

RETICULOPERICARDITIS TRAUMÁTICA EN BOVINOS: ASPECTOS CLÍNICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS DE UN CASO EN EL ESTADO ZULIA

Traumatic Reticulopericarditis in Bovine: Clinical and Anatomopathologic Aspects of One case in Zulia State

Oswaldo E. Vale Echeto y Dionel García

*Policlínica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia, Apartado 526.
Maracaibo 4005-A, Edo. Zulia, Venezuela*

RESUMEN

En bovinos ocurre una enfermedad conocida como Reticulopericarditis Traumática (RPT). La misma ha sido objeto de diversas investigaciones a nivel mundial, pero es considerada de poca importancia debido a su menor frecuencia de aparición. La etiología esta bien definida y se han descrito diversos cuerpos extraños punzo-penetrantes como factores primarios. Las condiciones de mala alimentación y debilidad extrema han sido consideradas como factores predisponentes. En el presente trabajo son reportados los aspectos clínicos y cambios morfológicos macro y microscópicos de dicha enfermedad con especial énfasis en la etiopatogenia y sus consecuencias.

Palabras clave: Reticulopericarditis, bovino, clínica, anatomía patológica.

ABSTRACT

A disease called Traumatic Reticulopericarditis occurs in bovine. This pathological process has been investigated around the world and it has been considered of less importance due to its low occurrence. The etiology is well known. Some foreign sharp bodies have been described as primary factors. The extreme weakness and misfeeding habits have been considered as predisposing factors. In the present work, the clinical signs as well as the gross and microscopic changes found in a cow are emphasized. The pathogenesis and consequences of the disease are also discussed.

Key words: Reticulopericarditis, bovine, clinic, pathologic anatomy.

INTRODUCCIÓN

La Reticulo Pericarditis Traumática (RPT) en los bovinos es una condición patológica que ocurre con cierta frecuencia en los bovinos sometidos a un sistema de explotación intensivo o semi-estabulado, donde se realizan prácticas de alimentación con materia prima diferente al pastoreo natural, es decir, alimentos preparados [1]. Esta entidad nosológica ha sido considerada poco importante en virtud del escaso número de casos clínicos en las explotaciones bovinas [1]. La etiología de este proceso ha sido considerada multifactorial, tomando en cuenta la presencia de cuerpos extraños punzo penetrantes como factores primarios causantes de la enfermedad en animales debilitados y sometidos a condiciones de mala alimentación [1, 5, 6]. Este proceso patológico ocasiona pérdidas económicas en las explotaciones pecuarias ya que produce disminución de la producción láctea hasta en un 6% [3], decremento en la ganancia de peso, costo del tratamiento prolongado y pérdidas por eliminación de animales enfermos no tratados debido a la complejidad de la evolución de los casos que dificulta el diagnóstico y pronóstico [1].

En la RPT se pueden observar secuelas frecuentes tales como indigestión vaginal y en casos excepcionales, ruptura de la arteria gastroepiploica izquierda o tromboembolismo aórtico [1, 7, 8]. En razón de la complejidad de los síntomas clínicos en la mayoría de los animales afectados, es necesario identificar el proceso a través de evaluaciones anatomopatológicas [2, 5, 6]. Las observaciones clínicas y anatomopatológicas tanto macroscópicas como histopatológicas, observadas en el caso reportado, son descritas en detalle y el proceso patológico es discutido.



FIGURA 1 ASPECTO MACROSCÓPICO DE RETÍCULO. NÓTESE ÁREA DE PERFORACIÓN (Flecha) Y NECROSIS PERIFÉRICA (A).

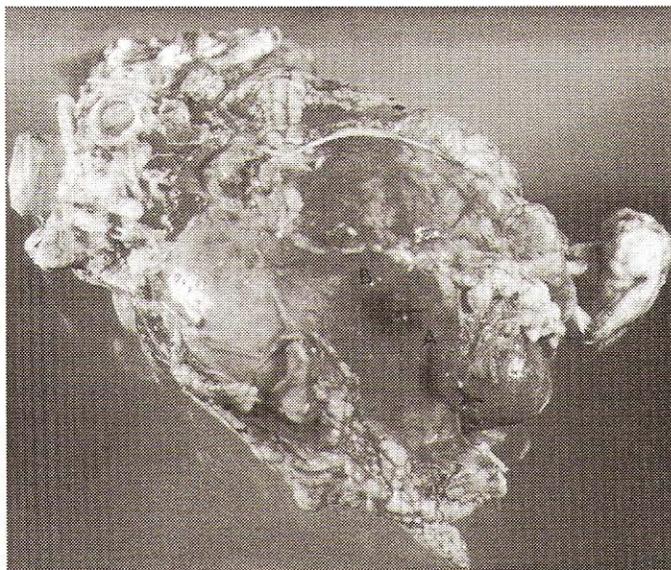


FIGURA 2. PERICARDIO. ASPECTO MACROSCÓPICO. NÓTESE ORIFICIO DE PERFORACIÓN (A) Y HEMORRAGIA DIFUSA (B).

MATERIALES Y MÉTODOS

Un bovino hembra mestizo Pardo Suizo de 16 meses de edad y 250 kg de peso vivo fue remitido al servicio de clínica ambulatoria en la Policlínica Veterinaria Universitaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia. Se realizó el examen físico y la evaluación clínica mediante la exploración utilizando los métodos de auscultación, palpación y percusión de las cavidades abdominal y torácica [1]. Se tomó muestra de licor ruminal para análisis en el laboratorio y se aplicó la técnica para detectar dolor reticulodiafragmático (Prueba del bastón, prueba del pellizcamiento en la cruz y prueba de presión en la región reticular [1]. El animal murió en forma espontánea y se realizó la necropsia de campo respecti-

va [2], evaluando y tomando muestras de órganos y tejidos con lesiones (corazón, pericardio, pulmón y retículo) los cuales fueron enviados al servicio de anatomía patológica. Los órganos y tejidos recolectados fueron fotografiados y luego fijados en formalina al 10% para ser procesados por las técnicas rutinarias histopatológicas, realizando coloraciones de Hematoxilina y Eosina (H-E) [4, 9].

RESULTADOS

En la anamnesis realizada con la persona encargada de los animales, se obtuvo la siguiente información; el animal presentaba depresión tres días antes de la inspección y con historia del mismo signo de quince días; en las dos oportunidades, el animal fue tratado con oxitetraciclina a dosis de 20 cc vía intramuscular, cada 24 horas por tres días. Clínicamente, el animal presentó depresión y anorexia. Al examen clínico se detectaron algunos cambios en los signos vitales, observándose taquicardia, F.C=112 latidos/ min; ligera taquipnea= 40 respiraciones/ min; hipotonía ruminal con frec. ruminal= 1 Mov/4 min y temperatura corporal en 39,7°C. A la exploración física había abducción de los miembros anteriores y descenso de la cabeza; a la auscultación, tonos cardíacos débiles. El animal presentó timpanismo leve y heces escasas a la palpación rectal. La prueba de detección del dolor reticulodiafragmático (prueba del bastón, prueba de pellizcamiento y prueba de presión en la región reticular) fue negativa y el examen del licor ruminal mostró un pH = 7,1 y tres protozoarios por campo (Holotricos (Isotrichids) y Tricomonadales). En la necropsia de campo había lesiones caracterizadas por la presencia excesiva de líquido denso grumoso turbio en la cavidad torácica y el pericardio. El retículo presentó perforación total focal con necrosis periférica, FIG. 1. El pericardio, FIG. 2 y el corazón, FIG. 3, tenían perforaciones por un objeto punzo-penetrante que penetraba

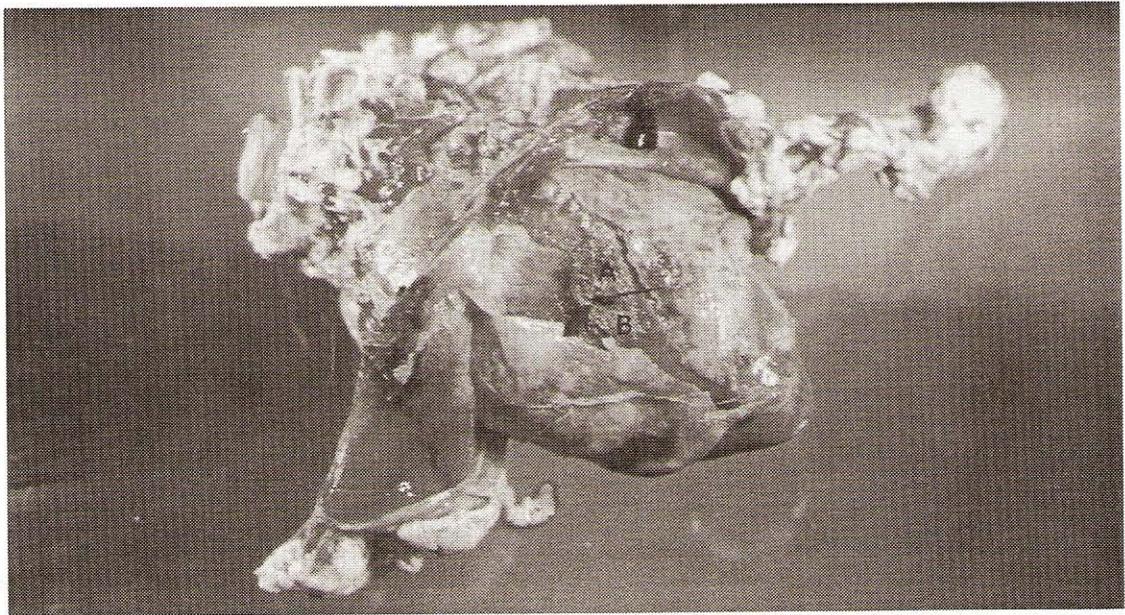


FIGURA 3. CORAZÓN. ASPECTO MACROSCÓPICO. OBSERVE OBJETO PUNZOPENETRANTE (A) Y NECROSIS PERIFÉRICA (B) EN EPICARDIO.



FIGURA 4. MIOCARDIO. ASPECTO MACROSCÓPICO. NÓTESE ÁREA FISTULOSA (A) Y CUERPO EXTRAÑO (B) EN PARED POSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (B), LA CUAL SE APRECIA ENGROSADA.

la pared posterior del ventrículo izquierdo, FIG. 4, e interesaba el endocardio valvular. Alrededor del área fistulosa había necrosis del miocardio y engrosamiento de la válvula auriculoventricular izquierda, FIG. 5. El diafragma y el retículo presentaron perforaciones y necrosis focalizadas, con adherencias fibrinosas en el peritoneo y pleura. El pulmón presentó áreas de color rojo oscuro, de consistencia firme en las porciones anteroventrales de los lóbulos anteriores. La evaluación histopatológica permitió demostrar la presencia de un exudado fibrino-purulento con adherencias en pericardio, FIG. 6. En el diafragma y retículo habían áreas focales de necrosis en la pared reticular, diafragmática y pericárdica, involucrando el miocardio y

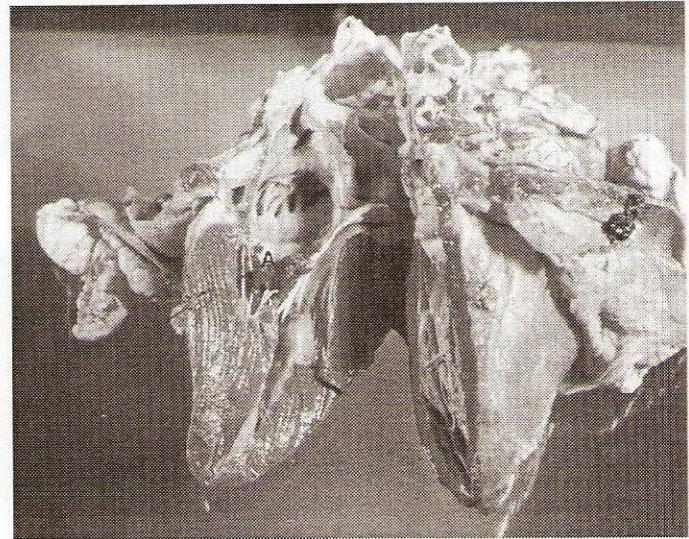


FIGURA 5. ACERCAMIENTO DEL *CORAZÓN. ASPECTO MACROSCÓPICO DE LA VÁLVULA AURICULOVENTRICULAR IZQUIERDA. OBSERVE LESIÓN HEMORRÁGICA Y FIBRINOSA EN EL BORDE DE LA VÁLVULA (A).

endocardio valvular, FIG. 7. En el borde libre del endocardio había una masa proliferante de fibrina y células inflamatorias polimorfonucleares neutrófilos (PMNN) con hemorragias subendocárdicas, FIG. 8. En el miocardio había un área fistulosa, FIG. 9, con presencia de colonias bacterianas, necrosis y células inflamatorias.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las evidencias clínico patológicas de RPT en el caso reportado son consistentes con observaciones previas [1, 3, 5, 6]. Las pruebas de detección de dolor reticular negativas, no

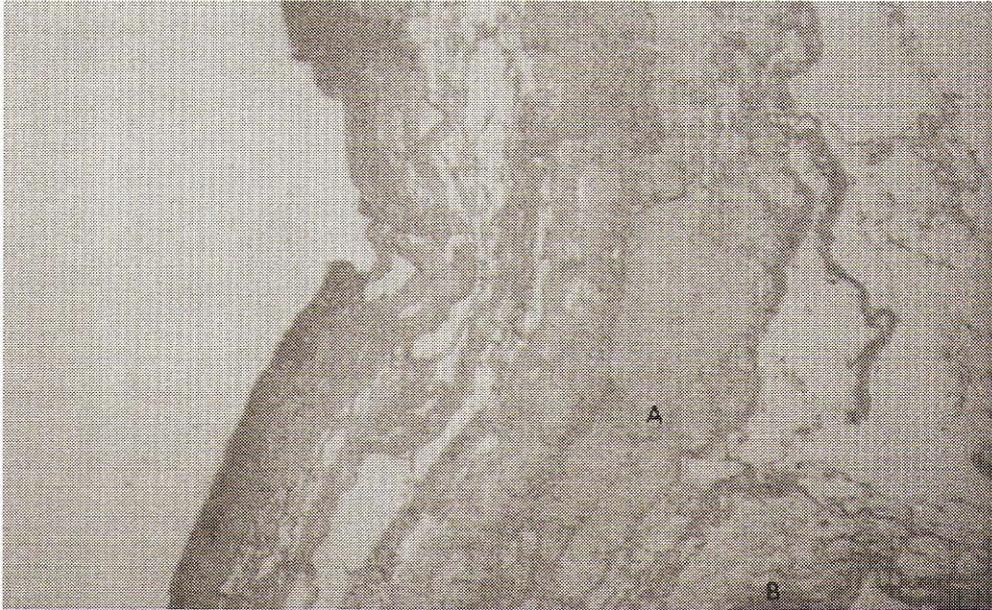


FIGURA 6. MICROFOTOGRAFÍA DE PERICARDIO. OBSERVE LA MALLA DE FIBRINA (A) E INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO ESCASO (B). X 120. H Y E.



FIGURA 7. MICROFOTOGRAFÍA DE PERICARDIO. NÓTESE LAS COLONIAS BACTERIANAS (A) E INFILTRADO INFLAMATORIO (B). X 189. H Y E.

fueron concluyentes de que el proceso de RPT no estuvo presente. La temperatura corporal ligeramente incrementada permitió establecer que la antibioterapia de amplio espectro en el tratamiento del paciente, controló la posibilidad de un proceso séptico. Los hallazgos clínicos se corroboraron a través de la evaluación anatomopatológica, pudiendo establecer el diagnóstico definitivo mediante la demostración de lesiones significantes en los órganos vitales como corazón, pericardio y pulmones. La presencia de áreas neumónicas en fase de hepatización roja así como la tromboendocarditis valvular izquierda observadas están en concordancia con observaciones previas

y establecen la posibilidad de un tromboembolismo séptico agudo [5, 7] así como un proceso neumónico. [5, 6].

RECOMENDACIONES

Determinar la frecuencia de aparición de este proceso patológico en los bovinos del estado Zulia, mediante observaciones periódicas en los sistemas de explotación.

Establecer investigaciones para identificar los microorganismos involucrados en el proceso septicémico.

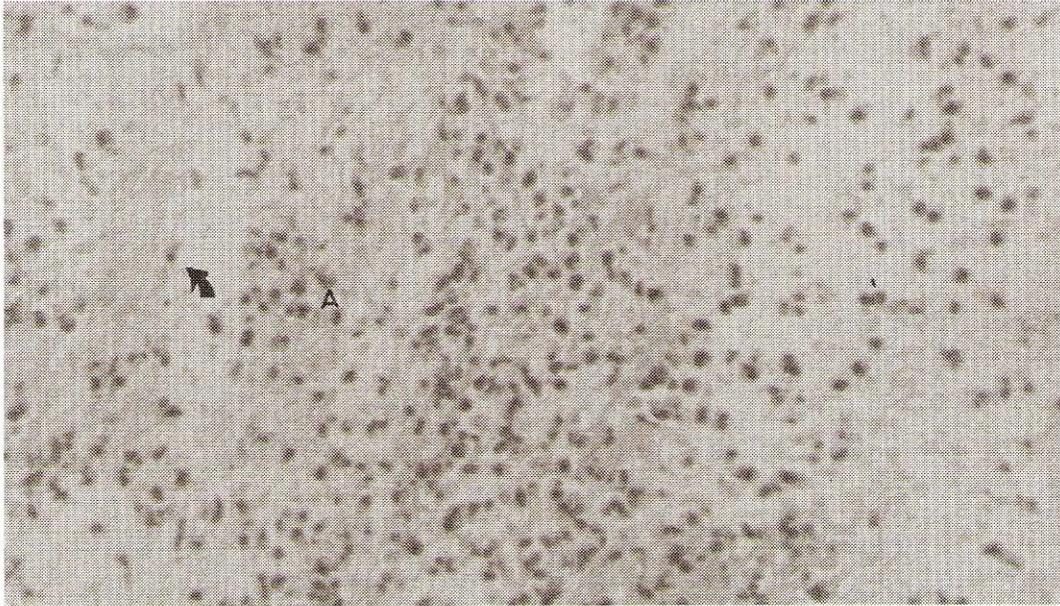


FIGURA 8. MICROFOTOGRAFÍA DEL ÁREA VALVULAR. NÓTESE EL EXUDADO INFLAMATORIO DE NEUTRÓFILOS (A), ERITROCITOS EXTRAVASADOS (B) Y FIBRINA EN MALLAS (FLECHA). X 480. H Y E.

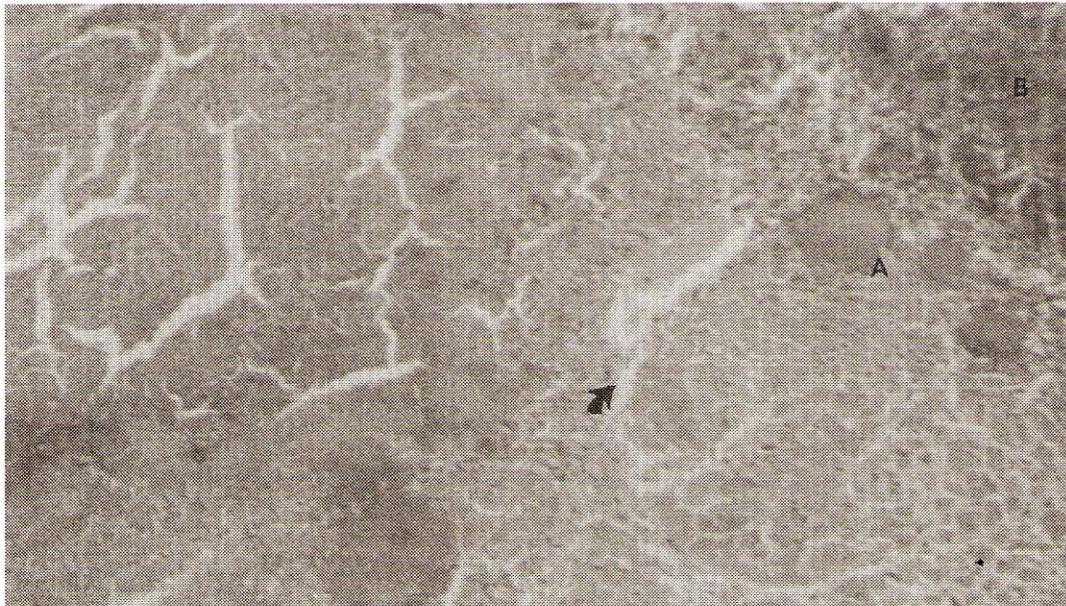


FIGURA 9. MICROFOTOGRAFÍA DEL MIOCARDIO. OBSERVE ÁREA DE FÍSTULA (Flecha) CON COLONIAS BACTERIANAS (A) E INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO Y NECROSIS (B). X 189. H Y E.

Corregir como factor predisponente el manejo nutricional a través de una adecuada alimentación.

Precisar los signos clínicos para un diagnóstico clínico veraz y evitar la muerte del animal a través del tratamiento adecuado y a tiempo.

AGRADECIMIENTO

Al Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CONDES) de la Universidad del Zulia (LUZ), ente rector de la investigación; al servicio de Grandes Animales y al servicio de

Diagnóstico de Anatomía Patológica de la Policlínica Veterinaria Universitaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de LUZ, por el procesamiento de las muestras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RADOSTITS, O.M. Capítulo 6. **Medicina Veterinaria**. 6ª edición. Editorial Interamericana: 248-254.1986.
- [2] GASQUEZ, A. La Necropsia. Parte I. **La necropsia en los mamíferos domésticos**. 1ª edición. Editorial Interamericana: 13-21.1989.

- [3] GROHN, Y.T.; BRUSS, M.L. Effect of diseases, production and season on traumatic reticuloperitonitis and ruminal acidosis in dairy cattle. **J. Dairy Sc.** 73(9): 355-363. 1990.
- [4] HUMASON, G. Tissue Staining Methods. **Animal Tissue Techniques**. 4th edition. Freeman and Company: 76-84.1979.
- [5] JONES, T.H.; HUNT, R.D. Digestive System. **Veterinary Pathology**. 5th edition. Lea and Febiger. : 992-993.1998
- [6] JUBB, K.V.F.; KENNEDDY, P.C.; PALMER, N. The Digestive System. **Pathology of Domestic Animals**. 4th edition. Vol. II :319-336. 1993.
- [7] PREEZ, E.R.; MORRIS, S.D.; DUNCAN, N.M.; CORNELIUS, S.F. Aortic Thromboembolism associated with traumatic reticuloperitonitis in a downer cow. **J. South African Vet. Assoc.** 66(4): 254-255. 1995.
- [8] REHAGE, J.; KASKE, M.; STOCKHOFE, Z.N.; YALCIN, E. Evaluation of the pathogenesis of vagus indigestion in cow with traumatic reticuloperitonitis. **J. Am. Vet. Med. Ass.**207(12): 1607-1611.1995.
- [9] SANDRITTER, W.; THOMAS, C. Histopatología. **Manual y Atlas para Estudiantes y Médicos**. 3^a edición. Editorial Científica Médica : 135-152. 1979.