

I.09

Septicemia por *Histophilus somni* en recría de terneros aberdeen angus bajo crianza extensiva.

Di Paolo LA^{1,2}, Travería GE¹, Alvarado Pinedo MF¹, Tassara F¹, Ancinas MD¹, Peralta LM¹, Romero JR¹.

(1)- Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE), Chascomús.

2- Cátedra de Patología Médica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. Provincia de Buenos Aires.

E-mail: ladipaolo@fcv.unlp.edu.ar

La bacteria *Histophilus somni* (*H. somni*) genera una gran variedad de cuadros clínicos en bovinos, pudiéndose mencionar entre otros, meningoencefalitis, miocarditis, neumonía, artritis, aborto y septicemia. La mayor parte de los brotes descritos de la enfermedad se asociaron a bovinos jóvenes en sistemas de feed lot, bajo condiciones de estrés y hacinamiento. El objetivo de la presente comunicación es difundir un caso con características epidemiológicas poco convencionales. Un brote de septicemia por *H. somni* fue observado en diciembre de 2010 en novillitos del partido de Chascomús, Pcia. de Bs. As., Argentina. El establecimiento contaba con una superficie de 400 ha dedicadas a la cría y recría de bovinos Angus; y en dicha época, con una dotación de 512 vacas, 39 novillitos y 31 vaquillonas de recría, de aproximadamente 1,2 años y 200 Kg de pv. La alimentación era a base de pasturas naturales, con buena disponibilidad. Se vacunó contra mancha en agosto, carbunco en septiembre, se desparasitó con ivermectina a mediados de octubre (fecha que coincidió con el destete) y aftosa en noviembre. El problema se observó en la recría; la que se encontraba pastoreando un potrero de 100 ha de campo natural bueno. Entre el 9/12 y el 13/12 mueren dos animales de forma súbita; lo que motiva al cambio de potrero, pasándolos a otro (alambre de por medio) de características similares. Al mover el lote se observó que 4 animales mostraban signos de renquera; por lo que se los trató con 10 ml IM de tilmicosina + meloxicam (Overtil forte®), notándose mejoría al día siguiente del tratamiento. El 14/12 por la mañana se presentó otro animal con renquera y se le suministró el mismo tratamiento, pero sin éxito. A la tarde del mismo día, se vio al animal agónico. El 15/12 se halló muerto y se detectó un nuevo animal con renquera, y también se trató. La muerte del 3º animal (animal 1 (1)) y la aparición de animales enfermos motivaron a dar intervención al CEDIVE. Se realizó la necropsia y se tomaron muestras para bacteriología e histopatología. El 22/12 se observa un nuevo caso de renquera y muere en forma súbita el 4º animal (animal 2 (2)); al que también se le practica la necropsia y toma de muestras para estudios

complementarios. La necropsia de ambos evidenció lesiones compatibles con septicemia, hallándose involucrados el sistema circulatorio, respiratorio, digestivo, hematopoyético, locomotor, endocrino y nervioso. Los cultivos bacteriológicos evidenciaron desarrollo compatible con bacilos del grupo HPA (*Haemophilus-Pasteurella-Actinobacillus*) a partir de pulmón (1-2), hisopado de omento (1), válvula cardíaca (2) y sangre cardíaca (2). No se observó desarrollo en las muestras de bazo, linfonodos, cerebro, LCR, líquido pericárdico, líquido torácico ni líquido articular. Las lesiones histopatológicas fueron similares en ambos animales y consistieron en: pulmones con bronconeumonía supurativa y fibrinosa con abundantes neutrófilos en bronquios y alvéolos, además de congestión y edema. Necrosis de epitelio bronquial, pleuritis fibrinosa, marcada vasculitis y trombosis. En encéfalo, meningoencefalitis purulenta con vasculitis, trombosis, microabscesos, colonias bacterianas y edema vasculogénico proteináceo con zonas de hemorragia. En corazón se observó pericarditis fibrinosa/ fibrinopurulenta, con trombosis, perivasculitis e infiltración con neutrófilos. Esófago con marcada vasculitis fibrinonecrótica, con microabscesos y cambios degenerativos epiteliales. Linfónodos reactivos con infiltración neutrofilica. Hígado con necrosis centrolobulillar e infiltrado neutrofilico. Se remitieron bloques en parafina al Prairie Diagnostic Services de Canadá, para realizar inmunohistoquímica contra antígenos de *H. somni*, resultando positivas las muestras de cerebro (1-2), corazón (2), pulmón (2) y esófago (2); no mostraron positividad las muestras de corazón y pulmón (1) y riñón (2). En base a los resultados obtenidos se concluye en que el agente causante de la enfermedad septicémica fue *H. somni*. No se identificaron los factores predisponentes (estrés y hacinamiento) asociados por la bibliografía con la aparición de la enfermedad. La morbilidad fue del 10 %, la mortalidad del 4,2 % y la letalidad del 42,8%. El brote se detuvo luego del tratamiento con tilmicosina + meloxicam de todo el lote, y la aplicación de una vacuna polivalente con antígenos de *H. somni*.