

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

# RETICULITIS TRAUMÁTICA Y SECUELAS (PERICARDITIS)

MVZ. MSC. ARTURO OLGUÍN Y BERNAL

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

---

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUÍN Y BERNAL

## RETICULITIS TRAUMÁTICA Y SECUELAS (PERICARDITIS)

MVZ, MSc. Arturo Olguín y Bernal

### INTRODUCCIÓN.

---

---

A la irritación y traumatismo en el retículo, causada por la presencia y posterior impactación de un cuerpo extraño generalmente de naturaleza metálica, ingerido frecuentemente en forma accidental, se le ha llamado Reticulitis traumática y secuelas. Se considera una enfermedad infecciosa de los rumiantes, debido a la penetración del retículo por el material extraño ingerido y la resultante contaminación de varios órganos o cavidades corporales.

A la Reticulitis traumática se le ha denominado erróneamente RTP (Retículo Pericarditis Traumática), debido a que se pensaba que en esta patología el cuerpo metálico punzo cortante involucraba al pericardio en la mayoría de las ocasiones, sin embargo se ha demostrado en estudios realizados en diversos rastros que aproximadamente del 6 al 8 % de los eventos este órgano se ve afectado. En nuestro medio es frecuente en las explotaciones intensivas y de traspatio. La incidencia es más alta en ganado productor de leche que en ganado productor de carne, por las condiciones en que son criados.

Es una patología de gran importancia debido a las pérdidas que provoca en la producción y al alto índice de mortalidad de los animales afectados.

### ETIOLOGIA.

---

---

Esta patología se debe a la ingestión de objetos punzocortantes lineales, alambres presentes en las pacas de alimento, clavos, grapas, que por descuido se encuentran dentro de los corrales o comederos.

En una serie de 1400 necropsias el 59% de las lesiones fue causadas por alambre, el 36% por clavos y el 6% por objetos varios de otra clase.

### PATOGENIA.

---

---

La falta de discriminación del alimento en los bovinos conduce a la ingestión de cuerpos extraños que otras especies rechazarían. Los cuerpos extraños que son ingeridos por el animal, pueden llegar a quedar en la región superior del esófago y

---

---

**MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL**

causar obstrucción, o bien en el surco esofágico y causar vómitos, pero en la mayoría de los casos pasan a retículo.

En la gran mayoría de las ocasiones el cuerpo metálico por su peso específico cae directamente al retículo y permanece ahí durante algún tiempo causando irritación en la mucosa sin consecuencias severas, pero la estructura en celdillas de la mucosa hace que el cuerpo extraño se fije, las contracciones provocan que el objeto penetre y perfora la pared del órgano. La mayor parte de estas perforaciones ocurren en la parte antero inferior del órgano, con la posible excepción de las que se producen lateralmente en dirección hacia el bazo y medialmente hacia el hígado.

Si la pared se lesiona sin penetración hasta la capa serosa, no hay enfermedad detectable, y el cuerpo extraño queda encapsulado en el mismo punto hasta que con el tiempo se corroe. Este caso es más común cuando se trata de un alambre y puede desaparecer en 6 semanas, no así cuando se trata de clavos que pueden permanecer hasta un año.

Muchos cuerpos extraños no permanecen fijos en el lugar de la lesión, pueden regresar y encontrarse flotando en la cavidad del retículo, los objetos insertados profundamente llegan a perforar las estructuras de la pared del retículo, con la salida evidente del cuerpo extraño hacia cavidad abdominal, pudiendo causar diferentes secuelas.

Secuelas después de la perforación:

- Peritonitis local
- Peritonitis difusa (RIP)
- Formación de abscesos peri-reticulares
- Abscedación del hígado
- Neuritis vagal e indigestión
- Esplenitis traumática
- Migración transdiafragmática
- Pericarditis
- Mediastinitis
- Pleuritis
- Pneumonía

---

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

## **SIGNOLOGIA.**

---

La producción puede disminuir 30% y llegar al 100% conforme avanza la lesión, ocurre una disminución de la ingestión del alimento (hiporexia), los animales se rehúsan a caminar, el apetito se torna caprichoso, puede timpanizarse y presentar un quejido constante; es probable el vomito en un 20% de los casos.

La perforación de la pared del retículo por un cuerpo extraño punzocortante produce en un principio una peritonitis local aguda, caracterizada clínicamente por anorexia inmediata, descenso de la producción Láctea, fiebre moderada, estasis del rumen y dolor local en el abdomen.

Posteriormente los signos clínicos observados serán provocados por la afectación de los diferentes órganos localizados en cavidad abdominal y/o en cavidad torácica.

## **PERITONITIS LOCAL AGUDA.**

---

El comienzo es brusco, con anorexia completa y notable descenso de la producción Láctea, en todos los casos se reconoce dolor abdominal subagudo, el animal se resiste al movimiento y si es obligado lo hace con lentitud, si es hacia abajo se acompaña de quejidos. Casi todos los animales prefieren permanecer de pie durante la mayor parte del tiempo, si se echan lo hacen con mucho cuidado.

El dorso en la mayoría de los casos se observa arqueado, hay rigidez en los lomos y en el abdomen, (vientre de caballo) lo que hace ver al animal flaco y encogido; debido al dolor que les causa el orinar y defecar, estas actividades se ven disminuidas.

La temperatura se eleva de 39.5 a 40 °C, frecuencia cardiaca y respiratoria también se encuentran aumentadas; la respiración se torna superficial y dolorosa, los movimientos ruminales se encuentran disminuidos o ausentes; hay un leve timpanismo y puede llegar a observarse una distención moderada en el flanco izquierdo. En esta etapa de la enfermedad pueden ocurrir dos eventos; la formación de un absceso peri-reticular provocando una peritonitis local crónica o una peritonitis difusa aguda que conduce a la muerte del animal.

## **PERITONITIS LOCAL CRÓNICA.**

---

Cuando esta situación persiste, la producción no se normaliza por completo, el dolor no es tan evidente, la marcha puede ser lenta y cuidadosa, durante la rumia,

---

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

al orinar o defecar pueden emitir mugidos, pese a la normalidad de los movimientos ruminales, puede presentarse timpanismo moderado crónico.

### **PERITONITIS DIFUSA AGUDA.**

---

El desarrollo de este problema, se manifiesta por la aparición de toxemia profunda después de 24-48 horas de haberse producido la peritonitis local. Los movimientos digestivos cesan por completo, la depresión es acentuada y la temperatura puede elevarse más de lo normal (40-41°C), la frecuencia cardíaca llega a ser de 100-120/min., existe una rápida progresión a hipotermia y deshidratación severa, depresión profunda y dolor en toda la región abdominal, puede seguirle un shock agudo o insuficiencia circulatoria periférica conduciendo a la muerte del animal

### **DIAGNOSTICO.**

---

El historial y el examen clínico son de suma importancia, aunque un gran número de enfermedades comparten uno o más signos presentes en este padecimiento, ninguna presenta un síndrome similar a este: gruñidos, anorexia, descenso de la producción Láctea, dolor a la palpación en la región abdominal, fiebre, aumento en el recuento leucocitario con desviación a la izquierda.; Los recuentos leucocitarios total y diferencial proporcionan datos útiles para establecer el diagnóstico y el pronóstico de este padecimiento,

En la peritonitis local aguda generalmente hay neutrofilia, más de 400 neutrofilos maduros/ul, y desviación a la izquierda y más de 200 neutrofilos inmaduros/ul, (regenerativa). Tanto la neutrofilia como la desviación a la izquierda aumentan durante el primer día y permanecen así hasta el tercero, en los casos crónicos las cifras no se normalizan por completo durante varios días o periodos mayores y suele encontrarse leucocitosis moderada, neutrofilia y monocitosis.

En los casos de peritonitis difusa aguda suele haber leucopenia, cifra total de leucocitos menor a 4000/ul, con un mayor número absoluto de neutrofilos inmaduros que maduros (desviación degenerativa hacia la izquierda), lo que hace pensar en un pronóstico desfavorable si el caso es grave; el fibrinógeno puede aumentar entre 10-20 g/litro (respuesta inflamatoria).

El análisis del líquido peritoneal es de gran utilidad dentro del diagnóstico ya que al encontrarse más de 6000/ul de células nucleadas y un contenido proteico de más de 3 g/ul se asocia en un 80% a peritonitis, así como también si están presentes en más del 40% neutrofilos y eosinófilos menos del 10%.

---

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

También se puede recurrir a otros métodos con la laparoscopia, ultrasonografía y radiología.

## **TRATAMIENTO .**

---

Dependiendo de la gravedad del problema se toman las decisiones; Se mencionan dos tipos de tratamientos, el conservador, que consiste en colocar al animal en un alojamiento reducido en un plano inclinado, con la parte anterior del cuerpo en la parte mas elevada.

Aplicar un imán intraruminal

Proporcionar una alimentación basada en forraje verde y aplicar penicilina-estreptomicina 60000 U.I/kg de peso cada 12-24 hrs.

Y el quirúrgico que consiste en realizar la rumenotomía, antes de realizarla, se debe considerar que tan conveniente seria extraer el objeto tomando en cuenta el tamaño y la localización del objeto, el avance del padecimiento y si no se han involucrado otras estructuras.

## **PREVENCION Y CONTROL.**

---

La primer medida de prevención es evitar los objetos punzocortantes dentro de los corrales, tener cuidado de donde se dejan las herramientas o materiales que puedan provocar daño a los animales.

Colocar imanes en las maquinas revolvedoras, en los molinos o en el fondo de los comederos, no es 100% eficaz ya que los objetos pueden llegar a quedar atrapados en el alimento.

Otra medida ha sido el introducir imanes intraruminales en todos los animales, especialmente en el ganado lechero, estabulado y ganado de doble propósito. Pueden ser colocados desde temprana edad, cuando los animales inicien su consumo de forrajes empacados y amarrados con alambre., existen varios tipos des imanes, deben considerarse las características de cada uno para poder realizar una buena elección y que verdaderamente funcionen como método preventivo

---

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

## PERICARDITIS TRAUMÁTICA

Una de las secuelas terminales de la migración del objeto proveniente del retículo sería la afectación del pericardio y del miocardio

La pericarditis traumática es el nombre dado a la inflamación de la cubierta externa del saco cardíaco, el pericardio, provocada por la perforación de este por un cuerpo extraño procedente del retículo a través del diafragma, cursando con toxemia e insuficiencia cardíaca congestiva. Otros signos presentes son taquicardia, fiebre, distensión de las venas yugulares, anasarca, hidrotórax, ascitis y alteraciones de los tonos cardíacos.

### ETIOLOGÍA.

---

---

La pericarditis traumática se debe a la perforación del pericardio por un cuerpo extraño metálico que ha emigrado desde el retículo. Su incidencia es mayor durante los últimos tres meses de gestación. Aproximadamente el 8% de todos los casos de reticuloperitonitis traumática evoluciona hacia pericarditis. La mayor parte de los animales afectados muere.

### PATOGENIA.

---

---

La perforación del saco pericardico puede ocurrir inmediatamente después de la perforación de la pared reticular. En otros casos se descubre el antecedente de reticuloperitonitis con la complicación en el pericardio coincidiendo con la gestación tardía o el parto. No es esencial la penetración física del pericardio para el desarrollo de una pericarditis, ya que la infección alcanza a veces el pericardio a partir de una mediastinitis traumática.

La invasión por la flora mixta bacteriana procedente del retículo origina la inflamación local e intensa, sin necesidad de la presencia del cuerpo extraño para su persistencia. El primer efecto de inflamación es la hiperemia de la superficie del pericardio, lo que se traduce en aparición de ruidos de rose sincrónicos con los latidos cardíacos. En este momento actúan dos mecanismos que causan la aparición de los signos: la toxemia infecciosa y la presión sobre el corazón por el líquido que se acumula en el pericardio y que da lugar a un estado de insuficiencia cardíaca congestiva. La depresión es propia del primero, en tanto que la aparición de edema resulta más característico del segundo. Así, un animal afectado puede presentar enfermedad grave durante varias semanas con edema de desarrollo

---

---

**MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL**

gradual, o bien el edema intenso puede aparecer al cabo de solo dos a tres días. El desarrollo rápido del edema señala habitualmente muerte próxima.

Una secuela poco frecuente después de la perforación del pericardio por un cuerpo extraño, es la rotura de una arteria coronaria de la pared ventricular. En estos casos, la muerte sobreviene de forma súbita por insuficiencia cardiaca congestiva aguda, provocada por la compresión que el hemopericardio ejerce sobre el corazón.

### **SIGNOLOGIA.**

---

Depresión, anorexia completa, postración en decúbito y pérdida rápida de peso. En algunas ocasiones se observa también diarrea o heces escasas, rechinado de dientes, salivación y exudado nasal. La vaca en pie, mantiene arqueado el lomo y los hombros en abducción. Los movimientos respiratorios son rápidos y superficiales principalmente abdominales con frecuencia de 40-50/ min. y acompañados de quejidos. También se observan ingurgitación de las yugulares, edema del pecho y de la región ventral del abdomen. El pulso yugular es prominente y visible.

Fiebre de 40-41°C en las fases iniciales acompañada de un incremento de la frecuencia del pulso por mas de 100 pulsaciones por minuto y de poca amplitud. Los movimientos ruminales se conservan pero son más lentos. Al peñiscar los lomos o al percutir el abdomen y también en la palpación profunda de la pared abdominal ventral por detrás del apéndice xifoides, el animal emite un quejido de dolor.

La auscultación del tórax revela los signos diagnósticos. Durante las primeras fases, todavía sin derrame, los tonos cardiacos normales se acompañan de roce pericardico cuya intensidad aumenta y disminuye con los movimientos respiratorios. Varios días después, presente ya el derrame, los tonos cardiacos se perciben apagados, con posibilidad de ruidos complementarios de gorgoteo, chapoteo o resonancia metálica.

En fases terminales los signos clínicos son edema considerable, disnea, diarrea acuosa intensa, depresión, anorexia completa, postración.



---

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

## LABORATORIO CLÍNICO

---

---

### Hemograma

En un aserie de casos se ha observado un pronunciada leucocitosis con un total de 16000 a 30000 leucocitos por microlitro, generalmente con neutrofilia y eosinopenia.

### Pericardiocentesis

En los casos con derrame copioso el líquido puede obtenerse mediante paracentesis de la cavidad pericárdica, con una aguja de 10cm de calibre 18, introducida en el punto de máxima auscultación de los tonos cardiacos; por lo común, en cuarto o quinto espacio intercostal de lado izquierdo. Obteniéndose un líquido mal oliente y turbio.

### Hallazgos a la necropsia

En los casos agudos se observa una gran distensión del saco pericardico el cual contiene un líquido mal oliente con copos fibrinosos que se adhieren a la superficie serosa. Casi siempre están asociados a procesos de pleuritis y neumonías.

En los casos crónicos las envolturas pericárdicas están muy engrosadas y adheridas entres si en distintos puntos, conteniendo liquido amarillento o pus.

## TRATAMIENTO.

---

---

Los resultados de los tratamientos son generalmente insatisfactorios. Algunos casos de pericarditis traumática han sido tratados satisfactoriamente mediante pericardiotomia y un tratamiento prolongado a base de antimicrobianos.

## PREVENCIÓN.

---

---

Es fundamental en el control de la reticulopericarditis el cuidado del entorno y la introducción de imanes dentro del retículo

---

MVZ. MSc. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

## **BIBLIOGRAFIA.**

---

1. Howard L.J.: Current veterinary Therapy. Food Animal Practice. 3ª ed. Philadelphia.: Saunders, 1993.
2. Radostits, O.M: Gay C.C; Blood, D.C., Hinchcliff K.W; Medicina Veterinaria; vol I. y II 9ª. Ed.; Mc Graw Hill, 2002.
3. Andrews A.H., Blowey R.W., Boyd H., Eddy R.G.; Bovine Medicine Diseases and husbandry of cattle; 2a Ed.; Blackwell Science; 2004.