaziados, con el fin de tomar buenas muestras.

En el caso de sospecha de **TEME** debe examinarse el cerebro, en el que pequeñas zonas de necrosis hemorrágica visibles microscópicamente o por histopatología son confirmatorias, juntamente o no con zonas de malasia o meningitis fibrino-purulenta. En casos sobreagudos con muerte súbita pueden no existir lesiones macroscópicas, siendo las microscópicas altamente inespecíficas. En este caso el diagnóstico bacteriológico será en definitiva el árbitro de la situación. Para ello se tomarán muestras de líquido cefalorraquídeo e hisopados meníngeos y de encéfalo y se remitirán al laboratorio en forma inmediata, húmedos y en refrigeración, sin congelar. **Deberá solicitarse al laboratorio la búsqueda de H. somnus**, ya que exige condiciones de incubación especiales. A su vez, debido a que TEME es un proceso básicamente septicémico, podrán tomarse muestras de pulmón, corazón, articulaciones y sangre si los animales no han sido tratados con antibióticos. En caso de que los animales hayan sido medicados probablemente el resultado de la bacteriología será negativo. En los casos de **muerte súbita** en terneros o novillos en feed lot deberá investigarse patológicamente la existencia de **miocarditis aguda** del músculo papilar y también la existencia de **abscesos** en la pared de los grandes vasos afluentes al corazón, que son como ya se mencionara signos patognomónicos de la infección a H. somnus. El término **muerte súbita** puede prestares a ambivalencias. Algunos autores hacen referencia al mismo cuando se refieren principalmente a la muerte de animales de feed lot acaecida por interacciones entre factores que incluyen a la **acidosis, sobrecarga ruminal y endotoxemia** (13).

En el diagnóstico diferencial de la TEME deben considerarse a la diferenciación con **polioencefalomalacia**, producida en animales de feed-lot en que el cambio de dieta produjo una proliferación exagerada de bacterias ruminales productoras de tiaminasa. En estos casos la muerte es generalmente fulminante con sintomatología nerviosa similar a TEME o súbita sin prodromos. Estos casos responden a la administración masiva de Vitamina B1 junto al cambio de dieta, debiendo ser el diagnóstico complementado con estudios bacteriológicos e histopatológicos. También debe diferenciarse de la **listeriosis**, aunque en general, L. monocytogenes produce encefalitis con un curso de enfermedad mas prolongado en animales de feed-lot que consumen silaje de mala calidad con pH alcalino en que hubo una proliferación de la bacteria. Puede haber animales que sobrevivan y que tengan signos nerviosos de por vida. La listeriosis produce lesiones visibles microscópicamente a nivel del tallo cerebral, y la medula oblonga, por lo que el diagnóstico histopatológico está indicado. Debe considerarse también la diferenciación con la **forma nerviosa de IBR**, que es muy frecuente en nuestro país y que se realizará por el aislamiento y la identificación del virus.

Las neumonías a *H. somnus* son diagnosticables mediante la **identificación del organismo** en el laboratorio. Para ello deben tomarse muestras de pulmones afectados. Estas se tomarán de la zona intermedia entre el tejido normal y las áreas con lesiones, debido a que es la zona de crecimiento activo de la bacteria. Deberán mandarse al laboratorio hisopados de esa zona, y muestras de tejidos frescos, sin congelar. El diagnóstico diferencial debe ser realizado con la neumonía a Pasteurella hemolytica, cuyas lesiones macroscópicas pueden ser indistinguibles de las producidas por H. somnus y debe realizarse, por tanto, mediante estudios bacteriológicos.

Autores canadienses definen la muerte por "**hemophilosis**" cuando a la necropsia encuentran **laringitis, miocarditis, pericarditis, pleuritis, poliartritis y septicemia** en forma conjunta o alguno de estos signos en forma alternada (3).

No existen pruebas serológicas que sean concluyentes para el diagnóstico de infecciones a *H. somnus*. Si bien experimentalmente se han utilizado pruebas de ELISA y comercialmente existió una prueba de microaglutinación, la gran cantidad de cepas variables en su patogenicidad las hace inútiles como herramienta de diagnóstico.

El diagnóstico de infecciones a H. somnus dependerá siempre de que el **profesional actuante en el caso realice una correcta evaluación clínica y solicite al laboratorio de diagnóstico la confirmación del mismo**.

TRATAMIENTO

Haemophilus somnus habitualmente es sensible a la **oxitetraciclina** y **penicilina**, siendo también sensible a otros antibióticos de uso Veterinario. Es resistente a la lincomicina, neomicina y sulfamidas (14). En caso de TEME, una vez que los animales expresan síntomas nerviosos, es difícil que la terapéutica antibiótico haga efecto y los animales generalmente mueren. Por otra parte, la administración de oxitetraciclina en el agua o alimento puede prevenir nuevos casos.

La enfermedad respiratoria es tratable con los mismo antibióticos que la TEME. La efectividad de los mismos depende de que se presenten o no infecciones mixtas y estará condicionada en estos casos a la naturaleza del/los agente(s) infecciosos contaminantes y a su sensibilidad antibiótico.

Es muy importante en casos de infecciones a *H. somnus* la estrategia a adoptar en el uso de los antimicrobianos, sobre todo en los casos en que los animales entran a feed lots. En una prueba se verifico que animales **medicados sistemáticamente** (metafilacticamente) con 10 mg/kg de tilmicosin presentaron tasas de morbilidad del 30% y de mortalidad del 1.1 % por causa de CRB durante los primeros 28 días de estadía en el feed lot, que se considera el periodo mas critico, mientras que en animales que **no fueron medicados y que luego presentaron síntomas** de CRB la morbilidad resultó ser del 55% con una mortalidad del 3.3% (15). En Canadá el 70% de los animales que entran en feed lots son medicados con 10 mg/kg de oxitetraciclina LA si presentan menos de 39.5° C y con 10 mg/kg de tilmicosin si presentan temperaturas superiores a la mencionada (E. Janzen, comunicación personal, 1998). De todas maneras, ante un brote de enfermedad respiratoria, **todos** los animales que conviven en el mismo grupo, ya sea sintomáticos o no, deberían ser medicados con el fin de cortar la transmisión de los agentes.

PREVENCIÓN

Originalmente se usaron **bacterinas** para controlar la TEME. Luego se observó que las mismas cepas de *H. somnus* que producían esta afección eran capaces de producir síndromes respiratorios y trastornos reproductivos; por tanto en el país de origen de las bacterinas (USA) el Departamento de Agricultura las aprobó para el control de estas dos últimas formas de la enfermedad (14).

En un estudio que involucro a 10.723 temeros que entraban a un feed-lot se investigó si la inmunización inmediatamente posterior a su arribo reducía la mortalidad (15). Se concluyó que la bacterina reducía significativamente la incidencia de mortalidad en los animales durante los dos primeros meses de estadía. El porcentaje de muertes prevenibles por la vacunación contra *H. somnus* en novillitos fue del 17%, mientras que en vaquillonas las diferencias no fueron significativas. Ello puede haberse debido a que el número de vaquillonas era muy inferior al de novillitos, por tanto el intervalo de confianza para el efecto vacunal era mayor, perdiendo significación. Por otra parte la incidencia de muertes de vaquillonas en este estudio fue mayor en la primera semana luego de la llegada al feed-lot, por tanto la bacterina no tuvo tiempo de generar inmunidad (16).

El esquema de vacunación indicado sería el siguiente: **terneros**: se deben vacunar a las 6-10 semanas de vida, con una revacunación a las 2-4 semanas y un refuerzo 15 días previo al destete. En animales de **destete** no vacunados se administraran 2 dosis con 15 días de diferencia entre ellas previas al mismo. Estas vacunaciones en temeros es efectiva contra la forma respiratoria y nerviosa de las infecciones a *H. somnus*. En caso de problemas reproductivos donde se haya probado que el organismo es su causa, deberá vacunarse a todo el rodeo con 2 dosis previas al servicio, con un refuerzo en la mitad de la gestación.

Las bacterinas no impiden la infección por *H. somnus* y los animales vacunados expresan la enfermedad, aunque en forma atenuada. No debe pretenderse con los productos que existen actualmente en el mercado lograr una inmunidad del 100% del rodeo, sino que el objetivo de la vacunación contra *H. somnus*, así como contra cualquier otro integrante del Complejo Respiratorio Bovino debe ser el de reducir los índices de mortalidad en los casos de aparición de focos agudos de enfermedad o en aquellos rodeos en que el CRB es un problema endémico.

CONCLUSIONES

- ◆ El cambio de modalidad en los sistemas productivos, la tendencia a la intensificación, el aumento del número de feed-lots, el destete precoz, potencialmente presentan situaciones epidemiológicas ideales para que las infecciones causadas por esta especie aumenten su frecuencia de presentación. Los profesionales de campo y los laboratorios de diagnóstico deben estar lo suficientemente actualizados para detectarla con rapidez y precisión, de manera de establecer medidas de control y prevención adecuadas.
- ◆ Los tratamientos antibióticos deberán instituirse teniendo claros sus objetivos que son evitar las muertes o el desmejoramiento productivo de los animales susceptibles a través de la medicación masiva del rodeo o corral afectado.
- ◆ La vacunación de animales jóvenes disminuirá la tasa de mortalidad de focos de enfermedad en sus formas respiratoria o nerviosa.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- 1.- Kwiecien JM, Little PkB. *Haemophilus somnus* and reproductive disease in the cow. A review. Can. Vet. Journal, 32:595-601, October 1991. 2.- Andrews JJ. Anderson TD, Slife LN, et al. Microscopic lesions associated with the isolation of *Haemophilus somnus* from pneumonic bovine lungs. Veterinary Pathology, 22:131-136, 1985.

- 3.- Booker CW, Guichon PT, Kee Jim G, y col. Seroepidemiology of undifferentiated fever in feedlot calves in western Canada. *Can. Vet. J.* 40:40-48, 1999.
- 4.- Kwiecien JM, Little PB. Isolation of pathogenic strains of *Haemophilus somnus* from the female bovine reproductive tract. *Can J. Vet. Research*, 56:127-134, 1992.
- 5.- Fraser CM, Bergeron JA. et al. *The Merck Veterinary Manual*. 7th Edition. Pub. Merck & Co, Inc. Rahway, NJ, USA, p602,1991.
- 6.- Moreira AR, Terzolo HR, Odriozola E. et.al. Bronconeumonía bovina asociada a *Haemophilus somnus*. *Rev. Med. Vet.* 68(1)36-38,1987.
- 7.-Giraud J, Busso JJ, González H. Neumonía en terneros causada por *Haemophilus somnus*. *Memorias de la 11 Reunión de la Asociación Argentina de Laboratorios de Diagnostico*, p53, 1987.
- 8.- Terzolo HR, Nosedá R, Rossanigo C. Comunicación personal, 1997.
- 9.- Harris FW, Janzen DE. The *Haemophilus somnus* disease complex. *Canadian Vet. Journal*. 30:816-822; October 1989.
- 10.- Jackson JA, Andrews JJ, Hargis JW. Experimental *Haemophilus somnus* pneumonia en calves. *Vet. Pathology*, 24: 129-134, 1987.
- 11.- Gogolewski RP, Leathers CN, Liggitt HD, Corbeil LB. Experimental *H. somnus* pneumonia en calves and immunoperoxidase localization of bacteria. *Vet. Pathology*, 24:250-256, 1987.
- 12.- Janzen, E. Comunicación personal, 1998.
- 13.- Glockl, RD, DeGroot, BD. Sudden death of Feed lot Cattle. *J. Ani. Sci.* 76:315-319, 1998.
- 14.- Widel PW. Managing the mystery. *Large Animal Vet.* July-August 1990
- 15.- Vogel GJ, Laudert SB, Zimmennann A, y col. Effects of tilmicosin on acute undifferentiated respiratory tract disease in newly arrived feedlot cattle. *JAVMA*, 212(12)1919-1924, 1998.
- 16.- Ribble, Kee Jim G, Janzen DE. Efficacy of immunization of feed-lot calves with a commercial *Haemophilus somnus* bacterin. *Can Journal Vet. Research*, 52:191-198, 1988.

[Volver a: Enfermedades en el feedlot](#)